LA
RIFORMA MEDICA

GIORNALE INTERNAZIONALE QUOTIDIANO

di medicina, chirurgia, farmacia, veterinaria e scienze affini

Direttore G. RUMMO
PROF. DI CLINICA MEDICA NELLA R. UNIVERSITÀ DI PALERMO

REDAZIONE

Dott. A. FERRANNINI
PROF. PAREGGIATO DI PATOLOGIA E COADIUTORE
NELLA R. CLINICA MEDICA DI PALERMO.

Dott. F. MATONI
COADIUTORE E DOCENTE NELL'ISTITUTO DI FARMACOLOGIA
NELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI.

ANNO XIII.
1897
VOLUME I.
(DAL N.° 1 AL N.° 78)

NAPOLI
TIPOGRAFIA DELLA RIFORMA MEDICA
Salita Pontecorvo, n. 60
1897

INDICE

I. INDICE ALFABETICO DEGLI AUTORI

II. INDICE ALFABETICO DELLE MATERIE

A

B

C

D.

E

F

G

H

I

N

O

P

T

U

V

W

Z

LEZIONI ORIGINALI

—

Istituto di Clinica Medica di Palermo, diretto dal Prof. G. Rummo. — SINDROME CONVULSIVA ISTERICA ED EPILETTICA.—TIPI CONVULSIVI ISTERICI NON COMUNI. Lezione seconda (Resoconto stenografico dello studente Militello).

Nella precedente lezione noi dimostrammo, a proposito di un caso di difficile diagnosi, che con un esame diligente ed accurato di tutti i sintomi, si poteva venire a capo di una diagnosi sicura e dire che in quella inferma la convulsione isterica simulava la convulsione epilettica.

Credo che a voi sarà venuto il desiderio di poter conoscere, come in un quadro schematico, quali sono veramente i principali sintomi, le principali note, appartenenti alla convulsione epilettica, e quali le principali note appartenenti alla convulsione isterica.

Se noi potessimo fare assegnamento sui segni patognomonici, e voi già conoscete che in nosografia veri segni patognomonici o non ne abbiamo affatto o ne abbiamo pochissimi, basterebbe accennare a questi per avere la sicurezza della diagnosi. Ma vi sarete accorti, che anche quei sintomi creduti patognomonici della convulsione epilettica, se non tutti, almeno la maggior parte di essi, non sono in realtà patognomonici. Infatti, l'incontinenza delle urine, creduto segno di grande valore della convulsione epilettica, quando non si conosceva tutta la sindrome delle due nevrosi, e le forme simulatrici, non è sufficiente per derimere la questione nei casi dubbi.

Ed allora quale procedimento dobbiamo tenere? Quello stesso che teniamo, quando dinanzi a noi si presenta un caso di difficile diagnosi, quello che noi facciamo anche nelle malattie nervose sistematiche le più comuni, le più autentiche, p. es., la tabe dorsale, che è una malattia tanto bene studiata, sia nella sua forma classica che nelle forme incomplete ed anomale.

Che cosa facciamo noi dinanzi ad un caso dubbio di tabe, dorsale o cefalica, iniziale?

Cerchiamo di vedere se vi sono alcuni aggruppamenti sintomatici per derimere la questione. Quindi dinanzi ad un individuo che ha avuto la forma dolorifica della tabe, le crisi di dolori folgoranti, caratteristici, cerchiamo di vedere se, assieme a questo quadro, che suolsi trovare in altre malattie, vi sono alcuni sintomi che debbono denominarsi fondamentali.

Ed allora il clinico intelligente vede se c'è *il segno di* R o m b e r g (impossibilità in cui si trovano certi tabici di tenersi ritti coi piedi riuniti, tanto meno ad occhi chiusi); se c'è il sintoma di A r g y l l R o b e r t s o n (abolizione del riflesso luminoso con conservazione del riflesso all'accomodazione); *il segno di W e s t p h a l l* (assenza dei riflessi tendinei patellari); l'incoordinazione dei movimenti (atassia); l'indurazione grigia delle papille ottiche.

Se esistono 2-3 di questi segni, la diagnosi è sicura.

Di modo che se questi sintomi classici, isolatamente presi, non bastano a caratterizzare una malattia organica per eccellenza, la tabe dorsale, come potrebbero bastare nelle nevrosi? Quindi sopratutto in queste forme, non essendoci specificità di sintomi, ma specificità di sindrome, dobbiamo andare in cerca degli aggruppamenti sintomatici, che sono veramente patognomonici.

E questa è legge clinica.

Ed allora noi dobbiamo fare questa sistemazione di quadri, attenendoci a questo sistema: nella nevrosi epilettica cercheremo di mettere in prima linea alcuni sintomi, ed altri in seconda linea; lo stesso faremo nella nevrosi isterica. Ora, quando noi possiamo trovare in un'inferma due o più sintomi della prima categoria, e a questi aggiungere altri della seconda, possiamo esser franchi nel poter dire: questa è una convulsione epilettica, questa è una convulsione isterica.

Sintomi di prim'ordine della epilessia :

1° P s i c h e e p i l e t t i c a, cioè note psichiche o sintomi psichici dell'epilessia.

Indebolimento persistente, progressivo delle facoltà intellettive. Possibilmente note degenerative somatiche (malformazione del cranio).

2° S t e r t o r e o s o n n o s t e r t o r o s o, prolungato, post-convulsivo, seguito a volte da *coma profondo* e con grave detrimento, quando finisce questo stato, delle facoltà intellettuali; stato di *ebetudine* post-convulsiva, non fugace, che si accompagna con grave cefalea.

3° I n c o n t i n e n z a d e l l e f e c c e e d e l l e u r i n e durante l'accesso, non come un epifenomeno raro, ma frequente, specie negli accessi abbastanza intensi.

4° E l e v a z i o n e d e l l a t e m p e r a t u r a non fugace e lieve, ma alquanto persistente e intensa, se le convulsioni si moltiplicano (stato di male epilettico).

5° *Aura fugace, istantaneità della caduta e per-*

dita completa ***della coscienza***; convulsioni tonico-cloniche, rapide estese ed intense sino al punto da poter provocare slogamenti di ossa.

6° Prevalenza ed estensione dei movimenti e della *rigidità* ***tetanica*** dei muscoli.

7° *Utilità* ***dei bromuri*** nel rendere più allonanati e meno intensi i parosismi convulsivi.

Sintomi di ***secondo ordine della epilessia.***

1° *Grido* ***iniziale unico***, soffocante, vero ululato di animali, che difficilmente si ripete. Questo fenomeno non ha grande importanza.

Si racconta a questo proposito da persona autorevole (Gowers) che accanto all'ospedale degli Epilettici di Londra c'era un pappagallo, il quale aveva imparato ad imitare così bene il grido degli epilettici da far correre spesso gl'infermieri. Ora, se questo grido è così bene imitato dal pappagallo, considerate se lo può imitare una isterica!

2° *Il mordersi* ***della lingua*** con la spuma sanguinolenta;

3° Finalmente, un carattere generale della convulsione epilettica. ***Gli spasmi*** *clonico-tonici* sono ordinariamente ***generali*** e ***simmetrici*** (*determinismo bulbare*) nella forma classica del gran male epilettico. Questo determinismo convulsivo non è variabile. Esistono diversi tipi convulsivi epilettici, ma dato un tipo determinato, questo voi incontrerete nei diversi individui senza alcuna variante personale. Si conoscono pure diversi tipi di convulsione isterica; ma ogni isterica ha il suo tipo convulsivo, più o meno complesso, con gli stessi episodî individuali;

4° Come ultimo carattare possiamo mettere *la facilità delle* ***convulsioni notturne.***

Sintomi dell'isterismo.

1° *Psiche* ***isterica.*** L'intelligenza è poco o punto modificata: mancano nell'isterismo le note del decadimento permanente e progressivo delle facoltà intellettuali. Le stigmate vere dell'isterismo sono rappresentate da turbamento della volontà, della memoria e delle facoltà affettive.

Le isteriche sono abuliche, senza volontà, sono soggetti suggestionabili.

Spesso sono amnestiche, simulatrici; oggi dicono una cosa, domani un'altra, perchè non ricordano quello che hanno detto il giorno innanzi.

L'altra nota è poi l'affettività grandissima delle isteriche; esse sono affettuose, tenere, vanagloriose, vogliono sentir parlare di loro; sono civette. Difficilmente si presenterà al medico (se giovane e grazioso) la isterica non pettinata. Or bene se sapete cogliere un fiore messo tra i capelli, un nastro bene accomodato, voi direte questa è un'isterica.

Bisogna tener conto di tutto per iscoprire l'isterismo simulatore.

2° ***Suggestionabilità del soggetto*** ed influenza della suggestione anche durante la convulsione. Se avete educato il vostro soggetto, una vostra parola, durante il parosismo convulsivo, fa cessare, come per incanto, l'accesso.

3° *Ipnosi* ***isterica post-convulsiva.*** Sonno calmo, fugace, in cui la coscienza non si spegne completamente: durante il sonno, le isteriche borbottano e spesso se domandate qualche cosa, vi rispondono.

Ci può essere anche un po' di stertore, ma appena un rudimento; spesso sono isteriche che hanno visto una convulsione epilettica e simulano lo stertore, che è sempre fugace. Subito dopo la convulsione riacquistano prontamente le facoltà intellettive.

4° Assenza di grido unico, iniziale e ***grida prolungate*** durante l'accesso.

5° L'inizio della convulsione non è rapido e fulmineo; in questa possono esserci delle contrazioni toniche, non violente ma fugaci e leggiere: ordinariamente prevalgono le ***convulsioni cloniche***, i rapidi e multiformi movimenti a grandi raggi, la cui varietà sfugge a tutti i tentativi di regolare descrizione: ***attitudini illogiche***, espressione grottesca o tragica della fisonomia.

6° La ***temperatura*** anche durante un lungo periodo di crisi convulsive intense e prolungate si eleva di 1 grado, raramente di 1 1/2.

Stigmate somatiche permanenti. Note che si trovano negli intervalli delle convulsioni (periodo interparosistico).

7ª ***Zone isterogene: spasmogene e spasmofrenatrici.***

8° ***Stigmate sensitive.*** Anestesie totali o dissociate, anestesie delle mucose.

9° ***Stigmate sensoriali***: ambliopia isterica (restringimento concentrico permanente del campo visivo, astenopia, discromatopsia o acromatopsia) ageusia, anosmia complete o parziali.

Di tutto questo insieme di fenomeni, determinanti il tipo e la convulsione isterica, meritano maggiore considerazione *le zone spasmo-frenatrici e le spasmogene, le stigmate sensitivo-sensoriali, la psiche isterica, la suggestionabilità del soggetto, il prevalere delle convulsioni cloniche e le attitudini illogiche e le pose passionate*, e la mancanza di taluni segni che sono più frequenti nel tipo epilettico.

Con questo schizzo io credo che potrete orientarvi dinanzi ad un tipo dubbio di nevrosi isterica o epilettica.

Ora entreremo in un altro campo di azione: dobbiamo studiare i diversi tipi convulsivi isterici ed epilettici. Attualmente in sala abbiamo l'opportunità di potervi presentare alcuni tipi, e non dei più comuni, della convulsione isterica. Se ci capiterà il destro di avere dei tipi epilet-

tici, faremo una serie di lesioni sulle diverse forme di epilessia. E noi continueremo a parlare ancora del così detto *determinismo clinico isterico*, il quale scaturirà chiaro, quando avrete conosciuto i diversi tipi di vera ed autentica convulsione isterica.

Questa ragazza che vi presento, a nome Rosina Sampino, di anni 12, da Palermo, ci mostra un tipo di convulsione isterica poco comune. Nessun antecedente ereditario positivo esiste nella nostra inferma. La madre è morta da circa due anni per diabete (secondo asserisce l' inferma): il padre è vivente e sano; ha due fratelli ed una sorella viventi e sani; un fratellino è morto in tenera età.

Nulla di speciale in linea collaterale. All' età di sei anni ha sofferto di febbri infettive.

Due anni addietro, in seguito a dispiacere avuto per la morte della madre, fu presa bruscamente, mentre camminava, da leggera vertigine, per cui cadde a terra.

Di modo che una causa morale e di gran momento ha dato la spinta alla prima nota di disturbata innervazione della nostra ragazza.

E questa prima manifestazione morbosa è rappresentata da questo fatto: per la notizia della morte della madre cadde a terra, non sappiamo veramente se per stato vertiginoso o per deficienza di energia degli arti.

Sollevata da terra, si accorse che aveva paralisi dell'arto inferiore sinistro e paresi dell'arto superiore dello stesso lato. La coscienza era perfettamente integra, anche durante l'*ictus*.

L' emiplegia sinistra durò un quarto d'ora, e la motilità volontaria si ripristinò come per incanto; ma in quella stessa giornata tale accesso si ripetè tre volte, senza fenomeni convulsivi generali, nè parziali. L'inferma asserisce che in tutti e tre i suddetti accessi paralitici ebbe perdita involontaria d'urina.

In seguito stette bene per 15 giorni, poi, bruscamente, mentre camminava, fu presa da leggiere scosse clonico-toniche all'arto inferiore sinistro, per cui l'ammalata fu costretta a sedersi. Anche questa volta la coscienza si mantenne integra. Quest'accesso non era preceduto nè da aure, nè da parestesie.

Poco tempo dopo, la ragazza andò soggetta a convulsioni, clonico-toniche, diffuse anche ai muscoli della faccia, che si iniziavano principalmente dall'arto inferiore sinistro, e poi si generalizzavano a tutto il corpo; tali convulsioni avevano la durata di dieci minuti. L' ammalata asserisce che durante queste convulsioni ebbe perdita di urina.

Le convulsioni si ripetevano due o tre volte al giorno. Dopo un accesso convulsivo ebbe contrattura permanente dell'arto inferiore. sinistro in attitudine estensoria. In questo stato è durata sino ad ora. È stata ricoverata per 4 mesi nell'Ospedale di S. Saverio e durante questo tempo ha avuto quattro accessi convulsivi, dei quali l'ultimo il giorno 24 novembre cogli stessi caratteri del precedente.

In Clinica Medica, nella sala Charcot, la notte del 29 novembre fu colpita da un accesso convulsivo che, per quanto si rileva dalle persone che le erano vicine, ebbe i seguenti caratteri. Assenza di aura e di grido iniziale. L' ammalata, svegliatasi improvvisamente, fu presa da scosse convulsive somiglianti a tremore, localizzate da principio all'arto inferiore sinistro, e poi diffuse a tutto il corpo. Non ebbe schiuma alla bocca, nè emissione involontaria di urina e di fecce; la coscienza in principio dell'accesso era conservata tanto che la ragazza potè chiamare l'infermiera per essere aiutata, poi (secondo asserisce l'inferma) si perdette. L'accesso ebbe la durata di 5 minuti circa. Dopo l' accesso, l'ammalata restò pochi minuti in una specie di stordimento, e di mutismo. La temperatura non si elevò subito dopo la convulsione.

Eccovi in succinto le principali note obbiettive. Ragazza di costituzione scheletrica regolare muscoli discretamente sviluppati, pannicolo adiposo mediocre, nutrizione discreta, colorito della pelle pallido.

Arti superiori: Nulla di anormale; la motilità è integra.

Arti inferiori: Notasi una lieve tendenza di ambedue i piedi, e specialmente del sinistro, alla posizione varo equina, tanto che bisogna insistere presso l'ammalata per farle assumere l'attitudine normale.

I movimenti passivi sono normali nel senso che i singoli gruppi muscolari non oppongono resistenza di rilievo; però l'arto inferiore sinistro; appena rilasciato, tende a prendere la sua attitudine abituale. I movimenti attivi presentano di speciale che si compiono conservando sempre la tendenza dei piedi a portarsi nell'attitudine varo-equina, e riescono stentati solo quei movimenti che contrariano tale attitudine.

Forza muscolare. Il dinamometro segna a destra 35 e a sinistra 10.

Trofismo muscolare. Esiste una modicissima ipotrofia dell'arto inferiore sinistro, come si rileva dalle seguenti misure: la circonferenza della gamba destra, a 9 cm. al di sotto del margine inferiore della rotula, misura 25 cm., quella della sinistra allo stesso livello è di cm. 24, il diametro preso a 20 cm. dal margine inferiore della rotula era uguale in entrambi i lati.

Agli arti superiori nulla di anormale.

Sensibilità: tattile, normale; algesica, normale barica normale, (fra 150-200); termica, norma-

le: ciò si riferisce a qualsiasi punto del corpo.

Sensibilità specifiche integre.

Senso muscolare ed osteo-articolare, integri ambedue.

Riflessi superficiali alquanto diminuiti; per quello plantare devesi tener conto dell'attitudine varo-equina.

Riflessi rotulei esagerati, specialmente a sinistra. Non si ottiene il clono del piede.

I riflessi tendinei dell'arto superiore (pugno e gomito) sono esagerati specialmente a sinistra.

Riflesso faringeo e dell'ugola normali.

Riflesso pupillare alla luce ed all' accomodazione normale.

Statica. Non c'è fenomeno di Romberg, nè altra forma di astasia, tranne che l' ammalata non può mantenersi per molto tempo in piedi, attesa l'attitudine spastica varo-equina dell'arto inferiore sinistro.

Deambulazione: Il tipo è elcopode a sinistra.

Dall'esame dell'occhio si è ricavato questo: Il campo visivo è leggermente ristretto, all'esterno; inoltre c'è un po' di allargamento del campo visivo pel color rosso. Non c'è discromatopsia. Di modo che la stigmate permanente, che ha questa ragazza, è rappresentata da una monoplegia crurale sinistra, spastica, sopratutto quando deve mettersi in posizione erètta e deve camminare, spasmo stasico e basico; e diciamo spasmo non solo per la rigidità muscolare, ma per l'esagerazione dei riflessi tendinei.

Facciamo astrazione di questa stigmate motrice, e occupiamoci per ora della convulsione, puramente e semplicemente. È inutile che io vi dica che la prima impressione che ricevetti dallo studio della nostra inferma fu che si trattava di isterismo. Edotti dai diversi caratteri differenziali, voi già avete potuto fare questo primo giudizio sommario.

Quello che è importante a conoscersi nella nostra inferma è questo: Qual'è il tipo della convulsione? tanto più che, come vi dirò, questo tipo convulsivo è rarissimo a manifestarsi nelle isteriche e comune nell'epilessia.

L' iniziarsi della convulsione costantemente dall'arto inferiore sinistro, passando successivamente all'arto superiore dello stesso lato, e poi alla faccia ed al lato opposto, e il generalizzarsi della convulsione, la conservazione della coscienza all' inizio della convulsione e la perdita della medesima quando la convulsione si è generalizzata, la mancanza del grido iniziale, la mancanza dello stertore finale, ecc., tutto questo costituisce un complesso sintomatico che oggi, dopo i lavori di Bravais e di Jackson, va sotto il nome di epilessia jacksoniana, perchè è stato Jackson colui che pel primo ha separato questa speciale forma di convulsione dal tipo epilettico comune. L'epilessia jacksoniana si chiama pure *epilessia parziale.*

Dunque questa ragazza presenta convulsioni jacksoniane, con la differenza che, invece di essere un'epilettica, è un'isterica.

Dobbiamo annoverare anche la convulsione jacksoniana nel quadro dei tipi isterici convulsivi? Il quesito delicato sta dunque in questo: di dover separare dalla epilessia questa forma, quando si tratta di soggetto isterico.

Qual'è il determinismo di questa convulsione jacksoniana?

La convulsione non è generalizzata fin dallo inizio, ma parziale e suol cominciare o dall'arto superiore, o dall'inferiore, o dalla faccia; c'è una legge quando la convulsione passa da un punto ad un altro e questa legge noi la troviamo applicata perfettamente nella nostra ragazza. Ci sono individui che hanno la così detta *convulsione jaksoniana parcellare,* una convulsione cioè che si presenta sempre localizzata e non si diffonde mai, e può essere facciale, brachiale o crurale. Ordinariamente incomincia dalla estremità dell'arto, raramente dalla radice, ed a preferenza dalle grosse dita della mano e del piede.

Quando incomincia parziale e poi si diffonde, ha un determinismo di diffusione: cioè se incomincia dall'arto inferiore, dopo è colpito l' arto superiore, poi la faccia, ed infine il lato opposto.

Se incomincia dall'arto superiore, si diffonde alla faccia e poi all'arto inferiore. Se incomincia alla faccia, prima prende l'arto superiore e poi l'inferiore.

Ora, non è il tipo convulsivo per sè stesso lo argomento che noi dobbiamo addurre per dire che qui si tratti d'isterismo, perchè la nostra inferma simula completamente gli accessi di vera e propria epilessia parziale. Sono le stigmate permanenti quelle che ci debbono guidare.

È la psiche inalterata, la intelligenza vigile che presenta questa ragazza che ci fa pensare all'isterismo; sono le poche note oculari e l' insieme della forma clinica.

Per quanto riguarda la monoplegia crurale sinistra, spastica, noi non possiamo essere risoluti nel giudizio, appunto perchè non si accompagna con disordini della sensibilità.

Questa monoplegia crurale noi la possiamo trovare nell'epilessia jacksoniana, perchè ordinariamente in questa c'è una lesione costante della zona rolandica o delle vicinanze, per cui lì dove si innesta la lesione, vi è disturbo di funzione, da cui il disordine motorio permanente, che si esagera dopo ripetuti accessi convulsivi. Nè fa ostacolo il vario succedersi dei fenomeni acinesici, ipercinesici e convulsivi nell'arto inferiore sinistro, perchè questo può verificarsi nell' epilessia jacksoniana

o corticale organica. Ed è facile il comprenderlo, per poco che si pensi che la lesione provocatrice si trovi nella estremità superiore della circonvoluzione frontale e parietale ascendente o lobulo pararolandico.

Dal complesso dei sintomi, dunque, noi possiamo avere maggiore presunzione che si tratti di convulsione jacksoniana isterica.

Ma per averne la sicurezza completa bisognerà guarire la inferma con la cura psichica o suggestiva, ed allora soltanto possiamo dire che esiste una vera convulsione jacksoniana isterica.

Per quanto riguarda la sede delle due forme di convulsioni jacksoniane, non vi è differenza fondamentale; quella che varia è la natura della lesione.

Nella convulsione jacksoniana epilettica c'è una *lesione organica*; nella isterica c'è un *disordine dinamico* della stessa regione. Nella convulsione jacksoniana epilettica si tratta di sclerosi, di pachimeningite, di tumore, ecc., nella isterica esiste un punto in cui la volontà non esercita più il suo imperio; esiste, cioè, nel terzo superiore delle circonvoluzioni frontale e parietale ascendenti e lobulo pararolandico di destra un aumento dell'eccitabilità corticale, donde lo spasmo permanente dell'arto inferiore sinistro, che si esagera in momenti determinati e diviene centro di massima intensità funzionale, onde la convulsione clonico-tonica dell'arto inferiore sinistro, a cui segue il generalizzarsi dei movimenti convulsivi, per il rapido diffondersi dello eccitamento.

Con lo schema che vi presento voi potete farvi un'idea chiara del modo di diffondersi dello eccitamento corticale, che dà come manifestazione sintomatica la convulsione jacksoniana isterica.

Ma ho detto che c'è un centro di dinamismo attivo permanente nella parte alta della zona rolandica destra. Da questo punto superiore lo eccitamento si propaga nelle regioni più vicine durante la convulsione, e questa propagazione per ragioni fisiologiche ed anatomiche deve avvenire con un determinismo sempre costante. L'eccitamento dal terzo superiore passerà anzitutto al terzo medio delle circonvoluzioni frontale e parietale ascendenti, ed entra in giuoco il braccio; poi si diffonde al terzo inferiore ed entrano in giuoco i muscoli della faccia, della lingua, e delle mascelle, ecc. Ma comprenderete che questo eccitamento non può restare localizzato: quando l'attività dinamica ha raggiunto il suo massimo sviluppo, lo eccitamento per le fibre commessurali si diffonde alla zona rolandica dell'emisfero opposto; e finalmente per mezzo delle fibre del fascio piramidale l'eccitamento si comunica al bulbo, e si manifestano le convulsioni generali e simmetriche con perdita della coscienza, per la consecutiva ischemia corticale del cervello.

Tutto questo nella nostra inferma è semplicemente prodotto da disordine dinamico; nella convulsione jacksoniana epilettica è prodotto da una lesione organica permanente: ecco la differenza fondamentale che divide nettamente la convulsione jacksoniana isterica, da quella epilettica.

Questa ragazza noi la cureremo psichicamente, e se otterremo una guarigione definitiva, dovete ritenere come un fatto acquisito, che esiste veramente una convulsione jacksoniana isterica per perturbamento dinamico della zona corticale rolandica.

RIASSUNTO DEI LAVORI PIÙ IMPORTANTI PUBBLICATI NEL CAMPO MEDICO-CHIRURGICO

ATTUALITÀ TERAPICHE

SOMMARIO. — 1. *La cura della sifilide con le iniezioni endovenose di sali di mercurio in Inghilterra.* — *Le iniezioni intravenose di siero artificiale, dopo le emorragie operative o accidentali.* — 3. *Contributo alla cura della difterite col siero di* **Behring**. — 4. *Sul siero antistreptococchico di* **Marmorek**.

La cura della sifilide con le iniezioni endovenose di sali di mercurio in Inghilterra. Lane — È noto che questo metodo terapeutico fu attuato dal Baccelli per la prima volta nel 1893.

Dopo di lui molti medici hanno sperimentato tale metodo di cura.

L'autore, avendo avuto l'opportunità di curare un gran numero di individui affetti da sifilide, in questi ultimi nove mesi, ha sperimentato pure il metodo Baccelli nell'ospedale Lock di Londra e si è formato la convinzione che esso è preferibile a tutti gli altri metodi (somministrazione per via interna, iniezione intramuscolare, ecc.), specialmente per la rapidità con cui agisce.

La preparazione, che l'autore adoperò, era di cianuro di mercurio all'1 per cento; e di questa soluzione iniettava circa 1/4 di grammo.

Nei casi gravi, incominciò coll'iniettarne per uno o due giorni, il doppio. Le iniezioni furono fatte giornalmente.

Il numero di casi, trattati con questo metodo, fu di 76; le iniezioni, fatte, superarono le 1000.

Il risultato di queste iniezioni fu il seguente: cinquanta pazienti lasciarono l'ospedale, liberi da qualsiasi manifestazione sifilitica; sedici migliorarono molto; ma presentavano ancora tracce

della malattia, quando si allontanarono dallo Ospedale; quattro rifiutarono di continuare la cura; sei si trovarono nell'impossibilità di essere curati in questo modo per la sottigliezza e per la profondità delle vene.

È cosa molto facile vedere, se l'ago della siringa sia penetrato nella vena, per il dolore, e il bruciore che si destano quando la soluzione non penetra nel vase e per la poca mobilità che ha l'ago, quando, si trova nel tessuto cellulare sottocutaneo.

La vena ordinariamente scelta fu la mediana basilica; in nessun caso ebbero a lamentarsi alterazioni nella sua parete.

L'autore fa notare, inoltre, che, con questo metodo, furono curati tutti i pazienti che si presentarono all'ospedale, nel periodo di tempo in cui egli fece le sue ricerche, sia che si trattasse di casi leggieri o gravi.

In ogni caso, la diagnosi era assolutamente certa; essa fu fatta dietro la comparsa dei fenomeni secondari.

L'autore riepiloga così i vantaggi, che offrono le iniezioni intravenose:

esse non destano assolutamente alcun dolore, al contrario delle iniezioni intramuscolari: le funzioni digerenti non sono per nulla alterate; le dosi dei sali di mercurio adoperate sono molto piccole; con le dovute precauzioni non portano localmente alcun danno, anche quando l'ago non penetra nella vena; il miglioramento è certo rapido, onde tale metodo è da preferirsi specie nei casi di sifilide cerebrale (*British Medical Journal*, 12 dicembre 1896). *Greco*

Le iniezioni intravenose di siero artificiale dopo le emorragie operative o accidentali.— Schwartz ha sperimentato le iniezioni di siero artificiale in parecchi ammalati, ma più specialmente in due, dei quali riporta la storia e l'atto operativo eseguito.

In un'inferma dell'età di 80 anni affetta da voluminoso gozzo cistico che venne asportato. Era scorso appena un'ora dall'operazione, quando fu colpita da una emorragia imponentissima.

M e r m e t, medico della sala, legò il vaso sanguinante e poscia avendo constatato una temperatura rettale di 35° 5, e polso piccolissimo, fece un'iniezione intravenosa di 2,500 grammi di siero artificiale.

Poco dopo, il polso si rimise quasi al normale, e l'inferma, dopo alquanti giorni, uscì dall'ospedale del tutto guarita.

Io un'altra inferma, fu asportato un grosso tumore addominale diagnosticato per ciste multiloculare dell'ovaio, probabilmente colloide o gelatinoso. Venne anche operata, e non ostante l'applicazione di numerose pinze, l'emorragia era così abbondante, che il polso della radiale scomparve quasi del tutto.

Allora scoperta la vena cefalica del braccio sinistro, s'iniettarono 1,500 grammi di siero artificiale.

Il polso si fece ampio, il respiro si rimise, e potè così essere terminate l'operazione.

L'inferma faceva sperare, un buon successo, ma al secondo giorno dall'operazione fu colta da collasso, e morì prima che non si potesse praticare una 2ª trasfusione di siero.

L'autopsia rivelò, assenza nella cavità peritoneale di versamento sanguigno, ma il miocardio era degenerato in grasso.

Il liquido adoperato per la trasfusione è costituito da una soluzione salina, contenente 7 grammi di cloruro di sodio per ogni litro d'acqua bollita, o meglio sterilizzata all'autoclave.

Due o tre bolliture successive sono, praticamente, sufficienti per avere l'acqua sterilizzata, nella quale sarà disciolto il sale alla dose indicata.

Questa soluzione sarà conservata in recipienti di cristallo previamente sterilizzati, e muniti di turacciolo con due fori. In uno s'introduce un tubo di vetro che pesca nella soluzione, ripiegato all'esterno ad angolo retto; a questa estremità verrà innestata una canula di gomma che porta legata, alla sua volta, all'estremo opposto, un piccolo tre-quarti.

Nell'altro foro del turacciolo s'introduce un altro tubo di vetro, pel quale si spinge l'aria che fa rimontare il liquido per l'altro tubo.

Volendo iniettare il siero artificiale, si isola la vena basilica o cefalica se sono bene sviluppate; diversamente si isolerà un'altra vena dell'arto inferiore e si riscalda la soluzione a bagno-maria, fino alla temperatura di 40° e non oltre.

Preparata la vena, con tutte le regole di asepsi, si passa un filo nel capo periferico e si lega; un altro filo nel capo centrale, serve per sollevare il vaso. La cannula s'introduce per 1-2 centimetri, dopo di che s'incomincia l'iniezione, che deve essere fatta lentissimamente, senza che aria penetri, sorvegliando attentamente il polso e il respiro.

Ordinariamente il polso si rialza, e ridiventa palpabile dopo trasfusi 500 e 1000 grammi di siero.

Se le perdite di sangue, sono state abbondantissime, si potrà iniettare fino a 2500 grammi di siero, in una sola volta; quindi si dà qualche piccolo punto di sutura nei margini della ferita e si medica asetticamente.

Eseguendo l'operazione con tutte le regole dell'asepsi, nella gran maggioranza dei casi, si ha un risultato soddisfacentissimo e rapido, specie quando, a tale atto operativo vengono in soccorso le iniezioni sottocutanee di etere, olio canforato, caffeina e le bevande calde (*Journal des praticiens*, n. 51, 1896).

Vafana

Contributo alla cura della difterite col siero di Behring.— Hammer riferisce i risultati ottenuti dalla sieroterapia nella Clinica pediatrica di Heidelberg', diretta dal V i e r o r d t. Si ebbero in cura 112 bambini, a cui si iniettò quasi esclusivamente il siero di B e h r i n g della fabbrica di Höchst; solo in qualche caso si fece uso del siero di A r o n s o n della fabbrica di Schering, a causa della maggiore modicità del prezzo. In quei 112 casi, 87 volte fu trovato il bacillo di L o e f f l e r; in 7 casi lo

esame batterioscopico non potè esser fatto; in 18 altri non fu trovato il bacillo di Loeffler, malgrado i ripetuti esami. In tutto si ebbero 17 casi di morte. La tracheotomia fu eseguita 27 volte, 13 volte con esito letale (ossia nel 48%). I casi non tracheotomizzati furono 68, di cui morirono 3, ossia il 4,7 %.

I favorevoli effetti della sieroterapia, osserva lo autore, si manifestano in primo luogo col miglioramento dello stato generale a cui quasi sempre va di pari passo l'abbassamento della temperatura, il quale può aver luogo in forma critica, ovvero per lisi. La frequenza del polso non risente sempre però, al pari della temperatura, l'influenza favorevole del siero. Ma nei casi leggeri è frequente l'osservare, insieme all'abbassamento della temperatura, la diminuzione della frequenza del polso ed il miglioramento dello stato generale.

Grande debolezza cardiaca non fu osservata in alcuni dei casi non trachetomizzati, ed anche nei bambini in cui fu eseguita la tracheotomia la debolezza di cuore o esisteva già prima della cura, ovvero si manifestò in seguito per l'insufficienza della nutrizione causata dalla difficoltà di inghiottire.

È degno di essere osservato che negli ammalati, in cui, quando furono ricevuti, la trachea era perfettamente sana, il processo difterico non attaccò mai le vie respiratorie profonde; invece frequentemente si osservò la diffusione del processo alla faringe ed al naso.

Il siero impiegato fu quello della boccetta n. II, che contiene circa 1000 unità antitossiche, e fu ripetuta nei casi gravi senza sentire la necessità di ricorrere ad un'unica dose più forte. Recentemente la fabbrica di Höchst ha messo in commercio un siero più energico, il cui numero delle unità immunizzanti è notevolmente cresciuto di fronte alla quantità del siero. In un cmc. sono contenute 500-600 unità immunizzanti, in modo che la dose più forte preparata in 5 cmc. contiene 300 unità immunizzanti, mentre per lo passato la dose più forte n. III conteneva 150 unità immunizzanti per cmc.

L'autore adoperò la dose fortissima ora cennata, due volte, ma essa da un canto non ha un effetto favorevole speciale, più notevole delle dosi minori, e dall'altro il suo caro prezzo (M. 24) ne impedisce il largo uso. La dose più forte che l'autore iniettò fu di 5000 unità immunizzanti.

Le iniezioni di siero non ebbero alcun effetto solo in 4 casi.

Come effetti secondari sgradevoli, l'autore notò manifestazioni cutanee diverse, come eruzioni scarlattiniformi, eritema essudativo, lieve reumatismo articolare, orticaria limitata al sito della iniezione.

L'albuminuria non fu più frequente nei casi curati col siero di Behring, che in quelli curati diversamente.

Paralisi post-difteriche furono osservate soltanto in due casi.

Negli infermi che poterono esser tenuti in osservazione, anche lungo tempo dopo che il processo morboso era estinto, si notò che la convalescenza decorreva rapidamente e senza alcun fatto nuovo, contrariamente all'asserzione di alcuni, che il siero antidifterico abbia un'influenza sfavorevole sul decorso della convalescenza.

Le conclusioni ultime dell'autore sono, che il siero antidifterico non porta con sè alcun pericolo e che ad esso si deve il notevole abbassamento della mortalità della difterite e quindi merita che il suo uso sia generalizzato (*Deutsche med. Woch*, n. 51, 1896).

De Grazia

Sul siero antistreptococchico di Marmorek, B. Bornemann si propose di vedere se il siero antistreptococchico producesse una immunità passiva o se esso avesse una tale forza protettiva da essere appropriato ad un uso terapeutico nell'uomo. Il siero usato, dall'autore, nelle sue ricerche, fu fornito dal Marmorek, e fu impiegato tanto come mezzo preventivo quanto contro l'esistente infezione da streptococchi.

Dalle ricerche dell'autore risulta, che il siero ha azione preventiva alla dose di 1 cc., e che non è possibile col medesimo di proteggere, anche usato in grandi quantità (6 cc.), gli animali da una infezione acuta. In un'altra serie di ricerche, dimostra che il siero normale del cavallo e dell'uomo non ha alcuna azione sui conigli inoculati con una dose di 0,01 cc. di cultura.

Cercò poi l'autore di vedere se questo siero antistreptococchico possedesse le reazioni trovate da Pfeiffer e Gruber per il siero del colera e del tifo, ed a questo scopo, a 10 cc. di brodo, aggiunse 1-5 cc. di siero e poi vi innestava una cultura di streptococchi. Dopo 24 ore potè essere riconosciuto in tutti i tubi uno sviluppo manifesto degli streptococchi in forma di un sedimento mucoso attaccaticcio e non in forma di un sedimento granuloso, a fiocchi o finamente polverulento, come ordinariamente ha luogo nelle culture in brodo. Ricerche comparative fatte con l'aggiunta di sieri di animali sani (cavallo, bue, uomo) diedero le stesse proprietà culturali nel brodo, in guisa che questo speciale sviluppo non é da ritenerlo specifico del siero antistreptococchico, ma sembra invece essere dovuto semplicemente all'aggiunta del siero sanguigno.

Queste culture, fatte nella miscela di brodo e siero antistreptococcico non addimostrarono microscopicamente alcuna alterazione, poiché le catenule si coloravano bene.

Inoltre furono fatte, dall'autore, ricerche, secondo il metodo di Pfeiffer, di iniezione intraperitoneale, e tanto negli animali a cui venne inoculato il siero di Marmorek assieme a streptococchi, quanto in quelli a cui si iniettò la sola cultura di streptococchi, fu constatata, nel liquido peritoneale la scomparsa delle catenelle in uno spazio di tempo variabile da 15 minuti a due ore, in guisa che anche questo metodo non dimostrò alcuna azione specifica del siero in questione.

Le ricerche dell'autore mostrano, essere possibile una immunità passiva contro lo streptococco come hanno anche asserito Marmorek ed Aron-

son, ma aggiunse che prima di impiegare il siero nella terapia, abbisognano ricerche sperimentali non dubbie sulla sua azione specifica, tanto più che noi non sappiamo ancora positivamente, se nell'infezione streptococchica si producessero tossine e se nell'azione di queste risiedesse l'essenza della malattia; sicchè non si sa ancora, se il siero antistreptococchico agisca o no antitossicamente.

Inoltre, molte altre questioni abbisognano di spiega; così la questione, se lo streptococco, aumentato in virulenza per il coniglio, fosse patogeno per l' uomo; è anche urgente conoscere più minutamente tutti i processi, che hanno luogo nell'infezione streptococchica, per spiegare la morte avvenuta in alcuni animali al 9°-11°-17° giorno dall'infezione; in questi casi si può pensare o che la immunità fosse scomparsa o che i microrganismi fossero rimasti latenti, vitali e capaci di infettare.

In tutte queste questioni ci ammaestreranno ulteriori ricerche (*Wiener klinische Wochenschrift*, n. 51, decembre 1896).

Scagliosi

PRATICA DELLA MEDICINA

SOMMARIO. — *1. Febbri gastro-intestinali semplici della seconda infanzia. — 2. Quando e come bisogna praticare la perineorrafia dopo il parto. — 3. L' arsenico in pediatria. — 4. Sull'actinomicosi della porzione sopradiaframmatica del tubo digestivo. — 5. Sui metodi terapeutici nell'uso del naftolo α e dei preparati di creosoto.*

Grasset. H. — Febbri gastro-intestinali semplici della seconda infanzia

Non è raro di vedere nei ragazzi in seguito ad alimentazione insufficiente o forzata, non in rapporto con lo sviluppo degli organi digestivi e della loro potenza funzionale, insorgere uno stato febbrile particolare, di poca durata, che non si trova descritto in alcun trattato didattico, e che forse corrisponde alle febbri catarrali degli antichi ed alle febbri effimere o remittenti.

Secondo l' autore questi stati febbrili possono aggrupparsi sotto 4 forme:

1° la forma poli-remittente;
2° la forma remittente od irregolare;
3° l'imbarazzo gastrico;
4° la forma eruttiva.

Queste febbri hanno la loro genesi in una autointossicazione prodotta da cattivo funzionamento delle vie digestive per l'ingestione di alimenti non appropriati all' età dei ragazzi ed irritanti. Esse si verificano nell'età da 3-7 anni, prediligono più i maschi che le femmine e si notano più frequentemente da maggio a luglio.

La forma poliremittente ha inizio brusco, serale ed è accompagnata spesso da mal di testa e raramente da vomito o da nausea; talora l'inizio è meno rapido, ed il male è preceduto da 1-2 giorni di inappetenza; talora invece il ragazzo mangia più avidamente degli altri giorni. All'esame si trova lingua saburrale, le fecci sono fetide, l' inappetenza è assoluta, le urine sono poco o punto cariche, senza albumina e zucchero, non si osserva eruzione nè aumento di ottusità dell'aja splenica ed epatica; solo alle volte si constata una leggiera diarrea, che eccezionalmente è mucosa; ordinariamente vi è costipazione di ventre e sotto l' influenza di enteroclismi vengono fuori fecce dure, assai puzzolenti. Le fecce sotto l'influenza di un'adatta terapia perdono una parte del loro odore, i sintomi si attenuano e spesso dopo il 3° 4° giorno i ragazzi domandano da mangiare. Il corso della temperatura è tipico. All' inizio il termometro sale a 39°-39°,5, il giorno dopo raggiunge e sorpassa talora i 40°, 40°,5 nei casi gravi. Nei casi semplici la temperatura resta elevata per 2-3 giorni; nei casi gravi persiste sino a 10-12 giorni. Le temperature minime, 37°,8-38°,5, si hanno al mattino. È caratteristico il fatto, che ad un tratto ed una o più volte nella giornata, il ragazzo diviene triste, agitato, febbrile per 1-2 ore, dopo le quali ritorna calmo; durante questi accessi il termometro sale, ma sempre raggiunge una cifra minore della sera.

Nei casi più intensi, d' origine probabilmente infettiva, tifica, si ha una diarrea poco intensa ed il rigonfiamento dell'addome, ma l'esame batteriologico delle fecce, in due casi, non diede alcun risultato in riguardo alla presenza del bacillo del tifo.

Questa forma s'accompagna dopo alcuni giorni in taluni ammalati con tosse secca, accessionale, che principalmente ha luogo mattina e sera con risultato negativo all'ascoltazione ed alla percussione, ma talora ad un grado più intenso può aversi un soffio tubario dovuto ad una semplice iperemia bronchiale e disturbi di pleurite fugace manifestantisi con dolori toracici, variabili di sede nella stessa giornata.

La convalescenza comincia con una caduta brusca della temperatura ed è rapida. La prognosi è fausta. Le recidive sono assai frequenti; infatti certi soggetti ad ogni cangiamento di stagione od in ogni primavera (maggio-luglio) sono affetti da imbarazzo gastro-intestinale febbrile.

La diagnosi è facile. Tale malattia si distingue dalla febbre tifoide, perchè in quest'ultima il ristabilimento è graduale, la milza è ingrandita e la durata è maggiore.

L' evoluzione della malattia mette fuori questione la tubercolosi intestinale, la febbre intermittente, la meningite, l'influenza, la bronchite, la congestione polmonare, la pleurite e la pneumonite.

Nella forma remittente od irregolare, la evoluzione è la stessa di quella che si osserva nella forma poliremittente, ma qui la remittenza è più spiccata, tanto che si può credere essere giunta la convalescenza, mentre poi bruscamente riappare la febbre, la quale può ripetersi ogni giorno o ad intervalli di 1-2 giorni. La durata di questa forma non è mai superiore a cinque giorni, la lingua sembra in essa spesso normale, il ventre è indolente, raramente gonfio, i vomiti sono

rari e la costipazione ventrale è interrotta di tanto in tanto da scariche diarroiche.

La forma eruttiva si distingue soltanto per la eruzione cutanea. In essa nulla vi è da aggiungere; il tipo febbrile è raramente poli-remittente; esso è in generale irregolare. L'eruzione comincia frequentemente sulla faccia od alla parte superiore del tronco e rimane qui localizzata od invade anche la pelle delle braccia, delle mani, delle cosce e delle gambe; essa può essere confluente o disseminata, e simula la roseola, la scarlattina, l'orticaria; in alcuni casi si presenta sotto la forma di piccole pustole. L'eruzione dura raramente più di 2-4 giorni, senza dar luogo a desquamazione nè ad eliminazione forforacea.

La diagnosi di questa forma è facile e la prognosi è sempre benigna.

Nella cura bisogna, anzitutto, pulire il tubo digerente mediante un purgante e sottomettere gli ammalati ad un regime latteo rigoroso. Si amministrano all'interno il benzonaftolo ed il betolo alla dose di gr. 1,50 al giorno, e si fanno due enteroclismi al giorno con acqua semplice bollita e raffreddata o con acqua naftolata (25 centigr. per litro). Nei casi più gravi, lesioni fredde o bagni freddi o leggermente riscaldati e rivulsivi contro i fenomeni toracici intensi. All'alimentazione ordinaria bisogna passare gradatamente (*Gazette des Hôpitaux*, nn. 141-142, decembre 1896).

Scagliosi

Fleersheim. — Quando e come bisogna praticare la perineorrafia dopo il parto.

Dopo un'applicazione di forcipe al distretto superiore nelle primipare, il perineo, ordinariamente, si squarcia.

In questo caso, quando conviene fare la peri neorrafia?

Questo argomento è stato assai dibattuto.

Molti si sono opposti alla sutura immediata del perineo per le contusioni delle parti, per lo scolo dei lochî, per la spossatezza della puerpera.

Tutti questi argomenti oggi hanno poco valore, tranne il caso di un rilevantissimo abbattimento dell'inferma.

La maggior parte dei ginecologi preferisce l'intervento immediato, che ha il vantaggio di impedire un'operazione ulteriore, spesso vista male dalle famiglie, e che chiude la porta alle infezioni.

Il procedimento sarà la sutura a sopraggetto, a piani sovrapposti, con fili di catgut, seguendo il processo di Dolèris, profittando della ferita naturalmente sanguinante, e tenendo conto di ristabilire la continuità delle parti, com'erano prima del parto.

I fili di catgut si riassorbiranno da loro stessi, tenendo l'inferma con le gambe ravvicinate per una quindicina di giorni e lavando la ferita con soluzioni antisettiche.

Schwartz, Nèlaton e Pèrier hanno avuto anche buoni risultati con la sutura tardiva, ma lo svantaggio si è di aspettare tre mesi dopo lo sgravo per intervenire.

Gli strumenti da adoperarsi in questi casi sono (beninteso previamente sterilizzati): un ago con manico a grande curvatura, detto ago d'Emmet; quattro pinzette lunghe destinate a distendere la parete vaginale posteriore; un bisturi; qualche pinzetta da emostasia; un paio di forbici rette; fili di argento e catgut.

I processi operativi sono numerosissimi, e l'autore preferisce di non descriverli.

Egli però raccomanda quello di Lawson-Tait.

Dopo l'operazione, raccomanda l'applicazione di un catetere a permanenza nella vescica per incanalare le urine evitando così d'imbrattare la medicatura, che consiste in un denso strato di garza al jodoformio (*Journal des Praticiens*, n. 51, decembre 1896).

Vaiana

Comby. — L'arsenico in pediatria.

L'autore stabilisce le indicazioni e le controindicazioni di questo rimedio che bisogna sempre adoperare con prudenza, quantunque i fanciulli lo tollerino meglio che gli adulti. Raramente prescritto prima dell'età di due o tre anni, è tuttavia somministrato ai lattanti i quali sono affetti d'asma, da tubercolosi polmonare, da leucemia, o da impaludismo cronico ereditario od acquisito.

Nella seconda infanzia le indicazioni diventano più numerose. Figurano anzitutto le malattie generali infettive o diatesiche, fra cui occupa il primo posto la tubercolosi.

In questa malattia l'arsenico stimola l'appetito, favorisce la nutrizione ed è sopratutto indicato nelle forme croniche.

La scrofola, le adenopatie croniche, i catarri scrofolosi delle prime vie respiratorie, gli eczemi cronici, certe manifestazioni artritiche, sono favorevolmente influenzate dall'arsenico.

È stato consigliato pure l'arsenico nelle differenti nevrosi: epilessia, isteria, corea, e nelle manifestazioni cutanee ed è sopratutto indicato a combattere gli eczemi torpidi degli scrofolosi, il lichene, la psoriasi, la furuncolosi, l'acne, ecc.

Le controindicazioni sono poche, ma ben nette. Non si dovrà somministrare l'arsenico nei casi di nefrite, d'albuminuria, di dispepsia gastro-intestinale (diarrea, vomito) come pure nelle malattie infettive acute ad andamento ciclico.

Accumulandosi l'arsenico in alcuni visceri, bisogna aver cura di sospenderlo per 8-10 giorni dopo 15 giorni che si è adoperato; e poichè riesce irritante per la mucosa, occorre diluirlo in un veicolo abbondante.

I preparati arsenicali, comunemente adoperati nei bambini, sono i seguenti:

il liquore del Fowler: contiene 1 centigr. di acido arsenioso per un grammo o 20 gocce, ossia 1|2 mgr. per goccia.

Si somministra nella seconda infanzia alla dose progressiva di 5 a 20 gocce al giorno, diluito in una pozione di 120 grammi.

Può anche somministrarsi per iniezione sottocutanea.

Il liquido di **Pearson** a base d' arsenito di sodio, si prescrive a grammi.

L'autore propone la seguente formula:

Arsenito di sodio	centigr. 5
Acqua distillata	gr. 250

un cucchiaio da caffè contiene 1 mgr. d' acido arsenioso: se ne somministrano da 2 a 10 cucchiai al giorno secondo le indicazioni.

Il liquore di **Boudin** è una soluzione d'acido arsenioso molto diluito (1 per 1000).

È preferito nella corea dei bambini e si somministra cominciando da 10 grammi in una pozione di 100-120 grammi, aumentando progressivamente la dose fino a 40 grammi al giorno.

I granuli arsenicali riescono bene allo scopo, nella terapia infantile. Possiamo scegliere i granuli di **Dioscoride**, i quali contengono 1 mgr. d' acido arsenioso: se ne somministrano 3, 4 o 5 ogni giorno nei casi di dispnea, bronchite persistente, asma. L'arseniato di ferro in granuli di un milligrammo può prescriversi a dose più elevata fino a 10-15 granuli al giorno.

L' arsenico è un rimedio molto ben tollerato dai bambini, ma a dosi troppo forti e per lungo tempo continuate, determina dei disturbi digestivi che possono essere abbastanza gravi. Questi accidenti d'avvelenamento cronico, si osservano soltanto nei casi in cui si è trascurato di sospendere l'amministrazione del rimedio per evitare il suo accumulo nell'organismo.

L'avvelenamento acuto si manifesta con dolori epigastrici, vomito, diarrea, ecc.

In simili casi, oltrechè procurare il vomito e procedere al lavacro dello stomaco, occorre somministrare il sesquiossido di ferro idrato in polvere od in quantità piuttosto rilevante, nell'acqua calda.

Ovvero si somministrerà della magnesia calcinata ad un miscuglio così composto:

Magnesia calcinata	gr. 12
Solfato di ferro	» 30
Acqua	» 200

un cucchiaio ogni quarto d'ora (*Bulletin de Thèrapeutique*, 15 decembre 1896).

Bentivegna

Bérard. — Sull'actinomicosi della porzione sopradiaframmatica del tubo digestivo

La localizzazione dell'actinomicosi nella lingua e nel condotto faringo-esofageo è molto rara: **Bonnet** ha potuto riunire cinque osservazioni di actinomicosi linguale umana e **Garde** sei osservazioni di infezione faringo-esofagea, delle quali quattro primitive e due secondarie a lesioni delle parti molli vicine. Questa rarità si può spiegare col breve soggiorno degli alimenti negli organi in questione o forse d'altra parte i microbî preesistenti nella cavità boccale hanno l'ufficio di agenti protettivi. In quasi tutti i casi osservati si è potuto trovare la porta d' entrata del parasita in antiche erosioni, ovvero in erosioni recenti dovute ad un corpo resistente o angoloso. Inoltre l' origine vegetale del contagio sembra essere la regola abituale.

Sulla lingua le lesioni hanno una localizzazione varia, ma a preferenza sulla punta, sui margini e sulla faccia dorsale; in tre dei casi di **Bonnet** e negli animali, l'affezione si manifestò con tumefazione e nodosità dure, ricoperte da mucosa sana. All'esame microscopico d'una di queste nodosità si trovò un ammasso di parasiti inclusi nel centro di un nodulo, fibroso alla periferia e nel centro costituito di fibre muscolari in degenerazione granulo-vitrea, e nella parte ancora più centrale e più vicina al cumulo dei micelî di grosse cellule mal colorate, uninucleari, simili a globuli bianchi. Tanto la forma nodulare che quella ulcerosa tendono alla formazione di ascessi.

Nell'esofago le lesioni di preferenza hanno sede nella metà superiore: in generale esse sono poco estese e assumono la forma ulcerosa. Da questo punto il parasita invade gli organi vicini, s'insinua nel tessuto cellulare e guadagna così il mediastino, l'apparecchio cardio-polmonare e lo scheletro toracico.

Mentre che l'actinomicosi linguale resta ordinariamente localizzata, quella esofagea ha grande tendenza alla diffusione.

I sintomi subiettivi o funzionali sono molto variabili. I noduli micosici della lingua possono restare indolenti come quelli della lingua sclerogommosa sifilitica, mentre in altri casi possono portare dolori fortissimi.

Quando la faringe è invasa allora si possono constatare i segni di un'infiammazione acuta: così certe forme di angina del **Ludwig** riconoscono questa origine micosica.

Quando il punto di partenza è stato nettamente esofageo, i disturbi funzionali non sono più tipici: l'ammalato non comincia ad avvertire la disfagia dolorosa se non allora quando questa è prodotta da una causa meccanica, come lo strozzamento dell' esofago per l' infiltrazione del mediastino e la compressione dallo stesso per una raccolta vicina.

L'esplorazione col catetere fornirà dei dati relativi solo alla sede della stenosi.

La diagnosi poi si renderà completa con l' esame dei granuli gialli. Finchè il parasita non potrà essere constatato non si deve mai essere sicuri, tanto più che i sintomi possono esser comuni all'actinomicosi e al cancro, alla tubercolosi e alla sifilide della lingua e al cancro dell'esofago.

La prognosi è grave per le complicazioni della localizzazione primaria e perchè nell'actinomicosi intratoracica l' intervento chirurgico è impossibile. Alla lingua è facile escidere o cauterizzare le ulcerazioni, e aprire e modificare i noduli intra-muscolari col raschiamento o cogli agenti fisici o chimici (cauterio, cloruro di zinco, nitrato d' argento, jodoformio, etc). Nell'esofago, invece, tali manovre sono impossibili, e non c'è che la sola risorsa dell'incisiene e della evacuazione delle raccolte che pretrudono verso l' esterno (*Le bulletin mèdical*, n. 99, 1896).

Mirto

I. v. Maximowitsch. — Sui metodi terapeutici nell' uso del naftolo α e dei preparati di creosoto.

L'autore richiama l'attenzione su certe formule in cui viene somministrato il naftolo α. Questo preparato che è da preferirsi al naftolo β, è tre volte meno tossico di quest'ultimo ed ha azione antisettica tre volte maggiore.

Una delle migliori formule, in cui il naftolo α viene somministrato per la disinfezione del tubo gastro-enterico, è quella in cui esso è sciolto nell'olio di ricini:

Naftolo α gr. 3,0
Cloroformio » 0,30
Olio di menta piperita » 0,10
Olio di ricini q. b. a fare 100 gr. di liquido

1-2 cucchiai da tavola in una volta; ai bambini dell'età di 3-10 anni a cucchiai da thè.

Nel colera l' autore raccomanda la seguente formula:

Naftolo α gr. 6.9
Cloroformio » 2,0
Olio di menta piperita » 0,20
Olio di ricini q. b. a fare 100 gr. di liquido

1-4 cucchiai da tavola al giorno.

Nell'artritismo, gotta, ossaluria, diatesi urica, cirrosi epatica, in cui è indicata una antisepsi temporanea o continua del tubo gastro-enterico con contemporanea evacuazione, somministra il naftolo α nella seguente formula:

Naftolo α gr. 0,30
Estratto di aloe » 0,030
Estratto di belladonna » 0,010
Radice di rabarbaro polv. » 0,05
Tintura di cannella gocce 2

comprimi e fa tavolette; 1-2 tavolette, 2-3 volte al giorno.

Nel tifo addominale nell'influenza, roseola, vaiuolo o scarlattina, l'autore si avvale della seguente formula:

Naftolo α gr. 0.25
Fenacetina » 0,15
Radice di rabarbaro polv. » 0,05
Tintura di cannella gocce 2

comprimi e fa tavolette; 1-2 tavolette 6 volte al giorno, od ogni 2 ore.

Nei casi gravi di tifo addominale prescrive il naftolo in forma di polvere, incominciando dalla dose di gr. 3,0 al giorno ed aumentando gradatamente sino a raggiungere la dose giornaliera di gr. 6-8.

Naftolo α gr. 0,50
Fenacetina » 0,40
Bromidrato di chinina » 0,10
Radice di rabarbaro polv. » 0,05.

Ripeti di tale dose n. 20 capsule amilacee; 6 capsule al giorno.

Esternamente è giovato nell' erisipela in soluzione nell'olio di oliva all'1 0,0, sulla pelle, nel vaiuolo e nella scarlattina (gr. 0,10-0,30 di naftolo α su gr. 100 di olio di olive).

La miglior formula da impiegare per il creosoto specialmente nell'autunno nell'inverno e nella primavera, è la seguente:

Creosoto di faggio o guajacolo gr. 10,0
Naftolo α » 3,0-5,0
Jodio puro » 0,10-0,15
Olio di fegato di merluzzo » 200

un cucchiaio da tavola due volte al giorno

Se si vogliono dare delle pillole, l'autore consiglia quest' altra formula:

Creosoto di faggio o guajacolo grm. 10,00
Jodoformio » 1,25
Olio di eucalyptus » 5,00
Acido arsenioso 0,005-0,10
Nitrato di stricnina » 0,05
Estratto di belladonna » 0,50
Estratto e polvere di genziana q. b.

per fare n. 100 pillole. 10-20 pillole al giorno.

Dà inoltre l'autore le seguenti formule per le varie somministrazioni del creosoto:

Creosoto di faggio grm. 2,0- 4,00
Olio di fegato di merluzzo od
Olio di mandorle dolci » 25,0- 40,00
Giallo d'uovo n. 1-4
Mucillagine di gomma arabica grm. 1
Tintura semplice d'oppio gocce 2-10
Acqua calda (30°-37° C.) grm. 125;250

m. f. emulsione. Per clistere.

Creosoto di faggio grm. 0,50
Estratto di oppio » 0,015
Estratto di belladonna grm. 0,01
Burro di cacao » 3,00

m. e f. suppositori. 2-4 al giorno.

Dopo un lungo uso di naftolo α e dei preparati di creosoto, alcuni autori consigliano di dare di tanto in tanto ed a piccole dosi agli ammalati, solfati alcalini in forma di acqua di Francesco Giuseppe, di Hunya, di Janos, di Marienbad, Karlsbad, ecc., ma l' autore ha visto, che anche senza l'uso di queste acque, gli ammalati sopportano bene le dosi elevate del rimedio in parola e di creosoto (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, 57 Bd., 3-4 Hft., 1896).

Scagliosi

ELETTROTERAPIA

—

Denis Courtade.— Cura elettrica dei miomifibromi e fibromismi dell' utero.

La cura elettrica dei fibromi dell' utero comprende tre metodi.

1° La puntura voltaica, che si fa infossando nel tumore, sia per la via addominale, sia per la via della vagina, degli aghi che servono a condurre l'elettricità.

Le correnti che si adoperano sono intense, però l' utilità di esse, non è dovuta agli effetti fisiologici della corrente elettrica, ma agli effetti chimici.

Il metodo è dannosissimo nelle mani inesperte e quindi l'autore non se ne occupa;

2° Elettrizzazione intrauterina con forte corrente.

Questo metodo, applicato da A p o s t o l i, consiste nell'introdurre nella cavità uterina un elettrode di platino, e nel far passare una corrente potente da oltrepassare in certi casi 200 milliamper.

Questo metodo richiede un'antisepsi rigorosis-

sima, e quindi non può essere adoperato da un medico che non sia molto esperto nel tecnicismo elettrico;

8° Elettricità intravaginale con media intensità di corrente.

Questo metodo è meno pericoloso, e facile; l'infermo dopo la corrente può accudire alle proprie faccende.

Gli strumenti che si adoperano sono:

Un apparecchio di induzione con filo fino; apparecchio a corrente continua con 24 elementi; un elettrode in carbone lungo 2 centimetri e del diametro di 1/2 centimetro, montato su di una bacchetta isolante; un elettrode di 8 centimetri su 10 ricoperto di pelle.

L'ammalata si fa giacere in decubito dorsale, si mette sull' addome la grande piastra bagnata in acqua salata, s'introduce l'elettrode di carbone, precedentemente bollito, in vagina a livello del collo uterino.

In allora, si fa passare per 5 minuti una corrente faradica d' intensità sopportabile a rapide interruzioni.

Si fa passare poi la corrente continua nel seguente modo: Usare onde elettriche che non oltrepassino 60 milliamp., le quali debbono essere ora positive ora negative e della durata di un secondo circa.

L'intensità deve essere meno forte, quando si interrompe, perchè l' interruzione suol riuscire dolorosa.

Infine, l'intensità deve essere subordinata alla sensibilità dell'ammalata; e in certi casi l'intensità massima delle onde elettriche, può arrivare ad 80 e anche 100 milliamperes.

Per l' interruzione non bisogna oltrepassare i 80 o i 40 milliamperes.

Insomma, si deve incominciare la cura con una corrente debole, si aumenta gradatamente fino a quando l'ammalata la tollera.

L' età della inferma ha una grande importanza.

Se è giovane, con grosso tumore fibroso, è preferibile l' intervento chirurgico; se al contrario ha raggiunto l'età della menopausa, allora l'operazione si fa in condizione non molto favorevole per l' inferma, ed è preferibile la elettricità, la quale eserciterà una influenza benefica, sì per l'emorragia dell'utero, come per il fibroma.

Riassumendo, l'elettricità è sopratutto indicata per le donne, che hanno oltrepassato i 40 anni, per quelle ove il fibroma ha alterato lo stato generale per le emorragie e pei dolori, e per quelle, infine, affette da piccoli fibromi che determinano dei fenomeni congestivi intensi; allora l'elettricità dà buonissimi risultati e può arrestare lo sviluppo del mioma (*Journal des praticiens*, n. 51, 1896). *Vaiana*

FORMULARIO

Il guaiacolo per iniezione ipodermica

Il guaiacolo ordinario del commercio è un liquido incoloro e consta della riunione di diversi fenoli. Il guaiacolo cristallizzato o sintetico è solido, bianco, cristallizzato in grossi prismi: è chiamato anche guaiacolo α e i è solubile in 60 parti d' acqua, nell' alcool nel cloroformio, nell'etere, negli oli grassi. Per uso ipodermico bisogna adoperare il guaiacolo α, in soluzione oleosa.

Nella tubercolosi polmonare ha dato affetti favorevoli. È stato adoperato da Picot, Pignol, ecc., e in Italia dal prof. Rummo.

Ecco quali sono i suoi effetti terapeutici:

1° Al 1° periodo (infiltrazione) il guaiacolo iniettato ogni 2 o 3 giorni alla dose di 40 a 50 ctgr. in 10 cc. di olio sterilizzato, fa diminuire rapidamente la tosse, facilita l'espettorazione, solleva la nutrizione generale. Le sole controindicazioni sono l'emottisi, una dispnea eccessiva, una febbre elevata;

2° Nel periodo di fusione quando vi è apiressia o l'elevazione termica non sorpassa di un grado di temperatura normale, alla dose di 60 centgr. ad 1 gr. ogni giorno, diminuisce la quantità dell'espettorato, lo fluidifica, sopprime il sudore notturno, porta allo stato normale. Il miglioramento è più sensibile verso la fine della 1ª quindicina dal principio della cura. Se la temperatura raggiunge o sorpassa i 39° è controindicato;

3° Nel periodo delle caverne, il guaiacolo facilita la eliminazione dei prodotti tubercolari, combatte la fetidità dell'alito, e può anche in qualche caso favorevole, favorire la cicatrizzazione degli elementi.

La dose in questo periodo deve essere graduale; così bisogna cominciare da 5-10 ctgr. al giorno e a poco a poco arrivare sino ad 80 ctgr. o 1 gr.; l' eliminazione del guaiacolo in una superficie polmonare insufficiente ed iperemica può portare delle forti congestioni ed emottisi.

Come controindicazione bisogna segnalare l'albuminuria e la coesistenza di lesioni valvulari gravi.

Effetti immediati dell'iniezione:

l' iniezione di guaiacolo non produce dolore, ma solo una sensazione di tensione che può essere anche evitata spingendo lentamente l'iniezione.

Effetti lontani: L'oleato di guaiacolo si riassorbe facilmente e rapidamente. La temperatura del corpo si abbassa di 5/10 di grado circa durante l'ora che segue all'iniezione.

Il guaiacolo si elimina per la superficie polmonare e per i reni: il malato lo sente qualche minuto sino a 1/2 ora al più dopo l'iniezione.

Dose usuale.—Nei bambini: da 1 a 5 anni 5 ctgr., per iniezione ogni giorno: da 5 a 10 anni sino a 25 centigrammi.

Nell'adulto: sino a 1 gr. e gr. 1,20.

Formule:

Guaiacolo sintetico	gr. 8
Olio di olive neutro sterilizzato	cc. 100

5 a 10 cc.

Guaiacolo sintetico	gr. 1
Olio di mandorle dolci sterilizzato	» 10

1 a 2 cc. come analgesico (*Gazette hebdomadaire de médecine et de Chirurgie*, n. 100, 1896).

Mirto

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE SINTETICHE

—

Le capsule surrenali in biologia.

Malgrado gli innumerevoli lavori, che, da molto tempo sono stati fatti intorno alle capsule surrenali, purnondimeno le nostre conoscenze positive sulla struttura e sulla funzione di questi organi, rimontano appena ad alcuni anni, all'epoca, cioè, in cui Brown-Séquard, Tizzoni, Stilling, Abelous e Langlois, Charrin, ecc., pubblicarono le loro ricerche su questo argomento.

Nel corso del secolo passato, furono emesse sul riguardo opinioni le più ipotetiche e le più disparate; senza esagerazione, si può dire che quasi tutte le funzioni siane state attribuite a queste capsule.

Certamente la poca conoscenza della funzione di questi organi era dovuta alla completa ignoranza della loro struttura.

In mezzo al caos delle diverse teorie, più o meno infondate, sorse un rigoroso osservatore, il Bichat, il quale, fedele al metodo anatomico, non esitò a levarsi energicamente contro la mania di attribuire a quegli organi, funzioni, le quali non fossero basate su alcun fondamento anatomico.

Tuttavia bisogna ancora aspettare un mezzo secolo, prima che Addison (1855) svelasse l'importanza funzionale delle capsule surrenali.

Ma la storia fisiologica di questi organi dàta dalla esperienza capitale, fatta dal Brown-Séquard, nel 1856. Si debbono a questo illustre fisiologo le prime ricerche esatte sul riguardo e la conoscenza del fatto che le capsule surrenali sono degli organi indispensabili alla conservazione della vita.

Brown-Séquard osservò, infatti, che l'estirpazione di queste capsule, negli animali, è seguita invariabilmente da morte.

Tali conclusioni furono vivamente combattute da Gratiolet, Philipeaux e Martin-Mayron, che attribuivano soltanto all'intervento operatorio l'esito letale dell'estirpazione delle capsule.

Schiff riprese tale questione ed ottenne risultati contrarî a quelli di Brown-Séquard; egli credette di poter conchiudere, dalle sue esperienze, che quegli organi non hanno un ufficio importante nella economia animale.

A combattere la teoria del Brown-Séquard venne anche l'Harley, il quale potè conservare in vita delle cavie e dei ratti, a cui erano state estirpate le due capsule.

Al contrario, il Nothnagel, ripetendo queste ricerche, ebbe risultati analoghi a quelli del Brown-Séquard.

Questi rispose a tutte le critiche con nuove ricerche, continuando ad insistere nelle sue idee.

Nel 1889 il Tizzoni pubblicò sul riguardo una lunga memoria, importante per il grande numero di esperienze e per i risultati ottenuti.

Egli distrusse le capsule surrenali in un numero considerevole di animali (54) e constatò che l'ablazione completa di questi organi è seguita invariabilmente da morte, più o meno rapidamente, e che, allorquando questa avviene dopo un certo tempo, possono comparire i fenomeni addisoniani.

Insistette molto, inoltre, sull'importanza dei fenomeni nervosi consecutivi all'estirpazione completa di queste capsule.

Secondo questo autore, infatti, le capsule surrenali debbono essere considerate come organi, i quali sono in stretta connessione col sistema simpatico; praticando l'esame istologico degli animali operati, ha potuto constatare alterazioni del cervello, del cervelletto del midollo e dei nervi periferici; inoltre ha osservato che le lesioni consecutive del simpatico sono sempre accompagnate da congestione, da disordini nella circolazione linfatica e da emorragie.

Il Tizzoni non esita a paragonare i sintomi osservati nei conigli decapsulati, alla sindrome clinica del morbo di Addison.

Malgrado l'importanza di queste ricerche, esse non spiegano in alcun modo la funzione delle capsule surrenali.

Lo Stilling fece pure degli esperimenti sul proposito.

Egli, a mostrare sempre più l'importanza funzionale di tali organi, estirpò in alcuni animali una sola capsula, e sacrificato, dopo un certo tempo, l'animale, osservò che la capsula rimasta si era ipertrofizzata.

Questo fatto certamente mostra che nell'econo-

mia animale è necessaria la funzione delle capsule surrenali.

A provare anche questa veduta, si è portato la prova embriologica; ed in vero si è osservato che queste capsule provengono dall' epitelio germinale del celoma.

Esse hanno quindi la stessa origine delle ghiandole genitali; appunto per ciò in certi animali, come nei sauropodi, si trovano molto vicine ai testicoli ed all'ovaia.

Stabilito che le capsule surrenali debbano avere una certa importanza funzionale, gli autori hanno insistito a conoscere in che consistesse la loro funzione.

Abelous e Langlois osservarono che gli accidenti funesti, che si producono negli animali in seguito all' estirpazione delle capsule surrenali possono essere evitati o ritardati cor l' inserzione sottocutanea di capsule o con la iniezione di estratti acquosi.

D'altro canto, videro che l'iniezione intravenosa, sottocutanea, di sangue tolto da una rana, mentre stava per morire, in seguito alla distruzione delle due capsule, provoca rapidamente la paralisi e poi la morte.

Da questi fatti conchiusero che le capsule surrenali sono delle ghiandole vascolari sanguigne, la cui importanza è manifesta; esse sono degli organi che hanno l'ufficio di elaborare delle sostanze fabbricate, senza dubbio, nel corso della fatica muscolare, le quali si accumulano nell' organismo dopo la distruzione delle capsule surrenali.

Pellacani e Foa, Alexander Marino-Zuco, Dutto, Guarnoceri, Oliver a Schäfer, Gourfein, Symonovicz e Cybulsky, ammettono pure che questi organi contengano delle sostanze tossiche, avendo ottenute negli animali, in cui erano stati iniettati estratti varî di capsule surrenali, degli effetti dannosi.

Recentemente il Dubois, colpito dalla variabilità di azione degli estratti capsulari, ottenuti con uno stesso processo, ha tentato di determinare la causa di queste variazioni.

Egli crede, basandosi, sulle sue numerose esperienze, che le capsule surrenali siano prima di tutto delle ghiandole antitossiche, incaricate a neutralizzare i prodotti formantisi in seguito al lavoro muscolare e forse anche quelli provenienti dall' attività funzionale degli elementi nervosi; ritiene inoltre, che, accanto ad una sostanza antitossica avente questa funzione, esistano degli element tossici.

Oltre di questi fatti, ve ne sono altri, i quali provano, in certo qual modo, che le capsule surrenali hanno una funzione antitossica.

Così Roger e Gilbert, Charrin e Langlois hanno mostrato che, in un gran numero di infezioni cliniche e sperimentali, le capsule surrenali sono la sede di una ipertrofia manifesta

Se però la funzione di questi organi è in parte conosciuta, lo stesso non può dirsi della loro morfologia.

Infatti, quantunque da tutti gli autori sia stata ammessa la loro natura ghiandolare, purnondimeno le conoscenze istologiche non sono d'accordo con tale veduta.

Ed invero, nè nell'uomo, nè negli altri mammiferi, è stato possibile dimostrare la struttura ghiandolare in questi organi.

Il Pettit, recentemente (*La Presse médicale*, 16 decembre 1896) si è proposto di dimostrare anatomicamente questa natura ghiandolare, di trovare, cioè, le prove istologiche delle funzioni, scoverte dai fisiologi.

Egli avendo osservato che nei mammiferi, lo esame istologico non portava ad alcuna esatta conclusione, ha fatto le sue ricerche nei Teleostei, in cui ha trovato una disposizione del tutto favorevole all'esame.

Egli ha visto che nell' anguilla, specialmente, la ghiandola surrenale è intieramente costituita da una serie di cilindri cavi, limitati da tessuto connettivo; negli intervalli esistenti fra questi ultimi si trovano numerosi vasi. Tutta la ghiandola, infine, è rivestita da una capsula connettivale resistente.

Ciascun cilindro è tappezzato alla superficie interna da un epitelio, limitante una cavità centrale le sue cellule, allo stato normale, sono ripartite quasi uniformemente su di una sola linea; sono in media di una altezza di 15 20 μ e possiedono un nucleo, bene sviluppato, che racchiude un nucleo voluminoso.

Nei tagli, ha constatato che alcuni di quest elementi subiscono un' evoluzione particolare; il loro protoplasma si accresce, diviene più chiaro e fa prominenza nella cavità del cilindro; infine la cellula intiera (nucleo e protoplasma) cade nella cavità centrale. Alcuni di questi cilindri possono essere riempiti di una magma amorfa, con nuclei sparsi, nei varî stadî di regressione.

In una parola, secondo il Pettit, la cellula

del cilindro surrenale subisce un'evoluzione, che termina con la formazione di prodotti, i quali si accumulano nella cavità centrale.

Per mostrare la realtà di questi processi, il Pettit ha ripetuto sull'anguilla l'esperienza, fatta la prima volta sul coniglio da Stilling.

Su parecchi di questi pesci, ha estirpato una delle capsule surrenali, ha sacrificato, alcune settimane dopo, gli animali, ed ha studiato al microscopio le capsule rimaste.

Ha potuto allora osservare le seguenti modificazioni: i vasi, che circondavano i cilindri, avevano subìto un aumento notevole di volume nella proporzione, in media, di uno a quattro, qualche volta anche, in una proporzione sensibilmente superiore. I cilindri surrenali presentavano nei tagli, in luogo di un solo strato di cellule, almeno due ed alcune volte tre; queste cellule, inoltre, avevano un altezza quasi doppia della normale.

Esistevano inoltre numerose cellule, prospicienti nel lume dei cilindri.

I prodotti elaborati, infine, subivano una regressione più rapida di quella che si aveva allo stato normale.

Dall'assieme di questi fatti, egli ha potuto conchiudere, d'accordo con lo Stilling, ma in un modo ancora più preciso, che, in seguito all'estirpazione di una capsula surrenale, l'altra capsula subisce un'ipertrofiai, la quale può dirsi compensatrice, funzionale, perchè è prodotta da un accrescimento cellulare anormale e da una attività fisiologica maggiore.

Per indagare ancora meglio la funzione di tali capsule, quest'autore ha osservato le modificazioni, che esse subiscono in seguito all'iniezione di sostanze microbiche.

Egli ha sperimentato nelle cavie e nelle anguille e per provocare in esse delle infezioni, si è servito delle tossine difteriche.

Nelle preparazioni, colorate col metodo di Bénda, di capsule surrenali di cavie, trattate in questo modo, egli ha potuto osservare le seguenti alterazioni:

esistevano alcuni isolotti cellulari, debolmente colorati in rosso dalla safranina, i quali convergevano in laghi sanguigni occupanti la maggior parte del campo del microscopio.

I cilindri corticali erano profondamente alterati, la loro capsula connettiva rotta in molti pezzi, si constatavano inoltre importanti emorragie.

La maggior parte delle cellule erano modificate, il loro citoplasma era granuloso e non presentava limiti distinti. I nuclei, infine, offrivano tutti i segni della degenerazione.

Nelle anguille, intossicate in questo modo, oltre di questi fatti, trovò negli elementi cellulari delle alterazioni molto più importanti.

Esse, infatti, erano ridotte a piccole masse di protoplasma, applicate contro il reticolo connettivo, interposto tra i cilindri.

Il centro inoltre dei cilindri era occupato da masse fioccose, la cui quantità era superiore a quella riscontrata in tutte le condizioni naturali o sperimentali.

Queste alterazioni, secondo l'autore citato, sono una prova della teoria di Charrin e Langlois, la quale, ammettendo un'azione elettiva delle tossine sulle capsule surrenali, attribuisce a queste un potere antitossico.

Greco

LAVORI ORIGINALI

R. Clinica chirurgica operativa dell'Università di Padova, diretta dal prof. E. Bassini. — **UN CASO DI EMORRAGIA TRAUMATICA INTRADURALE; CRANIOTOMIA E PROPOSTA DI UN NUOVO METODO PER LA RICERCA DEL SOLCO DEL ROLANDO**, pel dott. Rodolfo Penzo, assistente.

Bordin Emilio, di anni 14, da Bertipaglia, il 14 gennaio u. s., sbalzato da cavallo, cadde battendo la regione parieto-temporale sinistra contro il terreno agghiacciato. Venne trasportato a casa incosciente.

Il dott. Tona chiamato d'urgenza, visitò il ragazzo mezz'ora dopo la caduta e molto gentilmente mi fornì i seguenti cenni anamnestici, raccolti nei 6 giorni successivi, durante i quali l'ebbe in cura.

Il giovanetto che prima dell'accidente godette sempre di buona salute, aveva già riacquistato la coscienza e rispondeva bene alle domande del medico. Alla regione parieto-temporale sinistra, presentava una tumefazione pastosa, senza soluzione di continuo nei tegumenti. Le pupille normali reagivano egualmente bene; motilità integra; leggiera diminuzione della sensibilità agli arti di destra. Ebbe una volta vomito, ed accusava cefalea.

Nel 2° giorno, cefalea persistente; rispondeva però bene alle domande, prendeva cibo da solo e potè anche lasciare il letto e scendere da solo una scala. Complessivamente parve migliorare.

Nel 3° giorno, le stesse condizioni.

Verso la fine del 4° giorno si manifestarono accessi convulsivi (10 in 8 ore) agli arti di destra, seguiti da un periodo di calma, nel quale si ebbe solo a rilevare una crescente difficoltà nell' articolare le parole; poi, a poco a poco divenne soporoso e incominciarono a manifestarsi segni di paresi agli arti di destra e metà corrispondente della faccia. La pupilla sinistra maggiormente dilatata non reagiva; polso da 50-60 per 1'.

Verso la fine del 5° giorno ricomparvero gli accessi convulsivi agli arti di destra, accessi che andarono facendosi sempre più frequenti, mentre si accentuavano i segni di emiplegia destra.

In 6ª giornata, aggravandosi sempre più lo stato del paziente, venne d'urgenza trasportato in Clinica.

Stato attuale. — Il paziente, d'aspetto piuttosto gracile, giace supino; abbandonato, comatoso; respirazione lenta (20), stertorosa; polso teso (40-50); temperatura 38°. Chiamato ripetutamente, non risponde, nè da segno d'intendere.

Alla regione parieto-temporale sinistra esiste una grossa tumefazione, ricoperta dai tegumenti sani, che alla palpazione lascia riconoscere un cercine duro, consistente, ed un centro molle, teso, elastico, fluttuante, e che si caratterizza, senza altro, per un ematoma sottocutaneo.

La fisionomia della metà destra della faccia è cadente in confronto della metà sinistra. La pupilla sinistra fortemente dilatata, non reagisce che pochissimo alla luce. Negativo l'esame della base del cranio.

Paralisi completa dell' arto superiore destro, paresi dell'arto inferiore corrispondente. Sensibilità diminuita a destra, esagerati i riflessi profondi. Emette inconsciente le orine. Ad ogni 10-15 minuti è preso da eccessi epilettiformi di breve durata, che iniziano con convulsioni limitate ai muscoli della metà destra della bocca e poi si estendono a quelli dell'arto superiore ed inferiore corrispondenti, per finire generalizzandosi a tutto il corpo.

Venne omesso l' esame dell' urina per la difficoltà di raccoglierne in sufficiente quantità, stante la ristrettezza del tempo.

Diagnosi. — L'anamnesi negativa antecedente al trauma, il periodo di lucidità (libero intervallo) seguito a questo, l'evoluzione dei sintomi che seguirono e che andarono accentuandosi anzichè diminuendo, lo stato comatoso, il polso lento, la respirazione lenta, stertorosa, la dilatazione della pupilla corrispondente al lato della lesione, l'alterata motilità e sensibilità nella metà opposta del corpo, costituivano l' insieme dei sintomi diretti ed indiretti per stabilire con sufficiente probabilità, non ostante l' integrità apparente del cranio, la diagnosi di compressione cerebrale a sinistra, da versamento sanguigno, in seguito al trauma riportato.

La commozione e la contusione cerebrale, malgrado la presenza di convulsioni negli arti paralitici (Broca, Maubrach), dovevano escludersi senz' altro, sapendosi che gli accidenti ad esse dovuti sono massimi al momento della lesione e tendono a diminuire successivamente; e tanto più nel nostro caso, dove dal momento del trauma alla comparsa dei fenomeni cerebrali, trascorse libero un intervallo di quasi 4 giorni.

La paralisi dell'arto superiore destro e la paresi della metà destra della faccia e dell' arto inferiore corrispondente, indicavano chiaramente che la zona motrice corticale, maggiormente e più direttamente compressa dallo stravaso, corrispondeva approssimativamente al terzo medio della regione rolandica.

Inoltre, il fatto che in 3ª giornata, prima dei sintomi di paresi o paralisi, ed insieme alle prime manifestazioni d'irritazione corticale (convulsioni agli arti di destra), il medico curante ebbe diligentemente a rilevare una spiccata e progressiva difficoltà nell'articolazione della parola, lasciava supporre una maggiore estensione dello stravaso, e cioè in basso ed in avanti.

Si aggiunga che la respirazione stertorosa (paresi dei muscoli faringo-laringei) e la spiccata dilatazione della pupilla sinistra, costituivano un dato importante per ammettere compressione della base.

Restava però indeterminato se tale compressione doveva ritenersi come trasmessa da sangue versatosi all'esterno della dura madre e raccolto nella zona scollabile (G. Marchant) della stessa, oppure come diretta, ossia dovuta a sangue raccolto all'interno della dura madre. Secondo quest'ultima ipotesi, il versamento sanguigno avrebbe potuto occupare, per le condizioni anatemiche proprie dell'emorragia intradurale, una notevole estensione e dar così ragione dell' estesa sintomatologia presentata dal paziente.

Ma riguardo allo stabilire la sede dello stravaso all'esterno ed all'interno della dura madre, vista la mancanza di dati certi per una tale diagnosi differenziale, sempre difficilissima, ho creduto di tenere sospeso il giudizio, quantun-

que la rilevante lunghezza del libero intervallo, la lentezza ed il modo con cui si svolsero i sintomi che lo seguirono, insieme alla comparsa di convulsioni nelle parti colpite da paresi, e paralisi, mi facessero pensare più volentieri ad un versamento intradurale.

Il giudizio definitivo di certezza, riguardo a questo punto, venne rimandato a dopo l'intervento operativo, che per il progressivo aggravarsi del paziente trovava in ogni caso la sua piena indicazione.

Operazione. — Assistito dai colleghi dottori Scabia e Pimpinelli, decisi di aprire, con una operazione di osteoclastica, il cranio, in corrispondenza del 1|8 medio della regione rolondica sinistra.

Narcosi cloroformica, medicazione antisettica.

Fissato il punto corrispondente al 1|8 medio della scissura rolandica (1), con una incisione ad U arrovesciato, profonda fino alle ossa, viene scolpito un lembo a larga base, alto cm., 10 e largo 8 cm. circa. La porzione trasversale superiore dell'incisione, attraversa e vuota l'ematoma esistente nella regione parieto-temporale. Emostasia.

Retrattosi il lembo, lungo il margine dello stesso, dopo staccato il periostio, viene rapidamente scolpito con lo scalpello un lembo osseo che riesce della stessa forma, ma più piccolo di quello delle parti molli. Con due colpi di scalpello si fa saltare la base del lembo osseo che viene arrovesciato in basso insieme al lembo di parti molli al quale aderisce.

Si scopre la dura madre che non pulsa, ma sporge nella breccia praticata e lascia trasparire un colorito nerastro. Viene incisa anch'essa ad U arrovesciato, ad 1 cm. dal margine osseo, e subito fuoriesce liquido sanguinolento, frammisto a grumi di sangue.

La zona corticale scoperta corrisponde esattamente alla metà della regione rolandica.

Si tolgono i coaguli aderenti alla superficie cerebrale e con la tenaglia del Luer si dilata la breccia ossea, in basso, per meglio allontanare i coaguli che aderiscono alla parte bassa della regione rolandica, al piede della 3ª circonvoluzione frontale ed alla piega di passaggio fronto-parietale inferiore, fin verso la porzione corrispondente della 1ª circonvoluzione temporale. In avanti e indietro dei punti ricordati non esistono coaguli.

(1) Questo punto venne stabilito con un nuovo metodo che si troverà descritto più avanti.

In corrispondenza nel 1|8 medio della circonvoluzione parietale ascendente, si lega una vena sanguinante della pia. Essendo la ferita per nulla sanguinante si passa alla sutura della dura madre. Fognatura al di fuori della stessa che si fa sortire a traverso la porzione posteriore e più bassa della breccia ossea. Sutura delle parti molli. Medicazione.

Decorso post-operatorio.

20 gennaio, sera. Respirazione lenta (23) ma calma; polso 112; temp. 36°,2. La pupilla sinistra è tornata allo stato normale. Chiamato dà segno di comprendere, ma non risponde. Ebbe un solo accesso epilettiforme di breve durata.

21. Nella notte ebbe 4 leggieri accessi convulsivi. Ha ripreso la coscienza e si sforza di rispondere alle domande, senza però riuscire ad articolare le parole. Invitato, sporge la lingua ed apre la bocca per prendere cibo. Emette volontariamente le orine (normali) e fecce. Migliorati i fenomeni paralitici. Respiro normale; polso 110; temp. 36°,8.

22. Non ebbe più accessi. Persiste un progressivo miglioramento nei sintomi paralitici; riesce ad articolare qualche parola.

23. Si toglie il fognamento e si rimedica. Scomparsa la paresi del facciale e dell'arto inf. destro. Anche con l'arto sup. corrispondente riesce a fare piccoli movimenti. Articola meglio le parole. Sensibilità normale.

24. Persiste rapido miglioramento.

25. Id.

26. Id.

27. Scomparsi completamente i segni di paresi e paralisi; parla abbastanza bene.

28. Id.

29. Si tolgono le suture dalla ferita perfettamente riunita per prima intenzione. Medicazione protettiva leggiera.

30. Si alza e cammina aiutato da un infermiere.

1 febbraio. Si sente bene e cammina con l'aiuto di un bastone; accusa ancora un pò di debolezza agli arti di destra; parla bene. Lascia la Clinica perfettamente guarito il giorno 8 febbraio.

Dopo 8 mesi ebbi a rivedere il giovanetto in ottime condizioni di salute. La cicatrice delle parti molli era lineare, appena riconoscibile e mobile sull'ossatura. Completamente chiuso il cranio, nessuna sporgenza ossea; un solco appena percettibile lasciava riconoscere alla palpazione il contorno del largo lembo osseo che aveva aderito in tutta la sua estensione.

Visto lo scarso numero (1) di casi di emorragia traumatica intradurale raccolti nella letteratura chirurgica, ho creduto utile la pubblicazione di questo mio caso, nel quale si ripeterono chiari alcuni di quei sintomi che già vennero, con speciale frequenza, rilevati in casi consimili e che, secondo alcuni autori, nei casi di emorragia traumatica intracranica, avrebbero una certa importanza per differenziare clinicamente l'emorragia intradurale da quella extradurale.

Soltanto, dopo raccolto buon numero d'osservazioni, sarà possibile colmare con uno studio completo (2) sulle emorragie intradurali, la lacuna che la letteratura chirurgica tuttora presenta su questo argomento; ed è sperabile che allora la difficile diagnosi di queste lesioni più non si dirà, come oggi, impossibile (Broca-Maubrac (3).

L'esser riuscito a determinare, anche in questo caso, e con ottimo risultato, il decorso della scissura rolandica sul cranio rivestito delle parti molli, valendomi di un nuovo metodo, m'invita ad additarlo ai chirurgi, raccomandandosi esso per la sua grande semplicità e sufficiente esattezza. Questo metodo da me ripetutamente provato sul cadavere, lo vidi messo in pratica su parecchi ammalati dal Prof. Bassini mio amatissimo maestro, e sempre con buon risultato.

Il desideratum di poter stabilire con esattezza matematica sulla superficie del cranio rivestito delle parti molli, punti perfettamente corrispondenti ad altri del sottoposto encefalo, è oramai ritenuto cosa assurda dalla maggioranza degli anatomisti e chirurgi, sia per la diversa conformazione ed il diverso volume del cranio negli individui di diversa razza, sesso ed età, sia per la incostante disposizione dei solchi e circonvoluzioni cerebrali.

Gli innumerevoli processi proposti da anatomisti e da chirurgi, sono la prova più evidente che si è ben lontani dall'aver raggiunto un tale desideratum.

Dalle numerose prove fatte sul cadavere per ricercare il solco rolandico valendomi dei processi più reputati (4), fossero essi semplici o complicati, mi persuasi che nella gran maggioranza dei casi devesi rimediare, come dice il d'Antona «con larghissime breccie, scavate senza misericordia nel cranio» all'inesattezza dei metodi proposti, inesattezza che, ripeto, trova spiegazione nell'incostanza della morfologia cranica ed encefalica.

Posta adunque l'impossibilità di trovare un metodo dotato di esattezza matematica, e vista l'imprescindibile necessità di ricorrere a breccie più o meno ampie, che del resto la moderna chirurgia dimostrò innocenti quanto le più piccole corone di trapano, parmi preferibile, per stabilire il decorso del solco centrale, il procedimento sottodescritto, il quale è facile, relativamente esatto, applicabile a tutti gli individui, e semplice così da escludere le utopiche misurazioni millimetriche, i calcoli, le intricate figure geometriche, e gli strumenti complicati o che male si prestano ad un'operazione asettica.

Ecco senz'altro il metodo che propongo e che mi pare soddisfi sufficientemente a queste esigenze.

L'unico strumento speciale è una sottile squadra metallica (serve benissimo di zinco), coi lati limitanti l'angolo retto larghi 2 cm. e lunghi 20, meglio se portante scolpita sulle due facce la divisione in centimetri. Questo strumento semplicissimo e di facile applicazione, ha il vantag-

Fig. 1.ª—Prima posizione della squadra per determinare l'estremo superiore del solco rolandico (A).

(1) Ch. F. Schudder e Fred. B. Lund di Boston non ne raccolsero che 21 caso « Amer. Jour. of. Med Sc.; Philad. T. CIX°, n. 4, aprile 1895 » W. Brion nel pubblicare (Die operative Behandlung der intraduralen Blutungen traumatischen Ursprungs. Zang. Diss. Strassburg 1896) un caso di emorragia intradurale operato dal Ledderhose, raccolse dalla letteratura chirurgica altri 50 casi consimili.

(2) La breve pubblicazione del D.r v. Brion, deve considerarsi come un primo e lodevole tentativo in questo indirizzo.

(3) Traité de Chirurgie cérébrale. Paris. Masson 1896, pag. 185.

(4) Stimo superfluo rammentare questi processi, diligentemente raccolti e descritti nei moderni trattati di chirurgia cerebrale.

gio di potersi avere dovunque e di potersi bollire insieme agli altri strumenti dell'armamentario.

S'incomincia (fig. 1ª) col mettere il vertice della squadra in corrispondenza della parte superiore del margine posteriore dell'apofisi mastoide, essendo l'angolo della squadra aperto in alto. Si appoggia quindi il margine inferiore del lato anteriore della squadra in corrispondenza dell'incisura nasale (subito sotto la glabella), e si addorsa lateralmente al capo l'altro lato verticale della squadra.

Lungo il margine posteriore di quest' ultimo lato, e ad 1 cm. in fuori del piano sagittale mediano del capo (per evitare il seno langitudinale) si segna l'estremo superiore del solco rolandico (A).

Si arrovescia poi la squadra (l' angolo aperto n basso (fig. 2ª) e si appoggia verticalmente il

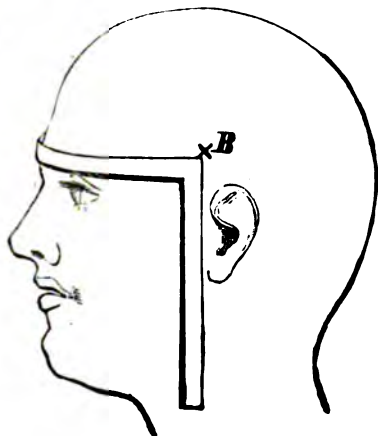



Fig. 2.ª—Seconda posizione della squadra per determinare l'estremo inferiore del solco rolandico (B).

margine estremo di un lato all'arcata zigomatica in corrispondenza della sua radice trasversa (Sappey), mentre il margine esterno (superiore) dell'altro lato, lo si appoggia in corrispondenza delle due arcate sopraciliari. Al vertice della squadra si segna l' estremo inferiore del solco centrale (B).

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

R. Accademia medica di Genova. Sulla siero-diagnosi nel tifo addominale. - Sulle sostanze che determinano il potere agglutinante del siero di sangue dei tifosi. - La tossicità del sudore negli epilettici, ed il bagno di aria calda come mezzo terapeutico degli accessi. - Sugli effetti del siero antidifterico nell'ozena. - Craniectomia esplorativa. Tubercolo solitario del peduncolo cerebrale. - Società di biologia di Parigi. - Modificazioni della midolla ossea nelle suppurazioni. - Tossicità urinaria nella gravidanza. - Esperienze sul cammino normale e patologico.-Origine del muco in un cancro del retto.- Società di terapia di Parigi. - Iniezioni intramuscolari di benzoato di mercurio nella sifilide. - Il brodo nella febbre tifoide. - Società reale medico-chirurgica di Londra - Amnesia della durata di 18 anni, seguita da necroscopie.-Stato di violenta agitazione degli arti curata con un'operazione sul cervello.-Società medica di Berlino. - Gravidanza extra-uterina in via di regresso; estirpazione; guarigione. - Leucemia linfatica d' origine splenica. - Società di medicina di Berlino. - Esame batteriologico del sangue nelle malattie infettive, particolarmente nella pneumonite.-Cianosi congenita; restringimento dell'arteria polmonare con persistenza del foro di Botallo. - Un caso di restringimento congenito della arteria polmonare. - Il sintoma di Oliver nella diagnosi degli aneurismi dell'arco dell'aorta.- Ulcerazioni sifilitiche del duodeno.

R. ACCADEMIA MEDICA DI GENOVA

Tornata del 14 decembre 1896

Presidente prof. Lachi

Nostro resoconto particolare)

Sulla siero-diagnosi nel tifo addominale. — Jemma dopo aver ricordato gli studi di W i d a l e di altri autori sulla siero-diagnosi nell' infezione tifoide, riferisce di avere applicato questo metodo diagnostico in 12 ammalati, 3 dei quali nel periodo della convalescenza, e di avere avuto in tutti risultato positivo, mentre in 15 altri ammalati affetti da altre malattie la reazione fu negativa.

Ha inoltre constatato che l'agglutinamento è più evidente e pronto durante l'iperpiressia, mentre è minore durante la defervescenza della febbre e la convalescenza.

L' oratore ha ricercato pure se la azione del calore influisse sulla produzione del fenomeno, ed ha constatato che la temperatura a 55° per 40 minuti e quella a 60° per 20 minuti ritardano la produzione del fenomeno; alla temperatura di 70° per 10 minuti il potere agglutinante è spento.

Sulle sostanze che determinano il potere agglutinante del siero di sangue nei tifosi. Devoto ha precipitato la globulina dal siero dei tifosi per mezzo del solfato d'ammonio, e precisamente trattando il siero con quantità eguale di soluzione di solfato d'ammonio.

La globulina raccolta sul filtro ha realmente la proprietà di agglutinare i bacilli del tifo, e questo potere si mantiene anche nella globulina tenuta alla temperatura di 38°-40°.

Conferma quindi i fatti osservati da D i e u l a f o y, W i d a l e S i c a r d, ed aggiunge che non è necessario ridisciogliere la globulina, ma

che anche disseccata, a temperature basse, conserva a lungo il potere agglutinante. Quella proveniente dal siero di individui sani o da infermi non tifosi non è fornita di tale potere.

La tossicità del sudore negli epilettici, ed il bagno di aria calda come mezzo terapeutico degli accessi. **Cabitto** dopo aver esposto le moderne vedute sulla epilessia e sui fenomeni epilettici dovuti ad intossicazioni, ricorda gli studî, che hanno dimostrato la tossicità delle secrezioni organiche di questi ammalati. Convinto che nel sangue degli epilettici vi sia un accumulo di materiale tossico, l'oratore ha istituito esperienze sulla tossicità del sudore. Ha provocato il sudore col bagno di aria calda nel periodo che precede l'accesso, durante questo, nel periodo successivo ed in tempi lontani dall'accesso, ed è giunto alle seguenti conclusioni:

il sudore degli epilettici è fortemente tossico e convulsivante, in confronto di quello di individui sani (mentre 100 cc. di sudore normale non uccidono un coniglio, bastano 18-20 cc. di sudore di un epilettico);

la tossicità è grande nel periodo prodromico, aumenta sempre più e perdura durante l'accesso, e dopo di questo diminuisce gradatamente;

nei giorni lontani dall'accesso, il sudore non è più tossico di quello di individui sani.

L'oratore ha potuto osservare che il bagno di aria calda, dato a tempo opportuno, vale a scongiurare l'accesso o a mitigarlo, e crede che con tali bagni e con l'uso dei disinfettanti intestinali e della dieta lattea, si possa evitare il bromuro nella cura degli epilettici.

Sugli effetti del siero antidifterico nell' ozena. **Poli** ha sottoposto 25 individui affetti da ozena alla cura del siero antidifterico. Ma solo in 15 ha potuto proseguire la cura a lungo. Ha osservato come risultato, nella maggior parte de' casi, speciali modificazioni nella mucosa nasale, consistenti in congestione, corizza o rinorragia, e solo in 5 casi ha osservato la scomparsa della fenomenologia ozenica, ossia del fetore e delle croste. Crede quindi che l'effetto di questa cura nell'ozena sia in complesso favorevole, ma che il siero antidifterico non abbia, in realtà, alcuna azione specifica in questa malattia. Crede che esso, provocando una congestione nella mucosa nasale, ne riattivi la secrezione, e si abbiano quindi gli effetti del potere battericida del muco nasale.

Craniectomia esplorativa. Tubercolo solitario del peduncolo cerebrale. **Poli** riferisce un caso di un bambino a 18 mesi, che avendo una lesione suppurativa della apofisi mastoide sinistra, cominciò ad avere deviazione del bulbo oculare sinistro, ptosi, midriasi, rigidità pupillare e paralisi del facciale inferiore e degli arti di destra. L'oratore suppose l'esistenza di una raccolta purulenta nella fossa cranica media, in dipendenza della suppurazione mastoidea. Operò il bambino di craniectomia, ma non trovò alcuna raccolta. Il paziente guarì dell'operazione, ma morì 25 giorni dopo, ed all'autopsia fu trovato un tubercolo solitario nel peduncolo cerebrale sinistro.

Minervini

SOCIETÀ DI BIOLOGIA DI PARIGI

Tornata del 12 decembre 1896.
Presidente Giard

Modificazioni della midolla ossea nelle suppurazioni. **Roger e Josuè** precisano l'istologia topografica della midolla normale.

All' esame di un pezzo di midolla di tibia o di femore di coniglio, in tutto lo spessore, hanno distinto tre zone:

una zona centrale, rappresentata dall' arteria principale inguainata, nei tre quarti della sua circonferenza, da un largo seno sanguigno;

una zona corticale, formata da fibre fitte, nel mezzo delle quali sono sparse delle cellule midollari;

una zona che rappresenta il tessuto midollare propriamente detto, costituito da fibrille sottili, che si anastomizzano, formando larghe areole ripiene di grasso. E ove s'incontrano le fibrille, ammassi di 4 a 5 cellule midollari.

Altre volte le cellule midollari si aggruppano in numero di 30 a 40 e formano una striscia, che si estende tra i punti d'incontro delle fibrille.

I mucchi di cellule sono circoscritti dalle fibrille, tra le quali si trovano dei capillari sanguigni, che si dilatano, formando dell' arteriole secondarie, le quali in numero di 6 o 7 camminano parallelamente al grande asse dell'osso.

Nei casi di suppurazione, però, l' aspetto della midolla è profondamente modificato.

Infatti, iniettando sotto la cute di un coniglio, due centimetri cubici di cultura virulentissima di stafilococco aureo, l' animale muore fra le 24 ore.

All' esame istologico della midolla si osserva: che il grasso è quasi completamente riassorbito, le areole diminuite di volume, e le cellule midollari enormente proliferate.

Con culture meno attive, le modificazioni sono più lente; in 48 ore la proliferazione è manifesta.

Al 3° giorno le cellule midollari mascherano la disposizione areolare e riempiono il seno centrale.

Questi mutamenti nella disposizione anatomica si accentuano fino al 6° giorno. Al 18° giorno tutto ritorna allo stato normale.

Tossicità urinaria nella gravidanza. **Labadie Lagrave, Boix, Noè,** hanno ottenuto coll'urina di 28 donne gravide i seguenti risultati:

al 2° mese il coefficiente di tossicità diminuisce, la media è di 0,388;

nel corso del 3° mese, scende ancora e si mantiene pressochè eguale fino al termine, con una media di 0,217;

dopo lo sgravo la tossicità diminuisce, e poi risale progressivamente al normale.

In vista di questi risultati, la ricerca della tossicità urinaria è un elemento prezioso di diagnosi in principio di gravidanza.

Quale interpetrazione dànno gli autori a questo fenomeno ?

E all'aumento della attività funzionale del fegato durante la gravidanza che essi attribuiscono la grandissima distruzione dei tossici autoctoni che possono nuocere allo sviluppo dell'embrione. Questo equilibrio si rompe, e la cellula epatica è al disotto del suo còmpito per una causa qualunque, e quindi l'urina è ipertossica.

Gli autori hanno riscontrato tre esempi di questa ipertossicità nelle donne gravide affette da urobilinuria e da glucosuria alimentare.

Perchè si abbia un'eclampsia occorre non solo il rene alterato ma anche il fegato ammalato.

Esperienze sulla deambulazione normale e patologica. Bloch indica un processo, che gli permette di raccogliere e conservare le impronte dei passi, e poi analizza i turbamenti della deambulazione.

Egli fa camminare i soggetti sulla sabbia umida, poi getta una forma in gesso. Ottiene così delle pruove in gesso che riproducono esattamente le impronte lasciate.

Dei fili distesi trarversalmente al disotto delle impronte, gli fanno conoscere esattamente a quale profondità il piede si è infossato nella sabbia.

Influenza del fegato sull'azione anticoagulante del peptone. Gley. — Il fegato può produrre, da solo, sotto l'influenza del peptone una sostanza anticoagulante ?

L'oratore mostra che si possono completamente estirpare gli intestini, e l' azione anticoagulante del peptone si modifica pochissimo.

Se si lascia un monsone del duodeno, e si toglie il rimanente dell'intestino, o la milza, in maniera da non ledere i linfatici del fegato, in questo caso l'azione anticoagulante del peptone sussiste integralmente.

Se si esamina lo scolo della linfa nel canale toracico, si constata che prima dello sviscerramento, la linfa non cola; immediatamente dopo e consecutivamente all'iniezione di peptone, la linfa comincia a colare in abbondanza ed é di un colorito roseo. Questa linfa è incoagulabile.

E evidente quindi che essa proviene dal fegato.

Ora, iniettando in un coniglio 20 cc. di peptone, si osserva che la coagulabilità è molto diminuita come quando s'inietta a un animale del sangue, che proviene da altro animale a cui fu iniettato del peptone.

Contejean togliendo il fegato e iniettando del peptone ha potuto, in un caso, ottenere in un animale del sangue incoagulabile.

Come, sopprimendo il fegato e l'intestino cessa l' azione anticoagulante del peptone, la soppressione dell'uno o dell'altro viscere diminuisce semplicemente quest'azione.

Origine del muco in un cancro del retto. Quenu e Landelle in un caso di cancro dell' intestino hanno constatato delle grosse cellule pieno di muco, analoghe alle cellule delle glandule salivari dell'uomo.

Vaiana

SOCIETÀ DI TERAPIA

Tornata del 2 decembre 1896.

Presidente Weber

Iniezioni intramuscolari di benzoato di mercurio nella sifilide. Gallois nella sifilide, s'è servito del benzoato di mercurio, solubile, secondo la formula seguente:

Benzoato neutro di mercurio	gr.	1
Cloruro di sodio	»	1
Cloridrato di cocaina	centigr.	25
Acqua distillata sterilizzata	gr.	120

La soluzione si conserva bene, è chiara e qualche volta solo precipitano in essa dei cristalli.

Si può cominciare coll'iniettare ogni giorno 1 o 2 grammi della soluzione, nella regione glutea, in pieno muscolo. L'iniezione non è dolorosa: con essa, secondo l' autore, non si osservano gli accidenti così frequenti che si hanno nelle iniezioni di sali insolubili, come gli ascessi, la stomatite, l' albuminuria, la diarrea.

Il brodo nella febbre tifoide. Vidal ha somministrato nella febbre tifoide un brodo di composizione costante, sterilizzato e chiuso in vasi ancor essi sterilizzati. Il brodo calma le crisi dolorose fameliche e, sterilizzato, non produce la diarrea così frequente nei convalescenti. Inoltre il brodo è molto utile, quando il latte non è ben tollerato, ed è anche un tonico eccellente dello stomaco.

Cura della sifilide col sudore e la fumigazione in Oriente. Robison ha osservato in Oriente numerosi casi di sifilide in persona di marinai ed in seguito ha potuto constatare che guarivano con una rapidità singolare: egli crede che questa guarigione sia dovuta al sudore ed alla fumigazione che aiutano molto la cura mercuriale, giacchè eliminano gli agenti che ostacolano l' azione del mercurio.

Duchenne riporta due osservazioni di nevralgia sciatica guariti con il salicilato di chinina.

Mirto

—

SOCIETÀ REALE MEDICA DEI CHIRURGI DI LONDRA

Tornata dell' 8 decembre 1896.

Amnesia della durata di 18 anni, seguita da necroscopia. Spencer-Watson richiama l' attenzione sul fatto che l' infermo, di cui si occupa, in un dato periodo della sua vita, aveva maggiore facilità nell' esprimere i numeri, che le parole.

Egli poteva anche scrivere, sotto dettato, i numeri e non le parole.

Questo fatto fu riconosciuto come anomalo, ma non venne spiegato in un modo soddisfacente.

L' oratore ritiene che i simboli dei numeri differiscano da quelli delle parole, nel fatto che essi sono imparati fin dalla prima infanzia, che non sono associati ad emozioni e che sono intimamente connessi col senso del tatto per l' abitu-

dine che d' ordinario si acquista a contare sulle dita.

Il centro del tatto può avere una parte importante nella connessione tra i centri auditivi e visivi.

Per cui, nel caso attuale, quantunque fosse distrutta la commissura dritta fra questi due centri, pur nondimeno essi potevano comunicare per mezzo del centro tattile.

Il presidente riferisce sul proposito un caso importante di afasia senza agrafia.

Un individuo, mancino, dell' età di 89 anni, in seguito ad un accesso apoplettico, fu ammesso all' ospedale, privo di coscienza.

Quando ritornò in sè, era paralizzato nel lato destro ed era afasico.

Egli scriveva però con la mano sinistra, nello stesso modo come prima.

Probabilmente come scriveva con la metà destra del cervello, parlava con la sinistra.

Bastian, in risposta a Broadbent, dice che se la lesione fosse stata diffusa in sul principio, vi sarebbero state cecità e sordità verbale. Nel caso attuale non esisteva sordità verbale, ma una temporanea cecità.

Broadbent, inoltre, ammette un centro per le parole ed uno per le proposizioni; quantunque questa teoria fosse stata emessa da parecchi anni, purnondimeno, nessuno dei tentativi fatti ha provato ciò in un modo sperimentale e clinico.

L' oratore non vede la necessità di ammettere l'esistenza di questi centri; da parecchi anni piuttosto egli ritiene che la parte estrema del centro visivo generale rappresenti il centro visivo della parola e che lo stesso avvenga pel centro auditivo.

In risposta a Watson, dice che vi sono parecchie teorie, per spiegare la differenza, che alcune volte esiste fra la possibilità di esprimere le parole ed i numeri. Egli ritiene che i numeri siano graficamente meglio registrabili nel centro visivo, essendo meno complessi ed avendo un aspetto più caratteristico delle varie lettere, costituenti le parole.

Stato di violenta agitazione degli arti curata con un' operazione sul cervello. Guthrie riferisce un caso di agitazione violenta, della durata di 22 anni, la quale aveva sede nel braccio sinistro e nella gamba corrispondente e fu curata con la trapanazione del cranio e la escissione del centro motore del braccio.

Il paziente aveva 25 anni e da 22 anni era affetto da forte agitazione negli arti sudetti, la quale era costituita da movimenti atassici, coreici e clonici.

Questi aumentavano di forza e di ampiezza negli atti volontarî; cessavano durante il sonno e nello stato assoluto di riposo.

Sintomi concomitanti a questi disordini erano nell' occhio sinistro: strabismo esterno e proptosi; elevazione della palpebra superiore con dilatazione e fissazione della pupilla; deviazione destra della lingua; parola esitante, di intonazione varia.

Questi sintomi indicavano disordine funzionale dell'area motrice destra della corteccia.

Si fece quindi la trapanazione del cranio e fu messo allo scoperto questa regione.

La corteccia apparentemente era sana, ma la eccitazione elettrica dei centri della faccia e della mano diede luogo ad accessi di convulsione jacksoniana. Fu asportato il centro della mano dall'area circostante della corteccia, per un'estensione del diametro di un pollice e mezzo.

Il risultato dell' operazione fu la paralisi completa dei movimenti volontarî della gamba sinistra e del braccio corrispondente per la durata di una settimana; in questo tempo, si ebbero numerosissimi attacchi di epilessia, dapprima limitata a sinistra, poi generalizzata. I movimenti volontarî, frattanto, poco a poco ritornarono ad essere possibili, però accompagnati dallo stato di agitazione; in meno di 8 mesi, l'infermo si trovava nello stato di prima. L'oratore conchiude quindi, che l'escissione dei singoli centri corticali può soltanto arrestare i movimenti incoordinati, quando essi poco diffusi, ed allora, l'operazione non è necessaria; quando i movimenti incoordinati sono più estesi, forse possono essere arrestati dalla asportazione di una zona corticale molto grande, ma, in tal caso, i danni sono superiori ai vantaggi.

Watson ha osservato un caso simile in una ragazza a 16 anni. Nessuno dei metodi di cura tentati portò alcun effetto favorevole; fu quindi fatta la trapanazione del cranio senza alcun beneficio.

Greco

—

SOCIETÀ MEDICA DI BERLINO

Tornata del 9 decembre 1896.

Gravidanza extra-uterina in via di regressione; estirpazione, guarigione. — Martin presenta il pezzo anatomico appartenente ad una donna operata per una gravidanza extra-uterina. L' ammalata, che negli ultimi mesi era andata soggetta ad abbondanti metrorragie che l'avevano estenuata, guarì nel più breve tempo.

Leucemia linfatica d' origine splenica. Litten presenta un ammalato affetto da leucemia linfatica d' origine splenica.

Tutte le ghiandole linfatiche, come pure la milza, sono ipertrofiche ed esiste contemporaneamente una doppia pleurite emorragica.

L'esame del sangue dimostrò un globulo bianco per tre globuli rossi. L' occhio sinistro è affetto da una retinite leucemica tipica.

Bentivegna

—

SOCIETÀ DI MEDICINA INTERNA DI BERLINO

Tornata del 7 decembre 1896.

Esame batteriologico del sangue nelle malattie infettive, particolarmente nella pneumonite. Cohn ha trovato nel sangue di un ammalato affetto da endocardite ulcerosa acuta, un gran numero di streptococchi e stafilococchi. In alcuni infermi affetti da endocardite cronica, invece, non fu potuto riscontrare lo stafilococco che una sola volta.

L' oratore annunzia i risultati dello esame dal sangue praticato durante il corso di altre infe-

zioni, e si ferma sopratutto sulla pneumonite acuta. In 32 ammalati osservati, in 18 non ha riscontrato alcun microbio e costoro sono tutti guariti; 7 volte l' esame rilevò la presenza dello pneumococco ed in tutti questi casi gli ammalati soccombettero.

Il risultato generale di queste ricerche permette di conchiudere che l'assenza di microrganismi nel sangue assicura l' andamento benigno della malattia. L' immigraziane dei microbî nel sangue, secondo l' oratore, proviene dalla diminuita resistenza dell' organismo, e dallo aumento di virulenza dei batterî. Bisogna aggiungere, quindi, alle cause di morte abituali nella pneumonite, la setticemia dipendente dalla penetrazione dello pneumococco nel sangue.

Leyden ritiene sia necessario precisare quanti giorni; dopo l' inizio della malattia si può constatare la presenza dello pneumococco nel sangue, e circa alla causa di morte non crede che essa sia differente da quello che si osserva al difuori di questa circostanza. Sia che i microbî siano, o non, penetrati nel sangue, la morte è sempre dipendente delle tossine elaborate da essi, e per ciò non può parlarsi di setticemia speciale.

Fränkel crede che i diplococchi passano nel sangue soltanto per due circostanze: o allorquando l'ammalato soccombe, ovvero quando esistono dei focolai metastasici. Sul riguardo ricorda alcuni casi clinici con osservazioni sperimentali personali.

Stadelmann riferisce che in un caso di pneumonite grave con sintomi di meningite, ha osservato, con la puntura lombare, un liquido che conteneva numerosissimi pneumococchi di Fränkel. In un caso di endocardite ulcerosa, invece, l' esame del sangue fu negativo.

Jacob chiede se Cohn abbia praticato l' enumerazione dei globuli bianchi, giacchè per interpetrare il passeggio dello pneumococco nel sangue, ha una grande importanza il numero di quegli elementi.

Cohn rispondendo ai varî oratori, ritiene, che se è vero che la causa ultima della morte è dipendente dalle tossine elaborate dagli pneumococchi, bisogna però ricordare, che mentre il riassorbimento di esse è ostacolato nel polmone, essendo quasi imprigionate nella fibrina, non avviene lo stesso nel sangue, dove le tossine risiedono, ed agiscono direttamente sul sistema nervoso.

D' altra parte le condizioni di riproduzione dei microrganismi, sono più favorevoli nel sangue che nel polmone.

Cianosi congenita, restringimento dell'arteria polmonare con persistenza del fore di Botallo. Litten presenta una giovinetta di 22 anni, affetta da una cianosi molto pronunziata, accompagnata da dispnea, cardiopalmo, cefalea, ecc.

L' esame del cuore, oltre la notevole ipertrofia del ventricolo destro, rileva un fremito ed un rumore di soffio sistolico sul focolaio della polmonare. Egli ritiene che il foro di Botallo non debba essere obliterato, giacchè questa lesione comunemente suole accompagnare il restringimento congenito dell'arteria polmonare; la cianosi molto probabilmente è la conseguenza di una dilatazione secondaria dell' orecchiета destra.

Un caso di restringimento congenito dell' arteria polmonare. Oestreich presenta un pezzo anatomico illustrante un caso di stenosi congenita dell' arteria polmonare. Il reperto proveniva da un uomo dell' età di 47 anni, e si può considerare come prova che questa lesione congenita può essere tollerata per alquanto tempo, senza dar luogo a disturbi circolatorî gravi.

Litten richiama l'attenzione su di un altro caso identico, che in vita non diede luogo a disordini notevoli della circolazione.

Il sintoma d'Oliver nella diagnosi degli aneurismi dell'arco dell' aorta. Fränkel dimostra in che consista il segno d' Oliver.

Per constatarlo, bisogna rivolgere in dietro la testa dell'ammalato e sollevare leggermente la laringe tenuta stretta in corrispondenza della cartilagine cricoide.

Si percepisce, allora, una piccola scossa isocrona con la sistole cardiaca. Questo impulso proviene dal fatto che il tumore dell' arco aortico, essendo a cavaliere del tronco, esercita su di questo, al momento di ciascuna sistole, una pressione che fa discendere la trachea.

Gerhardt crede che il segno d' Oliver non sia costante; invece, si deve dare un maggiore valore alle contrazioni spasmodiche delle corde vocali inferiori.

Ulcerazioni sifilitiche del duodeno. Oestreich mostra un pezzo anatomico con ulcerazioni sifilitiche del duodeno proveniente da un uomo dell'età di 66 anni. Si poteva pensare alla tubercolosi, ma l'autopsia dimostrò che i polmoni erano sani; l' esame microscopico confermò il carattere sifilitico delle ulcere intestinali.

Bentivegna

NOSTRE CORRISPONDENZE DAGLI STATI UNITI D'AMERICA

—

New-York, 12 decembre 1896.

L'elettricità in ginecologia — Il 50° anniversario della scoperta dell' anestesia

L'elettricità in ginecologia — Nella riunione della Società elettro-terapeutica americana avvenuta recentemente in Boston, si discusse a lungo sull'uso della corrente elettrica per le malattie delle donne.

Fin'ora è stato quasi impossibile conoscere il bene, che questo metodo abbia apportato. Entusiasti hanno dichiarato che la corrente elettrica era capace di guarire qualunque malattia dell' utero, e vi fu un tempo che credeva che questo metodo dovesse soppiantare la chirurgia nella cura di dette malattie.

Dallo studio fatto sui diversi rapporti a tale

oggetto si vede chiaro, che siamo sempre allo *statu quo*.

Il pericolo di una corrente forte nel caso di suppurazione delle trombe e di tumori uterini, è stato pienamente riconosciuto ed ammesso.

Nei casi di fibroma dell'utero è stato generalmente riconosciuto come inefficace e quelli che una volta avevano gridato osanna al nuovo metodo, oggi hanno dovuto ammettere, che nei suddetti casi la corrente elettrica non è altro che un agente palliativo, solamente durante i dolori e l'emorragia atte ad occorrere nel corso di questa malattia.

Nella dismenorrea e nelle malattie dell' ovaia, delle volte la corrente elettrica è stata di grande giovamento.

L' uso della corrente elettrica peraltro è una specialità in sè stessa e per avere una completa riuscita ci vuole studio ed esperienza.

Nelle mani dei dottori i quali debbono attendere ad una pratica generale, non è di valore positivo.

Il 50° anniversario della scoverta dell' anestesia in America — L'antico anfiteatro dell'Ospedale Generale di Boston, dove 50 anni fa il Professore Morton dimostrò per la prima volta l' azione dell'etere nel produrre l'anestesia, il 16 ottobre decorso, raccolse nella sua aula le più spiccate autorità nel mondo chirurgico americano ed estero.

Discorsi interessantissimi furono letti dal M. Burney, Welch, Dalton, Davis, Mitchell, Wier, ecc.

Questa occasione fa ricordare il grande progresso, che la chirurgia ha fatto da 50 anni fa al giorno d'oggi, e se vogliamo cercare la causa di questo avanzamento dobbiamo ascriverlo all'anestesia ed al listerismo.

L'anestesia completò la chirurgia, il listerismo la rese un successo.

Prima del 1846, solo i casi più disperati si sottoponevano all'operazione e benchè i chirurgi fossero molto destri, operavano nel minor tempo possibile, pure il campo era abbastanza limitato ed il risultato poco soddisfacente. La scoverta dell'etere come anestesico, produsse naturalmente il risveglio nella chirurgia, e rese possibili molte operazioni alle quali dapprima era una follia pensare.

Non pertanto la mortalità in seguito alle operazioni era immensamente aumentata e nei grandi ospedali di qui e di Europa la mortalità per erisipela, gangrena, tetano e setticemia in seguito ad operazione era di una proporzione spaventevole. Un grande ospedale di New York ed un altro di Londra furono completamente demoliti, causa le epidemie delle sopradette malattie.

Una porzione dell' ospedale *Bellevue*, come risulta dai rapporti, restò chiusa per diversi anni e dopo continuate disinfezioni venne riaperta.

Non prima del 1867, la scienza chirurgica potè mostrarsi al mondo civile, circonfusa dall'aureola di successo, dovuta al listerismo.

Paragonando queste due grandi scoverte non possiamo dire chi abbia arrecato più bene all'umanità.

La memoria di Morton e Lister resterà imperitura ed i loro nomi verranno classificati tra i più grandi benefattori dell'umanità, perchè nessuno potrà contribuire più ampiamente nell'alleviare le pene e nel preservare la vita.

A. de Joanna

NOTIZIE

Il 16 del decorso decembre il prof. v. Bergmann di Berlino festeggiò il suo 60° anno di nascita.

Il numero degli studenti nelle università germaniche

A Rostock il numero degli studenti universitari in questo semestre fu di 594, inclusi 15 uditori. La facoltà medica conta 106 studenti.

A Tübigen nel semestre in corso, ci sono 1169 studenti universitari, di cui 220 appartengono alla Medicina.

Per il giubileo professorale di Fränkel

A. B. Fränkel, che ha compiuto il 25. anno di insegnamento, è stato dedicato un numero festivo redatto dal suo antico primo assistente A. Rosenberg, nel quale sono contenuti 27 lavori dei suoi passati e presenti scolari e di rinomati specialisti. Questo numero è stato pubblicato come 5. volume « dell' Archiv für Laryngologie und Rhinologie ».

CONSULENZA LEGALE

del prof. avv. Pietro Cogliolo

(*Genova. Via San Lorenzo 18*).

1. Dott. *N. P.* in *A.*—Secondo l'art. 6 della nuova legge, o, per meglio dire, del regio decreto 14 maggio 1896, l'attestato speciale rilasciato dal Rettore per il corso complementare d' igiene ha la preferenza per la nomina dell' ufficiale sanitario. Ma nel caso suo nessuno dei tre ha tale nuovo certificato: valgono per ciò le norme dell' art. 26 del Regolamento 9 ottobre 1889, e quindi il consiglio può scegliere chi vuole fra coloro che abbiano fatto « studi speciali e pratici di pubblica igiene ». Se ciò possa dirsi della semplice assistenza all'ufficio di igiene municipale di Napoli non ho dati di fatto per risolverlo.

2. Dott. *C. C.* in *M.*—Se il medico di cui si tratta è medico condotto del Comune, il fatto che l' ospedale concorre nella spesa con consorzio non toglie il diritto alla stabilità, compiuto il triennio.

3. Dott. *A. R.* in *N.*—Se vi sono nel Comune parecchi medici, l' essere condottato non è alcun titolo di preferenza.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

—

Sugli effetti della laparotomia nella peritonite tubercolare fibrosa cronica. E. Burci. — Oggidì si conosce che mediante la laparotomia si ricavano notevoli vantaggi nella peritonite tubercolare, ma ancora s'ignora il meccanismo intimo, con cui si arriva a vincere tale processo morboso, che in altre sedi è grave e resistente ad ogni terapia. Questi trionfi sulle tubercolosi del peritoneo si hanno soltanto in quella forma, che si denomina « cronica fibrosa », mentre le altre due, la « miliare acuta» e la « ulcerosa cronica », non sembrano suscettibili di cura chirurgica. L' autore s' intrattiene, come si rileva dal titolo del lavoro, sulla forma cronica fibrosa e si propone di rispondere a due quesiti. Col primo si domanda, se la laparotomia costituisca realmente un mezzo efficace di cura della peritonite tubercolare; col secondo si chiede, per quali condizioni fisio-patologiche, un atto operativo, che non attacca, o molto indirettamente, le localizzazioni morbose, sia sufficiente a guarirle, malgrado la nota resistenza loro in altre sedi, a mezzi terapeutici, che hanno tutte le apparenze di essere radicali.

Che la laparotomia costituisca un metodo di cura della peritonite tubercolare, è provato dal fatto, che sopra 65 casi sinora pubblicati, non si trovano che 4 morti, nei quali non sembra, abbia direttamente influito sull' esito l' atto operatorio, in guisa che si può dedurre, che la laparotomia non è un intervento molto grave e che risponde favorevolmente nel massimo numero dei casi.

La spiega di questo buon risultato è stata variamente data, ma qualcuna non regge alla critica. Le varie teorie emesse si preoccupano di un solo, o di pochi fatti secondarî, subordinati. Così sono da rigettare, secondo l' autore, le teorie, che si fondano sulla distruzione del bacillo tubercolare sotto l'influenza di mezzi fisici (Bruhl); quelle che dànno molta importanza alla presenza del liquido ascitico (Neumann, Lauenstein, Mader, Cameron, Cabot, Maurange, Bromm, Wacher, Lindner, Sänger, Weinstein e Vierordt) e quella che ritiene, la laparotomia determini una peritonite reattiva ad andamento fibro-adesivo ed in cui le aderenze, che si formerebbero in seguito alla operazione (König, Schwarz, Cecchcrelli, Pic, Poncet, Alexandroff, Wheeler) strozzerebbero i noduli tubercolari agevolandone la sostituzione con tessuto fibroso.

Dai fatti messi in rilievo dalla clinica e dall' anatomia patologica; crede, l' autore, razionale ammettere, che la laparotomia non eserciti alcuna azione diretta contro il processo tubercolare e che il meccanismo di azione è assai complesso e tende al duplice scopo, di sopprimere condizioni patologiche, che complicano ed aggravano quella principale e di eccitare potentemente i mezzi di difesa dei quali l' organismo dispone nella lotta contro gli agenti morbigeni ed i loro prodotti. L' autore crede, che la distruzione dei batterî e dei loro prodotti fosse la conseguenza della irritazione, che gli agenti fisici (cambiamenti di temperatura, penetrazione di aria e di luce, ecc.) ed il trauma meccanico, fanno risentire sopra una membrana sierosa così suscettibile, come il peritoneo. Infatti gli esperimenti finora praticati, (Nannotti e Baciocchi, Kischensky, Gatti, Casinari, Stchegoleff) per la difficoltà di localizzare la infezione al solo peritoneo, non illuminano la questione. L'autore prova poi, come nel peritoneo esistano delle condizioni fisiologiche, le quali aumentano la resistenza contro la infezione tubercolare, ed in queste condizioni trova appunto egli la chiave della soluzione dell'importante quesito. Infatti il peritoneo è suscettibilissimo a qualunque irritazione per la sua ricca provvista di nervi e di vasi sanguigni, ma reagisce pure prontamente ed intensamente. Se l' irritazione si mantiene continua, si ha una reazione infiammatoria assai cospicua con conseguente leucocitosi infiammatoria intensa, abbondante migrazione leucocitaria e di elementi embrionali, i quali fatti costituiscono, secondo il parere dell' autore, i mezzi di difesa contro la infezione tubercolare, i quali, come ben si comprende, sono aumentati dalla laparotomia, che provoca una irritazione più intensa (*Archivio italiano di Clinica medica*; puntata III, 1896).

Influenza della pressione sul potere assorbente della cavità peritoneale. Hamburger, dopo avere studiato, in un precedente lavoro, quali sono le condizioni che accompagnano il meccanismo del riassorbimento nella cavità addominale, si è proposto di ricercare se l'aumento della pressione del liquido destinato ad essere riassorbito, favorisca il passaggio di esso nella cavità addominale. L'esperienza clinica dimostra che la questione può esser risoluta affermativamente, e difatti, è risaputo, che per favorire un riassorbimento, si pratica comunemente l'applicazione di una fasciatura compressiva. Ma nessuno, per quanto è a conoscenza dell'autore, ha cercato di stabilire sperimentalmente il rapporto che esiste tra la pressione ed il riassorbimento.

Da queste ricerche si può stabire, che il riassorbimento di un liquido versatosi nella cavità addominale è favorito dall'aumento della pressione intra-addominale. Se ad un coniglio, in cui è stato legato il canale toracico, si produce una pressione idrostatica di 9 centimetri, la quantità di cloruro di sodio al 9 °/oo che può esser riassorbita è equivalente a 85 centimetri cubi, e se la pressione raggiunge i 14 centimetri, la quantità di liquido riassorbito è quasi il doppio, cioè 22 centimetri.

Però occorre notare che non bisogna oltrepassare certi limiti, oltre i quali il riassorbimento diviene meno attivo.

Anche i risultati ottenuti con esperienze eseguite per mezzo di membrane omogenee artificiali, confermano quelle conclusioni, dimodochè, ritenendo che il riassorbimento da parte dei vasi sanguigni si effettui in virtù di un semplice meccanismo fisico, la teoria di **Heidenhain-Orlow**, che considera il riassorbimento come un processo vitale, verrebbe ad assere infirmata.

Inoltre, la determinazione della pressione sanguigna mostra che la pressione intra-peritoneale ha una influenza sulla corrente sanguigna. Quando la pressione è moderatamente aumentata, le contrazioni più energiche del cuore sono capaci di vincere la resistenza incontrata dalla corrente sanguigna, ma se la pressione intra-addominale aumenta considerevolmente, la forza del cuore non è più bastevole, ed esso riceve meno sangue che in condizioni normali. In questi casi la pressione arteriosa si abbassa.

Producendo in un piccolo coniglio una pressione intra-addominale di 45 centimetri di liquido (soluzione di cloruro di sodio al 9°/oo, la corrente sanguigna diviene così debole che la pressione nella carotide discende da 90 a 44 millimetri di mercurio e l'animale soccombe rapidamente.

Le esperienze dell'autore comprovano un fatto ben conosciuto dai clinici, che dopo l'estrazione di una piccola quantità di liquido patologico sotto alta pressione, la restante parte del liquido si riassorbe rapidamente. (*Rèvue de Mèdecine*, n. 12, 1896).

Bentivoglio

Sulla presunta tossicità degli enzimi. C. Fermi in altri suoi lavori ha dimostrato che la pepsina la tripsina, la ptialina, ecc., sterilizzate, non hanno proprietà tossiche.

Intanto ultimamente il **Kionka** ha cercato di provare la tossicità dei fermenti.

Alle osservazioni di questo autore, il **Fermi** oppone quanto segue: gli esperimenti del **Kionka** furono eseguiti con enzimi non sterili, mescolati cioè a sostanze estranee ignote. **Kionka** invece di usare enzimi energici animali, come quelli ora citati, adoperò un infuso di fermento ricco di proteine, pirotossine, contenenti saccaromiceti, microbi con i loro prodotti, ecc.

La proprietà e la composizione dei preparati di invertina, sono diverse da quelle della pepsina, tripsina, ecc.

Il semplice aumento della temperatura provocato negli animali da esperimento, non basta a provare che le sostanze iniettate sono tossiche. Esistono centinaia di microrganismi di diversa specie, che formando culture con 1-2-3 enzimi, non hanno alcuna proprietà tossica; invece ci sono molte altre specie batteriche, le cui culture sono tossiche, ma prive di fermenti.

Le proprietà specifiche della ptialina e della diastasi, dell'invertina, ecc., non sono atte a spiegare la loro azione tossica sulle cellule e sulle sostanze albuminoidi dell'organismo.

La ptialina, la pepsina e tutti gli enzimi del pancreas e dell'intestino, circolano, nelle condizioni ordinarie nell'organismo, stanno attaccate agli albuminoidi e vengono lentamente eliminate, eppure finora non è stato osservato alcun fatto di autointossicazione per opera di enzimi.

Iniettando 1-2 grm. al giorno, di enzimi attivi sterilizzati ad un animale, per la durata di una settimana, non si manifesta alcun sintoma d'intossicazione.

Kionka risponde a questa pubblicazione del **Fermi**, facendo osservare che egli ha adoperato per le sue ricerche enzimi sterilizzati. Inoltre che

gli esperimenti fatti dal Fermi con la tripsina e la pepsina non possono addursi come prova contro la tossicità dei fermenti, perchè bisogna tener presente che questi fermenti animali esistono normalmente nell'organismo, e quindi è possibile che in questo essi abbiano prodotto una specie di immunizzazione.

Infine, il Fermi, a dimostrare che la invertina non ha azione tossica, afferma che molti dei microrganismi producano fermenti, e malgrado ciò le loro culture non sono tossiche. A ciò il Kionka obbietta che tali culture contengono, forse, minime quantità di fermento. Del resto non abbiamo ancora alcun metodo per preparare i fermenti allo stato puro, e quindi è impossibile per ora farne la determinazione quantitativa (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, n. 51, 1896).

De Grazia

LAVORI ORIGINALI

—

Ospedale dei Pellegrini in Napoli.—ALCUNE CONSIDERAZIONI SU TRENTASETTE CASI DI SUTURA OSSEA, pel dottor Francesco Sorrentino chirurgo ordinario.

La moderna chirurgia, resa ardita dagli aiuti, che le vengono dall'antisepsi e dall'asepsi, ricorre, sempre che speciali condizioni lo richieggono, alla sutura ossea, nulla temendo più che una frattura da sottocutanea divenga esposta, o che debba correggere le tristi conseguenze di una frattura mal consolidata.

Nel periodo di circa cinque anni ho avuto l'agio di eseguire nell'ospedale dei Pellegrini in Napoli, trentasette volte la sutura ossea, cioè in otto casi per fratture sottocutanee irriducibili ed incoercibili, ventiquattro volte per fratture esposte, quattro per pseudo-artrosi ed una per uno speciale callo deforme del cubito.

Fratture sottocutanee irriducibili ed incoercibili.—Constatata una frattura, la cura si sintetizza nella riduzione dei frammenti, se vi è spostamento e nel mantenerli ridotti per un certo tempo. La riduzione però, se è necessaria in alcuni casi, riesce alle volte inutile, come può essere dannosa in altre circostanze. Mi spiego: data una frattura senza spostamento o lievissimo, a che scopo eseguire manovre di riduzione? È dannosa poi, quando si hanno a curare alcune fratture, in cui nel momento del trauma vi è stato incuneamento dei frammenti, come in quelle extra-capsulari del collo del femore, poichè in queste lesioni la riduzione sposta i frammenti e si può andare incontro ai pericoli di una mancata consolidazione della frattura.

Fatta eccezione di questi casi, la riduzione è necessaria e bisogna che sia eseguita in modo che la frattura consolidandosi faccia possibilmente conservare alla leva ossea la sua normale direzione: essa in alcune fratture è facile ad ottenersi, come in altre è difficile, riuscendo impossibile infine in alcuni speciali casi.

Un quesito, che si sono fatti i chirurgi, incominciando da Ippocrate, è stato quando bisogna ridurre una frattura essendo alcuni propensi a farlo nei primi momenti, altri nei giorni consecutivi all'avvenuta lesione.

Qui, come in generale in tutto ciò che riguarda la nostra arte, non bisogna avere idee assolute e la pratica intelligente detterà al chirurgo, quando bisogna intervenire immediatamente alla lesione per la riduzione, o ritardarla di qualche giorno.

Come principio generale, bisogna ridurre e presto, specialmente quando vi è molta obliquità dei frammenti e posson questi irritare le parti circostanti, provocando ora spasmi muscolari, ora comprimendo tronchi nervosi od offendendo vasi sanguigni, e finalmente quando uno dei frammenti minacciasse di ferire le parti molli dall'interno all'esterno, rendendo le fratture da sottocutanee esposte.

L'aspettazione è giusticata, quando la frattura è avvenuta da varî giorni e l'arto è infiammato; in questi infermi, per la tumefazione dei tessuti, è difficile farsi un concetto esatto del sito dei frammenti per poterli ridurre e la manovra di riduzione può aumentare l'irritazione dei tessuti stessi; in quei casi il chirurgo è in obbligo di mettere in pratica la più scrupolosa antisepsi, praticare qualche incisione, se la grande tumefazione dei tessuti molli minacciasse la loro vitalità ed immobilizzare l'arto in un semicanale vigilando fino a che ogni pericolo di complicanza esista. Scomparsi questi fatti irritativi, la riduzione si rende possibile e si può applicare allora uno apparecchio solido.

La riduzione dei frammenti, può, alle volte, presentare difficoltà, che sono rappresentate dalle contrazioni muscolari, contro le quali possono fallire gli sforzi più violenti e meglio diretti. Si può ottenere allora la riduzione in due modi, secondo che si preferisce di eseguirla subito o gradatamente.

Quando lo spasmo muscolare ha resistito ai tenta-

tivi ordinarî e ben condotti di riduzione, per vincere la contrazione muscolare si può dare all'arto una posizione, la quale attenui possibilmente gli effetti della contrazione. Per questa posizione gli autori sono stati d'accordo per l'arto superiore e la flessione più o meno pronunziata dell'avambraccio sul braccio è l'attitudine generalmente scelta.

Per l'arto inferiore, alcuni vorrebbero, che la posizione preferita sia la flessione ricordando che essa è quella di riposo per eccellenza, che prende ognuno istintivamente durante il sonno, e fu Pott, specialmente, che nel decorso secolo diede l'indicazione netta e precisa per farla accettare. Questo precetto fu da altri criticato col dire, che se la flessione dell'arto era una posizione di riposo pei muscoli della regione posteriore della coscia e della gamba, metteva dall' altra parte in contrazione quelli anteriori, e però preferirono la posizione estesa.

Broca riuscì a vincere lo spasmo muscolare comprimendo l'arteria principale dell'arto. Questa osservazione è così riferita da Spilmann (1):

« Un uomo di 49 anni fu condotto recentemente nel reparto di Broca all' Hôpital de la Pitiè, con frattura delle due ossa della gamba. Per quanto fosse stato portato un'ora dopo l'accidente ed in buone condizioni, presentava egli una contrazione talmente violenta e dolorosa, che sarebbe stato impossibile muovere o spostare l'arto per metterlo in un apparecchio. Forse questa contrattura era in rapporto con l'alcoolismo accentuato di questo individuo, che ogni dì beveva da 3 a 4 litri di vino, sopportandolo bene. Comunque fosse, Broca ebbe l' idea di comprimere la femorale: quasi immediatamente vi fu un sollievo, poi i muscoli si rilasciarono e si potè facilmente maneggiare l' arto: così fu applicato l'apparecchio ad arto assolutamente indolente.

In seguito si dovette rimuovere l'apparecchio, ed essendosi riprodotta la contrattura, fu di nuovo praticata la compressione sull'arteria con successo ».

Questa compressione però costituisce un mezzo ben dubbio e quasi abbandonato, ed oggi si ricorre all' anestesia generale con l' etere o con il cloroformio, oppure all'estensione continua elastica o con i pesi.

L'anestesia dev'essere adoperata sempre che la riduzione si impone, deve essere spinta fino alla risoluzione completa muscolare e durante la narcosi si deve immobilizzare l'arto e lo stato anestesico del paziente si deve continuare fino a quando l'apparecchio possa resistere ai movimenti prodotti dalle contrazioni dell' arto fratturato.

In altri casi, e propriamente quando i muscoli sono contratti, ma in minor grado, si può ricorrere alla trazione continua elastica o con i pesi, che stancano i muscoli ed entrano in uno stato di risoluzione, non opponendo più resistenza alla riduzione dei frammenti. Questo metodo di cura, d'altronde non è destinato solo alla riduzione, ma costituisce un eccellente metodo di contenzione e cura delle fratture.

Infine per prevenire il ritorno dello spasmo muscolare, quando esso è ceduto ad un mezzo qualunque, è utile somministrare per alcuni giorni l'oppio od il bromuro, associato al cloralio.

In alcuni casi speciali, però, la riduzione non può ottenersi con i mezzi esposti, e solo aprendo il focolaio della frattura e con l'intervento diretto sui frammenti si possono evitare le dannose conseguenze di un callo deforme o di una pseudoartrosi.

Una delle condizioni più frequenti, che rende una frattura irreducibile, è l'interposizione di parti molli fra i frammenti: alle volte essi sono poco allontanati fra loro, però il loro immediato contatto è impedito da tessuti molli, come aponevrosi, fascetti di fibre muscolari, tendini: altre volte sono considerevolmente allontanati ed uno od ambo i frammenti possono essere impigliati nelle parti molli, come in una bottoniera. Il Tillaux, giustamente dà molta importanza alla esistenza di fibre muscolari fra l'estremità ossee fratturate e facili a trovarsi specialmente, in certe ossa lunghe, femore ed omero, i quali sono da ogni parte inguainati da fibre muscolari aderenti alla loro superficie: questa fimbria muscolare agisce non solo come corpo estraneo opponendosi al contatto immediato fra i due frammenti, ma eziandio, per la sua natura muscolare, determina senza dubbio frequenti contrazioni, che mantengono divaricati i frammenti. Per questo autore è la trasformazione di questo tessuto muscolare in fibroso, che costituisce una delle frequenti condizioni anatomiche per la pseudoartosi.

In altre fratture esiste nel focolaio della lesione un grande espandimento di sangue, che impedisce l'avvicinamento dei frammenti e disturba il processo di neoformazione del callo;

(1) Dict: encycl. pag. 69, seria 4ª, t. IV.

per questa speciale condizione, una cura energica è indicata, e s'impone specialmente quando sull'arto vi esistono delle lesioni di continuo delle parti molli, anche semplici escoriazioni, potendo esse costituire la porta di entrata dei germi infettivi, che arrivati nel focolaio della frattura per le condizioni favorevoli arrecate dal trauma, vi possono far sviluppare un processo settico con grave danno del povero infermo.

L'intervento cruento è richiesto ancora nelle fratture dei capi articolari, ove per peculiari posizione dei frammenti non si può ottenere la riduzione ed anche ottenuta con adatte manovre, lo spostamento si rinnova facilmente: altre volte vi è frattura e lussazione del frammento articolare, che può premere sui tessuti peri-articolari e farne cattivo governo. E se anche da queste fratture si ottenga la riduzione, per averne la consolidazione bisogna condannare l'arto ad una lunga immobilità e giustamente Pfeilscheider nell' undecimo congresso chirurgico tedesco faceva notare « che la lunga immobilità in cui l'arto viene tenuto, conduce sì alla guarigione, ma residuando gravi disturbi funzionali dell'articolazione, talora persistenti ».

A proposito di queste speciali fratture, piacemi ricordare un caso felicemente operato dal mio egregio collega dottor Nicola Furgiuele (1). Trattavasi di un ragazzo di 12 anni che cadde battendo sul suolo con la palma della mano destra a braccio disteso : l'esame obiettivo facea rilevare abduzione discreta del braccio destro, l' avambraccio semiflesso ed in semipronazione , la articolazione del gomito era alquanto deformata nel senso antero-posteriore, notandosi in avanti ed all'esterno del mezzo della piega del gomito una sporgenza acuminata che sollevava le parti molli soprastanti.

Riportato uno esame particolereggiato sull'articolazione del gomito si rilevava la scomparsa normale dell'epicondilo esterno, il quale era spostato in avanti col suo condilo e minacciava di perforare i tessuti molli, e d'altra parte il radio era lussato in dietro ed in fuori.

Riuscita vana la riduzione sotto il cloroformio, si procedette all' artrotomia e si rinvenne una frattura obliqua dall'alto in basso e da fuori in dentro, cominciava circa un cm., al disopra dell'epicondilo ed interessava il suo condilo verso l' attacco alla troclea: il piccolo frammento era rotato intorno al suo asse trasversale e portato in basso ed in avanti, mentre la punta attraversava l'aponevrosi antibrachiale; posizione questa che insieme all'azione dei muscoli epicondilei dava ragione dell' ostacolo alla riduzione incruenta. Si procedette alla sutura ossea non potendo diversamente mantenere in contatto i frammenti, spostandosi, per la obliquità, molto facilmente.

Il decorso post-operativo fu normalissimo, tanto che dopo 25 giorni l'Infermo lasciò l'ospedale potendo eseguire tutti i movimenti con l' articolazione del gomito.

Accennate sommariamente le condizioni più frequenti, nelle quali si è obbligati ad un intervento energico sulle fratture sottocutanee, esporrò in un modo conciso i casi clinici da me osservati.

Osserv. I.ª—Giuseppe Nicotera , da Marigliano, di anni 70, riporta, il 28 agosto 1893, fratturo del femore sinistro; gli venne applicato un apparecchio solido, che rimosso dopo un mese fè trovare la frattura senza alcun accenno a neoformazione del callo. Si presenta all'ospedale dei Pellegrini verso i primi giorni di ottobre: si osserva una frattura molto obliqua del femore sinistro con interposizione di parti molli fra i frammenti.

Riuscita vana la riduzione sotto la narcosi cloroformica e premurato dallo infermo ad essere operato, che quantunque settantenne, è di forte costituzione, il 9 ottobre, previa la più scrupolosa antisepsi ed asepsi si arriva sul focolaio con una incisione esterna e si rinviene fra i frammenti, fascetti di fibre muscolari, che impedivano il contatto fra i due estremi della leva ossea scontinuata , e costituivano la causa maggiore dell'irreducibilità della frattura. Incisa questa fimbria muscolare, mediante le solite manovre di estensione e contro, estensione, si mettono in contatto i frammenti, praticasi un foro col trapano su ciascun frammento, a traverso il quale si passa un filo di ferro sterilizzato, che si attorciglia dopo averlo fatto girare intorno ai frammenti: sutura dei muscoli e della cute. Decorso asettico ed apirettico : il filo metallico restò incapsulato. Si ottenne un callo solidissimo; l'infermo fu dimesso il 18 gennaio 1894.

Osserv. II.ª—Carmine Pinto, da Gifone, d'anni 40, viene ammesso all'ospedale il 9 settembre 1893 con frattura molto obliqua della tibia destra : esistono , anche in questo infermo, fra i frammenti, parti molli: si cloroformizza e non

(1) N. Furgiuele.—L'osteorrafia nelle fratture irreducibili ed incoercibili, 1893.

si può ottenere la riduzione. Il dì 11 settembre, due giorni dopo dell'ammissione, si mettono allo scoperto i frammenti, si trovano fra essi lacinie di aponevrosi e fibre muscolari: sutura metallica con filo di ferro. Decorso asettico: il filo metallico restò incluso nella neoformazione del callo; è dimesso guarito il dì 11 novembre 1893.

Osserv. III.ª—Vincenzo d'Inverno, di anni 50, da Maddaloni, riporta il 28 febbraio 1894 una frattura della tibia sinistra verso il suo terzo inferiore: gli si applicano inutilmente gli apparecchi gessati.

Trascorso più di un mese dall' avvenuta lesione, viene ricevuto all'ospedale e si constata una frattura molto obliqua della tibia sinistra, 3º medio, con nessuno accenno a neoformazione di callo: il contatto immediato tra i frammenti è impedito da tessuti molli.

Egualmente che per i casi precedenti si mettono a nudo le estremità ossee, si reseca la punta di quella superiore, che è molto acuminata e minaccia di perforare la pelle.

Sutura metallica con filo di ferro: decorso normale.

Al 45º giorno dall'atto operativo sulla linea di sutura della pelle, comparisce un bottone di granulazione, che ricopre il filo metallico, che si estrae. L'infermo lascia l'ospedale guarito alla 65ª giornata.

Osserv. IVª.—Pietro Mortino, da Trani, di anni 15, viene ricoverato il 18 giugno 1894 per frattura della gamba sinistra: il frammento superiore della tibia, molto acuminato, minaccia di perforare la cute; si constata pure frattura del perone, avvenuta circa 8 centim. più sopra di quella della tibia. Con la narcosi cloroformica si tenta inutilmente la riduzione. Come era di necessità, si procede alla sutura della tibia e del perone con fili di ferro: il perone presentava uno spostamento dei frammenti secondo la lunghezza. Decorso post operativo asettico: i fili metallici restano incapsulati; l'infermo è licenziato, perchè guarito, il 9 agosto 1894.

Osserv. V.ª—Francesco Valentino, di anni 28, da Marcianise, presenta una frattura molto obliqua della tibia nel suo terzo inferiore, irreducibile. Proceduto alla cura cruenta, si trovano parti molli fra i frammenti: allontanamento di questi e resezione della punta del frammento superiore.

Sutura metallica con filo di ferro il 6 giugno 1895: decorso, normale; il filo metallico viene incapsulato. Lascia l'ospedale guarito il 21 luglio 1895.

I tre casi che seguono appartengono alla clavicola, la quale più di qualunque altro osso, presenta spostamenti difficili a correggersi, e la deformità, che quasi fatalmente deve seguire alla lesione se è alle volte sopportabile, in altri casi tutto speciali, si è in dovere di intervenire per evitare gravi deformità o rimediare a complicanze della frattura.

(*continua*)

ISTITUTI MEDICI FRANCESI

—

Istituto Pasteur di Parigi (prof. Roux).

La morva e il farcino

La morva attacca principalmente i cavalli, ma può essere comunicata accidentalmente all' uomo e ad altre specie di animali.

Si designa sotto il nome di «morva» quando attacca gli organi interni, le fosse nasali specialmente, sotto il nome di «farcino» quando attacca unicamente gli organi esterni. Il farcino è dunque una manifestazione cutanea nell' uomo e nel cavallo della morva.

La morva può essere acuta o cronica.

La morva acuta s' accompagna a febbre alta, la temperatura si eleva a 41º e anche a 42º; un liquido sanguinolento scola dalle narici del cavallo. Alle volte si possono scorgere delle pustole sulla mucosa delle narici, specie quando sono situate un pò in avanti, in modo da essere accessibili alla vista, pustole che si trasformano presto in ulcere. Una dispnea notevole, accusa l' invasione della malattia nei polmoni; si producono facilmente dei versamenti pleurali e articolari; la morte sopravviene rapidamente.

La morva cronica è la forma più frequente. Essa è caratterizzata da un decorso continuo, da ulcerazioni nasali e da adenopatie.

Un liquido muco-purulento scola o da una o da tutte e due le narici. Si scorgono in queste delle ulcerazioni, come un cancroide, o delle cicatrici stellate per pregresse ulcerazioni; fra le due branche del mascellare inferiore, apparisce una ghiandola dura, senza tendenza a suppurazione.

La presenza di questa ghiandola e quella delle cicatrici stellate, ha una importanza considerevole, perchè esse permettono di fare la diagnosi, ancora quando gli altri segni della malattia fanno difetto.

Il farcino può parimenti essere acuto o cronico.

Nel cavallo, il farcino acuto, assai raro, si accompagna ad una elevazione considerevole della temperatura, ad un gonfiore brusco di uno degli arti, che scompare presto, e che lascia come dei bottoni, il cui centro si rammollisce, s'ulcera, si formano degli impiagamenti, che estendendosi diventono fagedenici.

Queste piaghe possono essere numerose, i vasi linfatici s' infiammano, l' animale muore rapidamente.

Però la malattia può retrocedere e passare allo stato cronico.

Il farcino cronico è contrassegnato dall' apparizione di una serie di sollevamenti, che si rammolliscono al centro, e lasciano fuoriuscire un liquido vischioso, detto olio del farcino. Queste ulcerazioni sono il punto di partenza dell'infiammazione dei grossi cordoni linfatici, che costituiscono le corde farciniche; esse si dirigono verso le ghiandole, che sono dure, tumefatte, senza tendenza a suppurazione.

Nell' uomo il farcino può essere acuto o cronico, ed è caratterizzato, come nel cavallo, dalla linfagioite de' grossi tronchi, sui quali si trovano l'ulcerazioni.

Il farcino cronico dura lungamente, ed è di una gravezza eccezionale, specie quando si localizza alla faccia.

Le lesioni che si riscontrano al tavolo anatomico sono assai caratteristiche.

Nella morva acuta, il polmone è l'organo più alterato; si riscontrano degli infarti, dei nuclei di pneumonite; la cavità pleurica o è piena di liquido, o presenta delle aderenze nella sierosa.

Nell' asino, che facilmente prende questa malattia, la morva, quasi sempre acuta, presenta delle lesioni tipiche.

Nei polmoni si riscontrano, a fianco delle porzioni pervie ancora all'aria, delle parti sollevate prodotte da infarti, a consistenza durissima, che lasciono scolare un liquido purulento. Si riscontrano ancora dei tubercoli disseminati, gialli, trasparenti, contornati da una zona infiammatoria.

Nella forma cronica del cavallo si può seguire l'evoluzione di questi tubercoli.

Si trovano nel polmone delle masse tubercolari, assai voluminose, durissime, che rispetto al loro volume, ricordano quello di una noce, di una noce avellana o di un pallino di piombo. I più grossi sono formati da una massa biancastra, rammollita al centro, contornata da una zona fibrosa; i più piccoli hanno il centro parimenti rammollito. Si possono quivi ritrovare tutti i gradi di evoluzione del tubercolo.

Nella morva cronica del cavallo si trovano nella mucosa pituitaria, e qualche volta molto in alto, sui cornetti, delle ulcerazioni cancriformi, che si possono anche rinvenire nella trachea e nei bronchi.

La morva è contagiosissima; essa si trasmette facilmente al cavallo e all'uomo per l'intermediario del liquido nasale, del pus delle ulcerazioni e delle ghiandole. Gli individui che curano i cavalli ammalati, vi vanno specialmente soggetti; essi possono essere facilmente affetti da farcino o da morva.

La morva umana è contrassegnata da ascessi sotto-cutanei o intra-muscolari, che si aprono, e lasciano una ulcerazione stazionaria; nello stesso tempo altre ulcerazioni si sviluppano; la febbre elevatissima è accompagnata da uno stato generale molto grave, e la morte sopravviene a capo di qualche giorno.

La morva cronica può durare molti anni.

Nel 1887 Rayer, provò, per mezzo di inoculazioni, che la morva del cavallo e dell'uomo sono identiche. Saint Cyr in seguito inoculò la morva del cavallo all' asino, e inversamente.

In seguito s'è pensato di fare la diagnosi della malattia per mezzo delle inoculazioni, servendosi dell'asino, che è l'animale più sensibile.

Per inoculare l'asino, si tagliano i peli della fronte, si praticano delle scarificazioni, e quando il sangue è cessato di scorrere, si stropiccia la regione con uno zaffo imbevuto di pus morvoso.

Dopo qualche giorno, la temperatura si eleva, la regione si gonfia, si formano dei cordoni di linfangioite ed adeniti.

Sul gonfiore appariscono delle ulcerazioni, che secregano una sostanza purulenta.

L'animale può morire 5 giorni dopo l'inoculazione, ed è raro che resista più di 15 giorni; si troveranno sempre le lesioni tipiche nei polmoni.

Però non bisogna dimenticare che l' asino può contrarre la morva cronica.

Arloing, avendo inoculato in un asino del pus sospetto, non ottenne che poca reazione, e ne conchiuse che non aveva inoculato la morva; ma l'animale, essendo stato sacrificato per altra ragione, qualche mese dopo, mostrò nei suoi polmoni le lesioni caratteristiche della morva.

Si è cercato di utilizzare il cane per la diagnosi, ma questo animale è molto resistente alla morva, e si presta poco ad essere inoculato.

Le cavie al contrario, possono essere di una grande utilità per la diagnosi rapida di questa infezione, ed ecco come: una delle lesioni caratteristiche della morva del cavallo, specie del cavallo di sangue, è il sarcocele acuto; ora Strauss ha mostrato che l'inoculazione in una cavia maschio, nel peritoneo, di questo liquido, in quattro o cinque giorni, produce alla sua volta un sarcocele acuto.

La diagnosi precisa della morva è stata possibile solamente dopo la conoscenza del suo bacillo.

Bouchard, Capitan, e Charrin, sono stati i primi a ricavare il microbio della morva dai prodotti morvosi provenienti dall'uomo; Schutz e Loeffler ne hanno studiato le proprietà biologiche.

Il bacillo si trova in tutti i prodotti morvosi; nello scolo nasale è raro, ed è riunito ad altri microbi. Colorito col bleu di Loeffler, si mostra sotto forma di bastoncelli, ad estremi arrotondati, senza presentare nulla di ben caratteristico; esso è numerosissimo nel pus degli ascessi giovani; per scoprirlo basta fissarlo e colorarlo col bleu di Leoffler, con la fucsina di Ziehl o con il bleu di toluidina.

I bacilli sono abbondantissimi nei tagli dei tessuti con lesioni acute, sono più rari e più difficili a trovarsi nelle lesioni croniche.

Si trovano nei tubercoli morvosi, che hanno una grande analogia di struttura con il tuber-

colo di Koch, ma se ne distinguono per l'assenza di cellule giganti.

Si ottengono facilmente delle culture di questi parasiti, dai tubercoli, ove si trova quasi allo stato di purezza. Si possono ottenere culture innestando in tutti i mezzi, a temperatura di stufa, altrimenti il microrganismo non si sviluppa.

Nel gelosio innestato per strisciamento, si formano delle colonie isolate a forma di piccoli punti biancastri, poco caratteristici.

Nel brodo alcalino a 37°, lo sviluppo è rapidissimo, il brodo è subito intorbidato, e qualche ammasso si deposita al fondo del tubo; un pò più tardi, alla superficie si forma come un velo, grasso e umido.

Il miglior mezzo liquido per cultura è come per la tubercolosi, il brodo-peptone contenente il 4 °|o di glicerina.

La cultura sulle patate è tipica; essa prende rapidamente una tinta grigiastra, che diviene in seguito rossa; alla superficie si sviluppano delle strisce, che si cambiano in giallo, poi in cioccolatte; ma perchè questo parasita si sviluppi bene in questo mezzo nutritivo è necessario che le patate non siano acide.

Per essere sicuri e precisi nella diagnosi, non bastono i soli caratteri biologici culturali, è necessaria l'inoculazione negli animali.

Per questo il processo più rapido è il seguente. Si inocula lo scolo nasale sotto la pelle (e non nel peritoneo, perchè la peritonite potrà produrre la morte dell' animale, prima che si sia sviluppata la morva); si formerà una nodosità nel sito della inoculazione, che si rammollirà subito, e una linfo-adenite; il ganglio affetto estirpato, si diluisce nel brodo, e lo si inietta nel peritoneo di una seconda cavia (maschio); questa presenterà subito una orchite, e morirà prima di quella che era stata inoculata sotto la pelle.

Il coniglio resiste meglio che la cavia; la generalizzazione non si fa che dopo due o tre mesi; alle volte resiste completamente. Il sorcio di campagna piglia facilmente la morva, il sorcio di casa è refrattario. Il cavallo e l' asino sono suscettibilissimi, gli animali carnivori in generale, i felini possono contrarre questa infezione.

Alle volte nei serragli di belve si sono visti dei leoni affetti da morva, i quali l' hanno contratta mangiando della carne di cavalli morvosi.

I cani sono molto refrattari.

Il bacillo della morva è delicatissimo, perde subito la sua virulenza, muore rapidamente nelle culture a capo di 4 a 5 giorni; il calore, gli antisettici, anche debolissimi, l'uccidono rapidamente: il sublimato al ¹|₁₀₀₀, l' acido fenico al 5°|o, il calore a 60°.

Si è creduto per lungo tempo che la morva si potesse contrarre per le vie respiratorie, però le ulcerazioni tracheali sono sempre posteriori alle lesioni polmonali. Generalmente i cavalli sono infetti dalle spugne che si sono impiegate a pulire le narici e il naso di altri animali morvosi; lo scolo nasale delle bestie morvose è capace di inquinare l' acqua e gli alimenti. L'esperienze di Nocard hanno ancora dimostrato che la morva si può inoculare per il tubo digestivo negli abbeveratoi.

Il virus morvoso, abbiamo detto, si attenua facilmente; per rinvigorire la sua virulenza, bisogna praticare dei passaggi successivi da animali ad animale.

Protsopopoff ha dimostrato che, con dei passaggi da coniglio a coniglio, si ottiene un virus che uccide il coniglio in due giorni, impiegando una o due gocce di soluzione di cultura in brodo.

Si può ottenere l' immunità negli animali contro la morva? Strauss inietta nei cani delle culture antiche; essi si ammalano, ma guariscono subito, si possono allora inoculare per la via venosa senza pericolo di morte. Finger con le sue esperienze ha dimostrato, che nei conigli si può ottenero con inoculazioni successive, una abitudine al virus.

Zakharoff e Lee confermano gli studi di Finger.

In una parola, non si è riusciti ancora a conferire l' immunità agli animali, ma si è riusciti ad aumentare la loro resistenza.

Il bacillo della morva elabora delle tossine; difatti, il prodotto di una cultura ipervirulenta in un mezzo solido, raschiato, diluito in acqua e riscaldato a 60°, è micidialissimo. Questo prodotto è la malleina, che ha delle proprietà analoghe alla tubercolina. La malleina, iniettata in un animale morvoso, produce una reazione caratteristica; questa reazione consiste in un edema localizzato, considerevole, duro e doloroso, e in una elevazione termica; essa è preziosa per la diagnosi precoce della morva latente. Un quarto di centimetro cubico è sufficiente per produrre una reazione; la temperatura si eleva 8 o 10 ore dopo l'iniezione.

La sostanza chimica contenuta nella malleina è poco conosciuta; le sue proprietà sono analoghe a quelle della tubercolina; resiste alla ebollizione, alle temperature elevate in presenza di glicerina; unita a questa essa si conserva lungamente inalterata, si può prepararla facendo digerire i bacilli morvosi nella glicerina (*L'Indépendance médicale*, n. 51, 1896). *Pollaci*

PRATICA PEDIATRICA

Morbo di Hodgkin e tubercolosi in un bambino. Cattaneo.— In una recente pubblicazione, Cervesato ha dimostrato, come il concetto patologico del morbo di Hodgkin, o pseudoleucemia, sia ancora oscuro.

La scuola tedesca ha riunito in un sol gruppo l'anemia splenica infantile e la pseudoleucemia; mentre la scuola di Napoli si è opposta, facendo delle 2 malattie una sola entità morbosa.

Cervesato, discutendo quanto sulla pseudoleucemia infantile hanno scritto Birsch-Hirschfeld, Vogel, Biedert, Henoch, Baginsky Ashby, dimostra che per morbo di Hodgkin devesi intendere «una pseudoleucemia gangliona-

« re, o linfatica una forma morbosa in cui si os-« serva prevalentemente iperplasia delle ghiandole « linfatiche con anemia progressiva e senza au-« mento notevole dei globuli bianchi, ed in cui « la iperplasia splenica sarebbe un fatto non co-« stante ed in ogni caso secondario ».

Secondo Cervesato, precisato così il concetto patologico del morbo di Hodkin, si deve ritenere questo come una forma morbosa non frequente nell'età infantile.

Robin, Leudet e Potain, ritengono che si tratti di una produzione di linfomi.

Virchow invece ritiene si tratti di linfosarcoma.

Però Dreschfeld e Kundrat, in opposizione a Virchow, hanno fatto della linfo-sarcomatosi una malattia a sè, che si avvicina alla pseudo-leucemia e alla leucemia, ma che si differenzia da queste, per la mancanza di alterazioni del sangue.

Circa all'etiologia, Somma dava grande importanza alla cattiva alimentazione.

Per Wunderlich, Trousseau, Jaccoud, si tratta di una diatesi linfogena.

Una serie di autori nega alla pseudo-leucemia una entità propria.

Somma la crede una varietà della leucemia; altri vogliono che essa sia non una forma morbosa a sè, ma un diverso modo di manifestarsi di altre malattie, come il rachitismo, la sifilide congenita, la malaria, la degenerazione amiloide e specialmente la tubercolosi.

Ed in vero, i casi di concomitanza della pseudo-leucemia con la tubercolosi, sono stati frequentemente osservati da Brentano, Tangel, Watzoldt, Askanacy.

Il caso di Brentano e Tangel è interessante, perchè, nelle glandule mesenteriche, mediastiniche e retroperitoneali non fu riscontrata, macroscopicamente nè microscopicamente alcuna traccia di tubercoli nè bacilli tubercolari; però con l'inoculazione nel peritoneo di cavia, di un pezzettino di ghiandola tumefatta, si ottennero due ulcere tubercolari nel tenue, e tubercoli nel peritoneo.

Ribbert, Watzoldt, Fraenkel e Troie ammettono anch'essi la possibilità che una parte dei casi di pseudo-leucemia possa essere data dalla infezione tubercolare.

Del resto tutti questi autori sono ben lontani dal voler generalizzare il fatto, e riportare alla tubercolosi tutti i casi di pseudo-leucemia.

Majocchi e Picchini, Maffucci, Hewelke, Roux e Lannois, Klein e molti altri, hanno trovato nella pseudo-leucemia vari microrganismi (streptococchi, stafilococchi, bacilli di varia forma, il micrococco tetrageno).

Fede e Guida hanno trovato in un bambino leucemico, un microrganismo che ritengono non sia altro se non il *proteus vulgaris*.

La conclusione, si è, che la etiologia della pseudo-leucemia è ancora da farsi con sicurezza e la questione si dibatte fra queste due formule: la pseudo-leucemia è una malattia a sè, una vera entità morbosa (Mensi); la pseudo-leucemia è la maschera posta su altre malattie e specialmente la tubercolosi (Teissier)

L'autore riporta la storia clinica di un soggetto con la relativa necroscopia, e ne conclude, che il suo caso presenta delle note che potrebbero servire a sostegno di tutte le varie opinioni sulla etiologia della pseudo-leucemia.

I fatti di rachitismo, la concomitanza della tubercolosi, le alterazioni riscontrate alla sezione, i reperti bacillari, mostrano come questo sia analogo a quello citato da Brentano e Tangel, cioè di una pseudo-leucemia che è la espressione di una tubercolosi già esistente.

Vajana

Le pleuriti purulente della infanzia. Deguy. — Boncour, che ha avuto agio di osservare diversi pleuritici, crede di poter concludere in generale: che spesso le pleuriti sierose passano inosservate nei fanciulli e che le pneumoniti dell'infanzia si accompagnano a infiammazioni pleurali.

Nel corso di un anno, cercando sistematicamente i casi di versamento pleurale, Boncour ha potuto osservare 12 casi di pleuriti sierose, accompagnate o succedute a pneumoniti; 16 pleuriti sierose con sintomi apprezzabili, tanto da potersi diagnosticare rapidamente; 5 pleuriti purulente; 6 pleuriti sierose latenti.

Ma sopratutto per l'empiema infantile, crede che la proporzione delle pleuriti purulente in rapporto a quelle sierose, sia meno spiccata di quello che generalmente si ammette.

Le cause che originano le pleuriti purulente, sono numerose.

Jenner, invoca la tubercolosi; Cadet, il debilitamento; Boncour ritiene, che la pneumonite e la bronco-pneumonite prima, e le malattie infettive poi, sieno le cause della purulenza dei versamenti.

Vi sono certe infezioni, la scarlattina fra le altre, che possono produrre l'empiema, senza che l'agente provenga dal polmone.

Sono state notate altre cause che favoriscono la comparsa dell'empiema.

Così, le affezioni ossee della cassa toracica, le suppurazioni del fegato, le appendiciti, la peritiflite (Wolbrecht), un'artrite suppurata del piede (Koplik), la suppurazione dei gangli linfatici (Finkelstein), la difterite (Petit e Boncour).

Circa all'età, la pleurite purulenta può attaccare tutti, però diminuisce la frequenza col numero degli anni.

La massima frequenza è a 4 anni; si osserva pure presso i fanciulli più piccoli, e anche nei lattanti (Bouveret).

Più della metà di queste pleuriti purulente, si debbono a pneumococchi, i quali a volte possono determinare di botto una pleurite purulenta, senza che vi sia stata precedentemente pneumonite.

La pleurite purulenta infantile può capitare nel corso di una lesione polmonare, o seguire questa lesione o succedere a une pleurite sierosa, ovvero può nascere purulenta.

Dal punto di vista clinico, gli empiemi infantili presentano particolarità interessanti.

L'ispezione ci dà la deformazione toracica, meglio che negli adulti; immobilità degli spazî intercostali; accentuazione dei movimenti del diaframma; dispnea rilevantissima.

L'assenza del murmure vescicolare, non è per Cadet, un segno costante.

La risoluzione del versamento purulento é possibile (Netter, Israël).

La vomica è rarissima, però presenta questa particolarità curiosa: dopo di questa vomica, la tosse prende, secondo Boncour, un carattere capriccioso e convulsivo, con tendenza a una serie di espirazioni convulsive.

La vomica può passare inosservata, sopratutto se avviene di notte. Il pus può farsi strada a traverso la parete toracica o raccogliersi in una regione vicina; ma ciò avviene raramente (*Journal des praticiens*, n. 51, 1896).

Vajana

PRATICA DELLA SEMIOLOGIA

—

Semiologia del contenuto urobilinico dell'intestino. A. Riva.—Il contenuto urobilinico dell'intestino è, in condizioni normali in quantità assai notevole, ma sinora non è stata determinata questa quantità, il che sarebbe importante per avere un punto di confronto preciso a studî comparativi. L'autore in questi ultimi tempi, compreso dell' interesse che tali ricerche potrebbero avere per la fisiologia e per la clinica, ha fatto alcuni tentativi di determinazione quantitativa col metodo delle diluizioni, avendo cura di usare per l'osservazione spettroscopica, sempre lo stesso spessore e di mettersi sempre nelle stesse condizioni di osservazione.

L'autore ha impiegato il seguente processo: 5 gr. di fecce fresche si stemperano in 10 gr. di cloroformio — si decanta e si filtra, si acidifica il solvente con una goccia di acido nitrico-nitroso e si diluisce con alcool, gr. 6, per avere, ad un centimetro di spessore, una linea appena visibile fra *d* ed *F* della urobilina.

Dalle ricerche fatte dall'autore risulta, che il contenuto urobilinico intestinale, anche in condizioni normali, è assai forte e varia notevolmente di giorno in giorno fra limiti molto estesi. Questa variazione nel contenuto urobilinico dell' intestino non sorprende, qualora si rifletta che la varia alimentazione, il vario lavoro, il vario ambiente in cui si vive, lo stesso vario stato d'animo, contribuisce a far variare quantitativamente e forse qualitativamente l'attività del fegato.

In condizioni morbose, sono però queste variazioni enormemente maggiori. Si va dalla mancanza quasi assoluta alla presenza di quantità grandissime.

In condizioni patologiche la urobilina può scomparire dall' intestino del tutto in due soli casi, nella chiusura veramente completa del coledoco e nell' avvelenamento grave per fosforo. Ma il giudicare della occlusione del coledoco dal colorito biancastro o bianco delle fecce (fecce così dette acoliche) è grossolano errore, perchè fecce veramente acoliche non esistono avendo le osservazioni dell'autore condotto ad ammettere, che questo fatto è veramente raro a verificarsi, perchè nelle fecce acoliche ha trovato egli sempre urobilina, la quale, sebbene in piccola quantità, arriva sempre all' intestino per la via delle secrezioni e transudazioni intestinali.

L'autore crede quindi conforme al vero l' ipotesi di Jaksch, che le fecce acoliche debbano in parte il loro scoloramento a mancanza di urobilina colorata e predominio del cromogeno.

Dalle ricerche dell' autore risulta che normalmente il leuco-prodotto prodomina notevolmente sul prodotto colorato nella dieta lattea ed in alcuni casi patologici esiste da solo o quasi da solo.

Jaksch ammette ancora, che le fecce scolorate possono aversi per formazione di prodotti incolori di scomposizione della bilirubina, ma l' autore ritiene non ancora risolto il problema, tanto più che ulteriori ricerche dell'autore hanno dimostrato, che, sotto l'azione di agenti ossidanti, si può passare dalla bilirubina ad un corpo, che ha tutte le proprietà del pigmento giallo dell'urina.

In un caso di avvelenamento da fosforo notò l'autore la perfetta corrispondenza fra il modo di comportarsi dell'urobilina intestinale ed urinaria, corrispondenza che depone senz'altro per la teoria intestinale dell'urobilinuria e contro l' errore di ritenere acoliche le fecce bianche, le quali, nonostante il loro scoloramento, contengono sempre dei derivati della bile, specie il cromogeno dell'urobilina, e questo scoloramento è soltanto devoluto alla prevalenza, o meglio abbondanza, di grasso nelle fecce.

L'autore ritiene, che come nell'urina, così anche nell'intestino, scarsa debba essere la presenza dell'urobilina nei casi di degenerazione amiloide e grassa del fegato, benchè in quest'ultima si ritenga universalmente, che si abbia forte urobilinuria. Nelle malattie renali croniche, le quali sono notoriamente accompagnate da gravi disturbi del ricambio organico e della funzione epatica, la urobilina scarseggia, mentre nelle forme acute può mantenersi rilevante; ma è certo che nel rene cardiaco, tanto la urobilinuria quanto la bilinia intestinale sono sempre considerevoli.

Anche numerosi sono i casi, in cui l'urobilina intestinale aumenta, e tale aumento è in certo modo proporzionale alla distruzione globulare. Tutte le esperienze e le osservazioni fatte per mettere in evidenza la relazione fra l' emolisi e la urobilinuria, possono ben ripetersi per i rapporti fra l' emolisi stessa e l' enterobilina, in quanto che dalle ricerche dell'autore è dimostrato bene, che all'iperbilinia urinaria precede l' iperbilinia intestinale e che quella è legata a questa, in altri termini si ha la seguente catena di fatti: emolisi, pleiocromia biliare, iperbilinia intestinale, urobilinuria. Un altro fattore dell' aumento dell'urobilina è costituito dalle condizioni

della cellula epatica, che sotto l'influenza di diverse cause morbigene facilmente si modifica; allora devono logicamente aversi varianti nella qualità del suo prodotto di secrezione biliare e diversa attitudine della cellula a produrre urobilina, forse dipendents dalla presenza o no di alcuni elementi nella bile, che ne favoriscono od ostacolano chimicamente la trasformazione in urobilina.

Secondo le osservazioni dell' autore l'urobilina aumenta nella quartana doppia, nello scorbuto, nell'itterizia da plejocromia per infezione malarica, nell'anemia grave da emolisi esagerata.

L'autore accenna al campo veramente fecondo delle ricerche semiologiche del contenuto urobilinico dell' intestino nelle malattie di fegato, in cui egli ricorda, che alla diminuzione più o meno forte dell'enterobilinia segue la stercoenterobilinia nell'aprirsi anche molto parzialmente le vie biliari, e questo malgrado che le fecce siano bianche e l'itterizia non accenni a diminuire.

In un caso d'itterizia l'autore notò che le fecce contenevano un cromogeno, che colorava in rosso-ciliegia il solvente con l' aggiunta di una goccia di acido nitrico - nitroso. Nell' epatite interstiziale e nel cancro del fegato aumentava la urobilina nell'urina e nelle fecce.

L'autore, pur ritenendo che i fatti esposti fossero pochi, crede pure essere abbastanza addimostrata l'importanza dell'argomento e la necessità di studî ulteriori sul medesimo (*Archiv. italiano di Clinica medica*, Puntata III, 1896).

Scagliosi

SPOGLIO DEI PERIODICI GERMANICI

—

« Deutsche medicinische Wochenschrift, n. 51, 1896 ».

1. Ulteriori ricerche sulla cura della difterite col siero B e h r i n g.—H a m m e r riferisce i risultati ottenuti dalla sieroterapia nella Clinica pediatrica di Heidelb rg, diretta dal V i e r o r d t. Si ebbero in cura 112 bambini con 17 casi di morte. Le conclusioni ultime dell'autore sono che il siero anti-difterico non porta con sè alcun pericolo, che ad esso è dovuto il notevole abbassamento della mortalità per difterite e che per ciò il suo uso merita di essere generalizzato.

2. Sulla supposta tossicità degli enzimi. — C. F e r m i in precedenti lavori ha dimostrato che la pepsina, la tripsina, la ptialina, ecc., sterilizzate, non hanno proprietà tossiche. Intanto ultimamente il K i o n k a ha cercato di provare la tossicità dei fermenti. Alle osservazioni di questo autore il F e r m i fa alcune obiezioni.

3. Risposta all' articolo di F e r m i : « Sulla supposta tossicità degli enzimi ».—H. K i o n k a.

4. Risultati e principi fondamentali dell' esercizio nella cura dell'atassia tabica. F r e n k e l. — Nelle forme gravi di tabe, la ginnastica medica non ha alcuna influenza favorevole sui sintomi cardinali della malattia; nelle forme di media gravezza dà invece risultati buoni e relativamente rapidi. Questo miglioramento, quando la malattia ha un carattere stazionario, può durare lungo tempo. Assolutamente controindicata è la ginnastica medica nei casi di tabe in cui l'atassia si è manifestata in forma acuta o subacuta con gravi fenomeni di stimolazione da parte del midollo spinale e delle radici spinali, con dolori, iperestesia, disturbi vescicali, ecc. Inoltre è controindicata nei casi cronici, in cui dominano i sintomi di meningite spinale. Controindicazioni relative sono i vizi di cuore e le gravi artropatie. Inutile è la ginnastica medica nelle sclerosi combinate del sistema nervoso centrale.

5. Sul sintoma dell'ulnare negli alienati. E. H e s s.— Fra 417 tabici e paralitici, 279 presentarono l'analgesia dell'ulnare, ossia il 66,9°[o. Di 354 paralitici, 248, ossia il 70°[o avevano l'analgesia dell'ulnare. Divisi per sesso i malati osservati, di 283 uomini 171', ossia il 73,7 °[o, non presentarono il fenomeno dell'ulnare, e di 71 donne 31, ossia il 43,7°[o non lo presentavano. Per lo autore il sintoma dell'ulnare merita di essere riguardato come un segno della demenza paralitica.

Fra le donn paralitiche il sintoma dell'ulnare esisteva nel 43,7°[o dei casi, nelle non paralitiche nel 10°[o. L'autore ne trae la conchiusione che nella paralisi progressiva delle donne l' analgesia dell'ulnare è un sintoma importante, quantunque si presenti appena nella metà dei casi.

La sede del fenomeno non ci è ancora nota; però tutti gli autori suppongono che essa dipenda da una causa organica centrale.

6. Comunicazioni fisico-chimiche. — R. L o e w e n h e r z si occupa in questo articolo dell'abbassamento del punto di congelazione dei liquidi per dimostrare da un lato che cosa sia la Chimica fisica, e dall'altra parte per render noto ai lettori un campo interessante di questa scienza.

De Grazia

FORMULARIO

—

Per la litiasi biliare.

D u n i n consiglia il joduro di potassio negli intervalli degli accessi e sopratutto negli ammalati in cui esiste dolorabità persistente della regione epatica:

Joduro di potassio	gr.	20
Acqua distillata	»	300

Cominciare con un cucchiaio da caffè ogni giorno e aumentare progressivamente, senza però sorpassare 3 cucchiai da caffè per giorno.

Contro le metrorragie

Ergotinina	centigr.	20
Acqua di lauro ceraso	gr.	10
Alcool	«	2

Acqua distillata sterilizzata q. b. per fare g. 100 di soluzione.

Nelle 24 ore, il quarto o la metà d' una siringa da 1 grammo.

NECROLOGIO

—

Prof. LUIGI CALORI

Il 19 dell'ora decorso decembre, è morto a Bologna, all'età di 90 anni, il Prof. Luigi Calori.

Nacque a S. Piero in Casale nel 1807. Suo padre Francesco, egregio medico, volle avviarlo allo studio della medicina, in cui ben presto si distinse.

Laureatosi nel 1827, fu nominato nel 1830 coadiutore alla Cattedra di Anatomia umana; nel 1835 fu chiamato ad insegnare l'anatomia pittorica e nel 1844 ebbe affidata la Cattedra di anatomia umana, che egli mantenne gloriosamente fino alla morte.

Numerosissimi e molto pregiati sono i suoi lavori; insuperabili le tavole di anatomia, insigne monumento d'arte e di scienza nazionale.

Il Calori non solo fu scienziato, ma anche letterato ed artista illustre.

Le sue opere sono notevoli per l'eleganza e per la purezza del linguaggio e dello stile.

Era amoroso con tutti, specialmente poi con i suoi allievi, di cui parecchi sono arrivati a grande fama; fra costoro basta citare Pietro Loreta, uno dei più celebri chirurgi italiani, la cui immatura perdita era sempre compianta dal vecchio maestro, come quella di un figlio.

Era insignito da varie onorificenze; era cavaliere e commendatore della Corona d'Italia e dell'Ordine dei SS. Maurizio e Lazzaro, cavaliere del Guadalupo nel Messico e cavaliere dell'Ordine civile di Savoia.

Fu più volte rettore dell'Università di Bologna e Preside della Facoltà di Medicina; era socio di quasi tutte le Accademie scientifiche nazionali ed estere.

Nel 1884 si festeggiò il suo giubileo accademico ed il Loreta ne fece l'elogio.

Greco

Prof. GIUSEPPE MANDRUZZA

È morto a Perugia il Prof. Giuseppe Mandruzza, Direttore di quell'Istituto di Maternità e della annessa scuola di ostetricia per le levatrici; fu per lungo tempo Preside di quella Facoltà Medica.

CONCORSI

—

Messina (Ospedale Civico). — Concorso per Medico primario. Scadenza 15 gennaio 1897.

Concorso per un manuale d'igiene.

La R. Società Italiana d'Igiene ha indetto un concorso esteso a tutta l'Italia, di lire 500, che verrà conferito a chi presenterà il migliore « Manuale d'Igiene pei contadini ».

Il concorso è regolato dalle seguenti norme:

a) Il manuale dovrà essere redatto in forma tale da essere facilmente capito dalla classe, al miglioramento della quale è destinato;

b) non è segnata alcuna limitazione nello sviluppo del manuale, potendo questo trattare una, più e tutte le parti riguardanti l'igiene rurale;

c) i concorrenti devono presentare il loro lavoro contraddistinguendolo da un motto, ripetuto sopra una busta chiusa, nell'interno della quale si dovrà trovare nome, cognome ed indirizzo del concorrente;

d) la Commissione giudicatrice del premio dovrà essere nominata dal Consiglio direttivo della « R. Società italiana d'Igiene, risiedente in Milano;

e) i lavori devono essere inviati al signor Presidente della R. Società Italiana d'Igiene (Via Clerici 5, Milano) in piego chiuso e raccomandato, ovvero devono essere recapitati a mezzo di persona di fiducia;

f) il concorso si chiude al 30 settembre 1897.

Per eventuali schiarimenti dirigersi alla Presidenza della Società (Via Clerici 5, Milano).

Concorso al premio Cagnola in Milano.

È indetto il concorso al premio di Fondazione Cagnola da conferirsi dall'Istituto Lombardo di Scienze e Lettere. Il tema per il 1897 proposto dal Prof. Sangalli è il seguente: Quale influenza la dottrina della prolificazione delle cellule fuori norma abbia esercitato sulla patologia dell'uomo: quale sia quella dei microbi patogeni.

Riscontro delle due dottrine con altre antiche. Vantaggi d'ambedue nella cura delle umane infermità.

Il premio per la memoria che sarà giudicata migliore è di lire 2500 e di una medaglia d'oro del valore di lire 500.

Le memorie dei singoli autori dovranno essere presentate alla Segreteria dell'Istituto Lombardo di Scienze e Lettere in Milano (palazzo Brera) non più tardi del 30 aprile 1897.

Le memorie non porteranno il nome dell'autore, il quale dovrà esporre invece le sue generalità in una busta suggellata, e la memoria sarà controdistinta con un motto.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE SINTETICHE

—

Il meningismo nell' infezione pneumococchica.

Solo in questi ultimi tempi sono stati additati disturbi del sistema nervoso, di varia natura, nella pneumonite crupale, che oggi è considerata come localizzazione di una infezione generale.

Dei disturbi nervosi nel corso dell'infezione diplococchica si sono occupati varî autori; così Lépine constatò l' emiplegia pneumonica; Macario, Gubler e Charcot accennarono alla paralisi con afasia; Carre e poi Boudot pubblicarono un caso di afasia con emiplegia.

Un altro caso di afasia venne pubblicato da Hülsmeyer e nel 1886 Strümpell notò il fatto di reperti negativi all' autopsia, con segni di meningite in vita. Stephan, in un tempo vicinissimo a noi, nel 1889, diede alla luce un lavoro sulle paralisi pneumoniche. Belfanti nel 1890 rilevò chiari segni di meningite in vita nella infezione diplococchica dell'uomo, con reperto negativo alla sezione, nel cervello e nelle meningi, e fu il primo a ritenere responsabili di questi disturbi le tossine microbiche. Questa teoria, che era anche confortata dalle ricerche sulla tossicità delle urine pneumoniche, fatte da Lépine e Guerin e dai lavori di Roger e Gaume, fu convalidata sperimentalmente da Gley e Charrin ed accettata da Boulay e da Hutinel. Casi di paralisi pneumoniche furono anche pubblicati da Boulloche e Rendu, Massalongo e Benatelli e Claisse, e casi di afasia furono comunicati da Mouisset e Bouisson, che accettarono la teoria di Chantemesse. Grasset comunicò un caso di pseudo-meningite pneumonica.

Più tardi Duprè denominò i disturbi nervosi nella pneumonite col termine di meningismo, che venne accettato da Hutinel nel 1895. Bozzolo, al Congresso internazionale di Roma lesse un lavoro sui disturbi nervosi nelle pneumoniti e propose, nei casi difficili, di fare la diagnosi con la puntura di Quincke e coll' esame del sangue; nel 1895 egli ritornò a descrivere la paralisi ed il delirio degli pneumonici. Questi disturbi nervosi furono sperimentalmente constatati da Bollet e Lebon, Paesler, e da Roger e Charrin.

Oltre che nella pneumonite, sono stati riscontrati disturbi nervosi nel corso di malattie infettive, con reperto anatomico negativo (Grasset, Kranahls, Levèque, Pfuhl e Walter, Brouardel e Hanot, Galavielle, Villard, Tomaselli, Holdheim, Hutinel e Romme).

Ultimamente, Ferraro Dante comunicò tre casi di meningismo nell' infezione diplococchica, in cui il liquido cefalo-rachidiano estratto con la puntura alla Quincke riuscì sterile sia in culture, che per iniezioni negli animali.

Riguardo ai sintomi con cui il sistema nervoso risente l' influenza del diplococco, sono da notare il delirio, le paralisi circoscritte, le paralisi diffuse, le paraplegie ed i fatti irritativi.

Il delirio si ha spesso nei vecchi e negli alcoolisti; presentasi nell' acme o nella defervescenza e d' ordinario è poco intenso; talora invece è violento, attivo. Esso termina in pochi giorni od è sostituito dal coma.

Le paralisi circoscritte consistono in monoplegie, emiplegie con paralisi del facciale od afasia passeggiera (Balzer, Bouisson, Carre, Hülsmeyer, Boulloche). Esse ora sono precedute da vertigine, formicolio ed intorpidimento, ora invece insorgono *d'emblée* (forma fulminea di Bozzolo).

Le paralisi diffuse e le paraplegie sono rare, ed insorgono prima che la infezione si fosse manifestata; talora invece dopo (paralisi tardive post-pneumoniche). Secondo la sede delle paralisi, varî sono i disturbi (ambliopia, diplopia, miosi, anisocoria, strabismo, deviazione dei muscoli della faccia, della lingua, del velopendolo); alle volte si possono notare anche alterazioni nel ritmo del respiro (Ferrero Dante—«Arch. ital. di clinica medica» 1896).

I fatti irritativi consistono in contratture, spasmi muscolari alla nuca, rachialgia, opistotono, tremore dei denti e convulsioni ripetute alternate con sonnolenza.

Riguardo alla patogenesi del meningismo nell' infezione diplococchica, varie sono le teorie. Vulpian ritiene, che il meningismo sia dovuto ad una anemia riflessa del centro nervoso. Salomon accetta quale causa un riflesso inibitorio

partente dalla pleura. Liebermeister crede, che i disturbi nervosi dipendano dall'elevata temperatura come nel tifo; Lépine, invece, li spiega con ischemia nel cervello prodotta dall'ateromasia, così comune nei vecchi; Strauss ne fa responsabile un rammollimento cerebrale non provato anatomicamente e Popoff un ingorgo linfatico perivasale. Buhl, Hoffmann e Grasset, credono si tratti di una congestione iperemica; Chantemesse e Bouisson di una ischemia spasmodica dell'arteria cerebrale media e silviana dovuta all'azione delle tossine. Boulloche, Rendu e Gilles de la Tourette, dicono, che tutte queste forme sono isteriche. Hutinel infine mette ogni causa nelle tossine.

La teoria, che la sindrome meningitica fosse dovuta all'azione delle tossine, è poggiata su ricerche sperimentali.

La localizzazione dell'infezione alle meningi è stato provato, che avviene per una vera setticoemia, poichè il diplococco è stato trovato nel sangue da Friedländer, Talamon, Netter, Ortemberg, Belfanti, Lucatello, Rivolta, Pernice, Banti, Casati, Bozzolo, Malenchini, Silvestrini, Righi e Vincenzi; nelle orine da Righi e Silvestrini, nel latte da Bozzolo, Foà, Pinard e negli ascessi consecutivi ad iniezioni fatte durante la malattia (Zuber, Mery, Guinon, Mercandino, Cantù).

Oggi la puntura di Quincke, se riesce positiva, facilita in modo straordinario la diagnosi, ed il risultato negativo dell'esame batteriologico del liquido è un criterio per escludere una infiammazione delle meningi.

I sintomi di meningismo indicano sempre una speciale vulnerabilità nervosa, ma non ci abilitano a stabilire una prognosi infausta, come nel caso di meningite. L'alcalescenza del sangue (Fodor, Zagari ed Innocente, Calabrese) e la leucocitosi (Tchistovich, Jaksch, Risso) forse sono un buon segno.

La terapia migliore sarebbe la sieroterapia, il far eliminare le tossine per gli emunctoi naturali, e la cura sintomatica delle sofferenze del sistema nervoso.

Scagliosi

LAVORI ORIGINALI

—

OSPEDALE DEI PELLEGRINI IN NAPOLI.—**ALCUNE CONSIDERAZIONI SU TRENTASETTE CASI DI SUTURA OSSEA**, pel dottor FRANCESCO SORRENTINO chirurgo ordinario.

(Contin. Vedi n. prec.).

Osserv. VI.ª—Ernesto Baleno, di anni 44, da Napoli, viene ricevuto all'ospedale il giorno 8 febbraio 1893, con frattura del terzo esterno della clavicola sinistra, simulante in sulle prime una lussazione acromiale: la frattura è complicata ad un vasto ecchimoma della regione sopraclavicolare tanto da avere un diguazzamento dei frammenti.

Come ho accennato innanzi, una delle condizioni per cui è richiesto l'intervento attivo nella frattura irreducibile, è l'enorme quantità di sangue nel focolaio, e nel caso speciale questa frattura della clavicola reclamava una cura attiva anche per l'obliquità sua. L'obliquità poi della frattura con notevole *dislocatio ad longitudinem*; le fratture comminutive e con schegge libere e spostate ed infine quando uno dei frammenti minacciasse la perforazione dei comuni integumenti, sono le alterazioni anatomiche più comuni che reclamano una cura energica nella frattura della clavicola.

Nell'infermo un intervento attivo era consigliato e dalla speciale frattura e dalla raccolta sanguigna considerevole nel focolaio della frattura medesima.

Il 21 febbraio si mette allo scoperto la frattura, si deterge del sangue, in parte liquido ed in parte coagulato e si sutura la clavicola con filo metallico rimettendo in normale posizione i due frammenti spostati. Decorso normale. L'infermo è dimesso il 31 marzo 1893.

Osserv. VII.ª — Antonio Marotta, di anni 23, da Limatola (Benevento), è ricevuto il dì 8 aprile 1893 con frattura della clavicola destra al 3° medio.

Il frammento interno era così acuminato che faceva temere una perforazione delle parti molli. Riusciti vani i tentativi di riduzione, si procede il 12 aprile alla sutura metallica resecando l'estremità del frammento interno molto aguta. Riunione della ferita *per primam*: l'infermo abbandona l'ospedale, guarito, il giorno 8 maggio 1893.

Osserv. VIII.ª—Luigi Accetta, di anni 15, da S. Sebastiano entra nell'ospedale il 18 febbraio

1894 per frattura della clavicola destra al 3º esterno, che egualmente al caso precedente è molto obliqua ed uno dei frammenti era quasi riuscito a perforare la pelle.

Sutura metallica dopo regolarizzati gli estremi dei frammenti. Viene licenziato il 22 aprile 1894.

In tutti questi casi di frattura della clavicola si sono adoperati sottili fili di ferro per la sutura ed in tutti e tre si è ottenuta la guarigione per prima intenzione con incapsulamento dei fili metallici.

Fratture esposte.—La cura delle fratture esposte si compendia nella disinfezione più accurata del focolaio della lesione e delle vicinanze, previa incisione delle parti molli, nella rimozione di corpi estranei, capitati nel momento dell' accidente e delle schegge ossee rese libere, nell' impedire che nel focolaio della frattura si accumulassero secreti, zaffando con garza sterile o disinfettata ogni spazio creato in mezzo ai tessuti dal trauma, o fognando le località in parola. In alcuni casi tutto ciò non è sufficiente: l' agente fratturante ha prodotto tale uno spostamento o una distruzione ossea che per nulla è possibile mantenere ridotta la frattura. È in questi infermi, che occorre completare la cura mercè una sutura ossea. In questa parte del lavoro si comprendono i casi di fratture esposte recenti e quelle avvenute in un'epoca più o meno remota.

Fratture esposte recenti.

Osserv. IX.ª — Angelo Manfredonia, di anni 43, da Sarno, è ammesso il dì 8 maggio 1892, per frattura esposta e comminuta della gamba destra, terzo superiore, prodotta d'arma da fuoco con forame di entrata alla regione antero-interna. La lesione interessando gravemente le ossa e tessuti molli, la cura apprestata appena giunto consistette nel liberare il focolaio della frattura dalle schegge completamente distaccate, dalla carica e dai brandelli di abiti, previa dilatazione della ferita dei tessuti molli. Malgrado la più accurata disinfezione non potette evitarsi un processo suppurativo localizzato, con distacco di tessuti necrotici delle parti. Superata questa complicanza; il 29 luglio si fu obbligati di suturare le ossa scontinuate, essendo impossibile mantenerle in contatto diversamente: in quell'epoca sia i tessuti molli, come l'estremità dei frammenti si mostrarono ricoperti di buone granulazioni: la sutura si eseguì sulla tibia e sul perone regolarizzando prima le superficie che doveano essere riunite dal filo metallico, di ferro. Anche le parti molli furono raschiate ed i margini recentati, suturandoli con fili di seta disinfettata. Alla 40ª giornata comparisce sulla linea di sutura della pelle uno estremo del filo metallico, ricoperto da un bottone granulante e fu estratto: apparteneva alla sutura della tibia.

La sutura del perone guarisce per prima intenzione ed il filo metallico resta incluso.

L'infermo è licenziato guarito il 16 ottobre 1892.

Osserv. X.ª—Aniello Carotenuto, di anni 14, da Fuorigrotta, è ricevuto il 4 giugno 1892 con frattura esposta dell'omero destro, in corrispondenza del suo terzo inferiore: il frammento superiore è fuoriuscito lacerando i tessuti da dentro in fuori. Riduzione dei frammenti, preceduta da dilatazione dell'esistente ferita. Il facile spostarsi dei frammenti richiese la sutura ossea praticata con filo d'argento.

Guarigione *per primam.* Esce dall'ospedale il 14 agosto 1892.

Osserv. XI.ª—Alberto Marone, di anni 18, da Cervinara, si presenta all'ospedale la sera del 7 decembre 1892 molto malconcio. In seguito a scoppio di un mortaletto presenta l'articolazione del gomito sinistro largamente aperta dalla sua parte posteriore; l'omero è asportato a cominciare dal suo estremo inferiore articolare e si prolunga in alto per 7-8 cm.; insieme alla perdita ossea vi è distruzione di tutti i tessuti molli, eccetto il bicipite col suo fascio nerveo, vascolare ricoperto dai comuni tegumenti.

L'estremità superiori articolari del cubito e radio erano rimaste illese dal trauma. Quantunque la lesione fosse tanto grave, pure non esitai punto a conservare l'arto, incoraggiato, in tanta devastazione, dal trovare integra l'arteria principale dell' arto. Del medesimo mio parere fu il dottor G e n n a r o S o d o, che prestava in quell'epoca servizio di guardia insieme a me come chirurgo assistente, ora mio egregio collega. Disinfezione accurata ed immobilizzazione dell' arto: vi fu suppurazione dell'ampia ferita, eliminazione di tessuti colpiti da necrosi traumatica. Il 15 gennaio 1893 la ferita si è già detersa: si completa la cura avvicinando l' estremità inferiore dell'omero alla cavità articolare del cubito; regolarizzazione dell'omero, che presenta una punta acuminata, abrasione della cartilagine d' incrostazione della superficie articolare del cubito. Passaggio di un filo di argento nel senso trasverso attraversando tutta la spessezza dell' estremo dell'omero: i due estremi del filo metal-

lico vengono attorcigliati intorno ad un chiodo infisso nell'estremo superiore del cubito. Si preferì questa maniera di riunione, perchè così riuscì di poter avvicinare le due estremità ossee così fortemente da non potersi ottenere, in nessun altro modo. Si ha completo adattamento delle due estremità ossee, si suturano le parti molli. In 42ª giornata la riunione ossea e giá abbastanza salda; si estrae il chiodo ed il filo di argento. L'infermo abbandona l'ospedale completamente guarito il 2 marzo 1893.

L'articolazione del gomito ottiene un'anchilosi angolare solidissima, come si può avere dopo un'ordinaria resezione da fare dimenticare la gravezza della lesione primitiva. All'amico dottor Sodo che fu di valevole aiuto in questo atto operativo, vanno rese pubbliche grazie.

*Osserv. XII.*ª—Luigi Fibra, d'anni 44, da Napoli, viene ricoverato il 4 gennaio 1893: si constata frattura della tibia sinistra complicata a gravi lesioni delle p rti molli: vi è pure frattura sottocutanea del perone. Le gravi condizioni dei tessuti molli non permisero di suturare in primo tempo la tibia, nè di chiudere la ferita; e però, come per gli altri casi, si rimandò a completare la cura il 4 febbraio, un mese dopo, quando ogni timore di complicanza era eliminato; fu adoperato il filo di ferro. Esce guarito il 2 aprile 1893; il filo metallico resta incapsolato.

*Osserv. XIII.*ª—Luigi Jovine, di anni 37, da Castellammare, viene ricoverato il 22 aprile 1893, per una frattura esposta e comminuta dell'omero sinistro. Apertura del focolaio di frattura, estrazione delle schegge libere e regolarizzazione dell'estremità ossee: sutura metallica con filo di argento. Guarigione *per primam*. Il filo metallico non viene eliminato: è licenziato il 4 giugno 1893.

*Osserv. XIV.*ª—Nicola Grimaldi, d'anni 18, da Ponte di Aversa, riporta frattura sottocutanea di ambedue gli antibracci e frattura esposta dell'omero destro, nella sua diafisi, quest'ultima lesione richiese la sutura ossea con filo di ferro eseguita il dì 27 aprile 1893. Viene dimesso guarito il 4 giugno 1893; il filo metallico s'incapsula.

*Osserv. XV.*ª—Antonio Ambrosio, di anni 27, da S. Giuseppe di Ottaiano entra in ospedale il 29 aprile 1893; ha riportato una frattura esposta e comminuta del femore destro: esiste insieme alla lesiene ossea grave contusione dei tessuti: dilatazione della ferita e disinfezione. Non prima del 15 giugno fu possibile eseguire la sutura con fili di ferro. Esce il 28 ottobre 1893, guarito: eliminazione del filo metallico dopo 56 giorni.

*Osserv. XVI*ª.—Saverio Casciello, di anni 54, da Boscotrecase, presenta una frattura esposta della tibia sinistra: sutura ossea con filo di ferro appena ricevuto all' ospedale, il 16 maggio 1893; incapsulamento del filo; guarigione per prima intenzione; lascia l'ospedale il 25 giugno 1898.

*Osserv. XVII*ª.—Gaetano d'Attilio, di anni 12, da Larino, viene ammesso il 2 settembre 1893, per una grave lesione al braccio sinistro, capitato nell'ingranaggio di una macchina.

Osservavasi nella regione posteriore, una ferita da strappamento, lunga circa 10 cm, con perdita di sostanza fino all'osso, il quale era fratturato irregolarmente. Le parti molli risparmiate in quel tratto del braccio erano rappresentate dal solo bicipite col fascio nerveo-vascolare e corrispondente porzione di pelle che rivestiva la regione conservata, integra. Malgrado così vasta perdita di sostanza, compreso il nervo cubitale, la temperatura dell'antibraccio e della mano era quasi normale. Convinto conservatore nella chirurgia traumatica degli arti ed incoraggiato anche dal parere del prof. P. Lupò, direttore di Sala dell'ospedale, non esitai punto a risparmiare l'arto allo sventurato giovanetto: regolarizzai i due estremi ossi, riunendole con filo di ferro, suturai col catgut il nervo cubitale ed i muscoli, e con la seta disinfettata i comuni tegumenti. Immobilizzai l' arto con un apparecchio gessato. Nella prima settimana si ebbe apiressia, nè alcuna sofferenza tormentò il piccolo paziente.

In 8ª giornata si lagna di dolori al braccio; il termometro segna 38° C. apro lo apparecchio e trovo i tessuti suturati, tendonti a necrosarsi.

Rimozione dei punti di sutura e di infezione della ferita: anche le due estremità dei frammenti, per la lunghezza di circa due a tre centimetri, si necrosarono. Dopo un mese e pochi giorni si ebbe completa detersione della ferita e la necrosi ossea era chiaramente delineata.

Reseco allora i due frammenti della porzione modificata, ravvivo i margini delle parti molli e risuturo sia l'omero con filo di ferro, come le parti molli con seta. Nè di questo incidente mi ebbi a meravigliare, poichè chiunque ha una certa pratica delle lesioni traumatiche, ha spesso a notare, come la gangrena traumatica si estenda molto più di quel che non sembri in primo tempo

specialmente quando l'infermo è soccorso non immediatamente, come fu per il piccolo ferito, che venne a l' ospedale dopo 24 ore dall' accidente, sprovvista di ogni medicatura.

Dopo questo secondo intervento, il piccolo paziente si avvia alla più regolare guarigione: la ferita delle parti molli si riunisce *per primam* e la riunione ossea dei due frammenti avvenne nel periodo di 45 giorni: l'infermo lascia l'ospedale il 30 novembre conservandogli un arto, che se non aveva la sua completa funzionalità, certo era adoperabile per molti usi. Questo caso venne ricordato dal prof. **Lupò** nella sua pregevole monografia sulle fratture complicate (1), per dimostrare la sua tesi, di conservare cioè, anche in condizioni gravissime, le parti, ed io, che ho avuto l'opportunità di osservare e seguire in tutte le loro fasi la maggior parte degli infermi citati dal sullodato professore, oltre a numerose mie osservazioni personali, dico qui per incidente, che nelle fratture complicate, eccezione facendo dei casi disperati, bisogna sempre conservare.

*Oserv. XVIII.*a—Pasquale Borrelli, da S. Giorgio a Cremano, ammesso il 22 marzo 1894 con pestamento della gamba destra da scontinuare comminutivamente la tibia ed alterare gravemente le parti molli. Il 16 luglio sutura ossea dei frammenti: si ebbe in seguito a lamentare necrosi limitata di essi, che non permisero all'infermo di lasciare l' ospeda'e prima del gennaio 1895.

Anche per questo fratturato, se ne togli la lunga dimora nell'ospedale, la cura ebbe il più felice risultato. Il filo metallico di ferro si estrasse alla fine del secondo mese.

(*continua*)

LE CLINICHE FRANCESI

—

Clinica chirurgica di Parigi (Prof. Terrier).

La pneumectomia

Diversi osservatori, **Gluck**, **Bloek**, **Biondi**, **Marcus**, **Schmid**, **Villard**, **Wills** ed altri, hanno provato che l'estirpazione parziale e anche totale del polmone, è una cosa possibile, quasi facile, in un gran numero di animali.

Quantunque siano molto interessanti queste esperienze, tuttavia bisogna guardarsi dal conchiudere, che, come negli animali, altrettanto é facile nell'uomo la resezione e la estirpazione del polmone.

Tralasciamo lo studio delle resezioni polmonali negli animali, ed occupiamoci invece delle resezioni nell'uomo infermo.

Tranne del raschiamento di certe cavità patologiche, che io non considero come resezioni polmonali, si può dire che la pneumectomia è stata praticata in tre affezioni differenti: la tubercolosi, i neoplasmi, l'ernia polmonale.

Il primo tentativo, diretto contro la tubercolosi, non fu molto incoraggiante.

Bloek, avendo praticato l'estirpazione dei due apici polmonali, e spirando il suo operato durante l'atto operativo, si suicidò, temendo un ricorso giudiziario.

I quattro tentativi che seguirono, non furono meno fortunati del primo: **Kroenlein** fece due volte la resezione dell'apice in un caso di tubercolosi: il primo infermo morì al 9° giorno, il secondo 36 ore dopo.

I due casi di **Ruggi** non furono meno scoraggianti.

Bisogna giungere al caso di **Tuffier** per trovare una pneumectomia, contro la tubercolosi, seguita da successo.

L' infermo, che aveva subito la resezione dell'apice polmonale destro nel 1891, fu presentato, al Congresso di chirurgia nel 1895, completamente guarito.

Due anni dopo, **Lawson** operò un tubercoloso a 34 anni, che presentava pure una sclerosi dell'apice destro.

L'esito fu molto soddisfacente, però l' infermo tre mesi dopo l' atto operativo, portava ancora una fistola, che dava giornalmente esito a qualche grammo di pus.

Al Congresso di chirurgia nel 1895, **Doyen** annunziò che egli aveva praticato la resezione di una parte del lobo polmonale in un fanciullo di 10 anni, con lesione tubercolare; l' esito fu felice.

La tecnica del processo operativo è stata differente nei diversi operatori: **Lawson** reseca la seconda costola; **Tuffier** si contenta di incidere il secondo spazio intercostale. L'uno attira facilmente il polmone per la breccia che ha fatto, l'altro per far passare l' apice polmonale per lo spazio ristretto, che non vuole allargare, crea uno pneumotorace extra-pleurale che, agendo come uno pneumotorace vero, permette al polmone di retrarsi, ma nella sola regione corrispondente allo scollamento, cioè all' apice dell' organo, che si trova così ridotto di volume.

Per evitare la violenta dispnea consecutiva ad uno pneumotorace operativo troppo brusco, ciascuno dei due chirurgi mette in pratica dei processi differenti: **Lawson** determina in principio il collasso polmonale, facendo di primo acchito entrare lentamente l' aria nella pleura; **Tuffier** preferisce fare a fidanza con lo scollamento della pleura.

È vero che questa si straccerà nel momento in cui si trarrà il polmone a traverso lo spazio intercostale, ma applicandosi esso molto intimamente sul polmone, impedisce e limita la penetrazione dell'aria nel cavo pleurico.

Quale sarà l' avvenire riservato alla pneumectomia nella cura della tubercolosi?

---

(1) « Riforma Medica », 1898.

Certamente, i risultati ottenuti da Tuffier, sono stati buonissimi ed incoraggianti; ma si trattava di un ammalato di una lesione di primissimo grado, localizzata all'apice solamente.

Per ciò è in casi simili che bisogna tentare la pneumectomia.

Però bisogna riconoscere che queste tubercolosi di primo grado, localizzate ad una sola regione, sono quelle che hanno più tendenza a guarire senza intervento; le sezioni fatte giornalmente ci dimostrano luminosamente questo fatto.

Quindi la pneumectomia può essere indicata solamente in quei casi di tubercolosi limitata, che non accenna a guarire.

Le indicazioni di questo ardito atto operativo, sono invece ben differenti nei casi di carcinoma polmonale.

Il primo a praticarlo fu il Milton, il quale tolse la quinta e sesta costola cariate e i due terzi di un lobo del polmone destro. L'infermo sopravvisse 4 mesi.

Da quello che sappiamo su questa operazione, noi non possiamo affermare se si trattava veramente di cancro; esso é importante semplicemente perchè fu la prima pneumectomia umana.

Péan annunziò nel congresso di chirurgia del 1895, che egli nel 1861 aveva praticato una resezione polmonale per neoplasma di questo organo.

Il tumore era localizzato all'altezza del 4° spazio intercostale; esso era aderente alla pleura parietale e nettamente indipendente dalle coste.

Il tumore fu tratto in fuori, si suturarono all'intorno i foglietti pleurici, l' uno con l' altro, poi fu tolto il neoplasma col galvano-cauterio, e si completò l' emostasia con delle pinze a permanenza.

L'infermo dopo un anno viveva ancora.

In questo caso si trattava veramente di una neoformazione, ma di quale natura? l'esame istologico fu trascurato.

Al contrario, nella osservazione più recente di Weinlechner, si conosce benissimo la natura del tumore. Si trattava di un mixo-encondroma del torace, che aveva invaso il lobo medio del polmone, per una estensione di 7 a 8 centimetri. Fu fatta una doppia ligatura in dietro della porzione alterata, si praticò l'estirpazione completa di questa, e si tolse ancora qualche altro nodulo neoplastico sparso nel lobo superiore.

L'ammalato morì di collasso 24 ore dopo l' operazione.

Fu parimenti un tumore della parete, esteso al polmone, che Krönlein operò nel 1888: era un sarcoma recidivante in una ragazza di 18 anni; si tolse la parte neoplastica polmonale, della grossezza di una noce circa. L'inferma stava bene quando Krönlein pubblicava il caso; ma quattro anni dopo, presentò una seconda recidiva.

Il tumore, grosso quanto un pugno, fu nuovamente estirpato insieme ad una parte della parete toracica e del parenchima polmonale, che esso aveva invaso.

L' operazione praticata da Müller nel 1888, è analoga alla precedente, onde io mi dispenso dal descriverla.

Lo stesso anno, Park operò un infermo, che era stato già operato due volte per sarcoma alla gamba. Esso presentava un tumore della grossezza di un uovo di pollo, un poco al disopra del lato esterno della mammella sinistra, che sembrava interessare tutto lo spessore della cute. Una incisione a croce della pelle fece vedere che tre coste erano avviluppate dal tumore. La pleura fu aperta nel corso dell'operazione, fu dilatata l'apertura con le dita, e si scovrì che il tumore era più grosso all'interno che all'esterno del torace. Il tumore fu estirpato con una gran parte della 4ª, 5ª, 6ª e 7ª costola.

L'operata morì la dimane; alla sezione si vide che entrambi i polmoni erano infarciti di noduli sarcomatosi.

Queste sono le osservazioni principali, che possediamo sulla resezione polmonale in caso di lesioni neoplastiche di questo viscere; esse richiamano la nostra attenzione solamente sulla diversità della tecnica operativa, ma non ci forniscono dei criterî per conoscere in quale forma di cancro può essere indicata questa operazione.

E il cancro primitivo, è il secondario, quello per propagazione diretta?

Riguardo al cancro primitivo, per quanto io sappia, ignoro se si sia fatta fino adesso una asportazione.

Quella di Péan, è vero, sembra una neoformazione avente il suo punto d' origine nel polmone, ma noi ignoriamo la natura di questa neoplasia.

Bisogna avere presente il decorso di un neoplasma primitivo polmonale, per non farsi illusione sulla possibilità di una pneumectomia.

Quando la diagnosi può farsi, sia per l' ascoltazione, sia per l'esame istologico dell'espettorato o del liquido di puntura, il polmone è stato già invaso in buona parte: sarà necessario toglierlo intieramente, per sperare di non avere una recidiva immediata.

Il solo intervento, che può tentarsi in simili casi, consiste, come consiglia Brunati, nel praticare una toracentesi, tutte le volte che il versamento pleurico diverrà pericoloso per la sua abbondanza.

Riguardo ai neoplasmi secondarî, essi possono essere divisi in due categorie: quelli che sono consecutivi a cancri lontani e si sono sviluppati in seguito ad embolie cancerigne; quelli che hanno il loro punto d' origine nella parete toracica, e che hanno invaso la pleura e il polmone per propagazione diretta.

La prima categoria è rappresentata dalla osservazione di Park, l'esito, l'abbiamo visto, fu sfavorevole.

Non ci resta adunque che, la seconda, il carcinoma della parete toracica, che si estende, per propagazione diretta, alla pleura e al polmone (casi di Kroenlein e di Müller).

In questa forma solamente per ora bisogna restringere l'indicazione della pneumectomia. Spes-

se l'intervento non è deciso fin dallo inizio, ma nel corso di una ablazione di un tumore, localizzato nella parete costale, accorgendosi che questo si prolunga dentro della cavità, non bisogna esitare ad intervenire radicalmente, con resezione costale, pleurale e polmonale.

La terza indicazione della pneumectomia è l'ernia polmonale.

Queste, secondo Morel-Lavallée, si dividono in: 1° ernie traumatiche; 2° ernie consecutive all'esistenza di una cicatrice, o di una lesione qualsiasi; 3° ernie spontanee, prodotte senza alcuna violenza esteriore, senza alcuna lesione apprezzabile; 4° ernie congenite.

Dal punto di vista chirurgico, questa divisione è inutilmente complicata; noi le divideremo in due categorie: 1° ernie che si sono prodotte a traverso una ferita del torace con lesione polmonale; 2° ernie con integrità di questo viscere.

Nel primo caso il polmone che sporge fra i margini della ferita, può esser sede di una emorragia.

È inutile ritornare sulla condotta da tenere in simili congiunture; io l'ho già indicata a proposito delle ferite del polmone; allora è necessaria la resezione di queste viscere, per frenare la emorragia.

Fermiamoci perciò sulla seconda categoria di ernia, su quelle in cui il tessuto polmonale è intatto nell'atto che sporge dalla cavità toracica.

In qual momento e in qual senso bisogna intervenire?

I risultati, ottenuti da due chirurgi in casi analoghi, ci permettono di stabilire facilmente le regole da seguirsi.

La riduzione è possibile subito dopo l'accidente?

Ciò è possibile, e in molti casi è questa la manovra più usata.

E frequente di vedere il polmone presentarsi fra i margini di una ferita toracica, e preservare meccanicamente l'entrata d'aria nella cavità pleurica. In questo caso bisogna contentarsi di disinfettare la regione, e di suturare la sierosa. Se il polmone fa una sporgenza più accentuata, se vi è veramente ernia, io non vedo alcuna ragione per non eseguire la medesima tecnica, a condizione però che il tessuto non sia troppo infetto; ad ogni modo non bisogna tardare a fare la riduzione.

Che cosa bisogna fare quando l'ernia polmonale è strozzata?

Secondo Le Bec non bisogna resecare la parte erniata, ma cercare di ridurla. Merlin dà un consiglio analogo.

Io credo invece dannosi tutti i tentativi di riduzione in simili casi; il tessuto strozzato, manca di vitalità, è certamente infetto, la riduzione riesce pericolosissima.

Demons fa la resezione dopo otto giorni; io non so quali siano le ragioni per impedire di fare la resezione subito.

Lo schiacciatore lineare, per il taglio del parenchima polmonale, non è adatto; esso produce facilmente emorragie, senza presentare notevole vantaggio, sul processo di legatura crociata di Massart.

Però io credo che questo processo non sia esente di inconvenienti; fare una legatura del polmone erniato a livello della pelle, e ricacciare nel cavo pleurico la regione che ha subito lo strangolamento, non credo sia un procedimento razionale.

E' preferibile cominciare con lo sbrigliamento della ferita toracica, o fare la legatura sul tessuto sano, indietro del punto strozzato e praticare in ultimo la sezione del polmone erniato.

Questo io credo sia il processo operativo più adatto per le ernie polmonali, prodotte a traverso una ferita, quando il parenchima di questo viscere si presenta strozzato.

Un'altra categoria di ernie polmonali ci resta ancora a menzionare, per essere completi in questo studio: l'ernie del polmone, senza ferita esteriore del torace.

Esse non vanno veramente soggette a strozzamento; al massimo si può produrre una congestione, un ingorgo nella parte fuori-uscita.

Questo, però, è insufficiente per determinare nello infermo degli stiramenti, affanno e alle volte dolori vivi; e siccome queste ernie non hanno alcuna tendenza alla guarigione spontanea, predispongono facilmente a certe lesioni polmonali, costituiscono, insomma, una infermità abbastanza seria, è naturale che vi sia un grande interesse, nella ricerca di un mezzo di cura chirurgico, adatto a togliere queste sofferenze.

Le fasciature, i corpetti e gli altri apparecchi protettivi, all'uopo usati, non hanno dato che mediocri risultati.

Al contrario la cura radicale ha dato quasi sempre dei buoni esiti.

Il processo operativo è quasi identico a quello esposto precedentemente, tranne l'incisione dei comuni tegumenti e la resezione del sacco (la pleura parietale).

Si può brevemente riassumere in questo: incisione del tumore, riduzione del polmone erniato, resezione del sacco, sbrigliamento dell'orificio, sutura dell'anello.

Riepilogando, le indicazioni per la pneumectomia, si possono restringere a queste: eccezionalmente nella tubercolosi, raramente nella neoformazione maligna, frequentemente nelle ernie polmonali (*Le progrès mèdical*, n. 50, 1896).

Pollaci

PRATICA DELLA DIAGNOSTICA

La diagnosi della pneumotorace semplice, mercè la tubercolina. Chauffard.—L'esperienza clinica dello pneumotorace ci conduce legittimamente a delle conclusioni pessimiste. È risaputo difatti, che lo pneumotorace spontaneo è un accidente sovente mortale, essendo di regola dovuto ad una perforazione polmonare di origine tubercolare. Ma io posso presentarvi un caso tipico che fa eccezio-

ne a questa regola, nel quale l'uso della tubercolina ci permise di potere affermare che lo pneumotorace era dipendente da una lesione semplice, cioè da una rottura alveolare non preparata nè causata da lesione bacillare.

Una donna dell'età di 30 anni, in piena salute, mentre solleva da terra bruscamente col solo braccio sinistro, una bambina con la quale trastullavasi, è colpita allo stesso istante da un violento dolore al lato sinistro del petto a cui segue un accesso di soffocazione e di dispnea intense, che dura tutta la notte. Il dolore e la dispnea, s'attenuano progressivamente il giorno dopo, ed all'ammissione dell'inferma nella nostra sala, sono quasi scomparsi.

L' esame del torace dinota l' esistenza di uno pneumotorace sinistro, generalizzato.

L' esame del polmone destro non rivela alcun segno di tubercolosi polmonare, nè d'enfisema; la temperatura rimane costantemente normale e nessuna effusione liquida si aggiunge allo spandimento gassoso. Al 17° giorno della malattia non esiste più traccia dello pneumotorace e l' ammalata ritorna a casa completamente guarita.

Sicuramente questa forma clinica di pneumotorace non si riscontra in clinica che soltanto eccezionalmente, ma pur tuttavia non è per questo, meno conosciuta e classica. Essa risponde in tutti i suoi particolari a quella forma morbosa che Galliard chiamava pneumotorace degli enfisematosi ovvero pneumotorace benigno.

Ma se le condizioni etiologiche inerenti a questa manifestazione clinica dello pneumotorace corrispondevano perfettamente al caso nostro, non pertanto rimaneva a conoscere quale fosse lo stato anatomico del polmone così repentinamente perforatosi.

Esisteva semplicemente un enfisema circoscritto, laterale, che producesse la rottura di un lobulo dilatato, ovvero si nascondevano delle lesioni di tubercolosi polmonare?

Tanto l' anamnesi che l'esame fisico del torace risultavano negativi per ammettere un processo di natura tubercolare, ma ciò non pertanto io volli conchiudere meglio per l' esistenza di uno pneumotorace semplice, ricorrendo alla prova della tubercolina.

È risaputo, che nei tubercolotici, l'inoculazione sottocutanea di una piccola quantità (2 a 3 mill gr.) di tubercolina provoca una reazione generale e locale, caratterizzata da febbre, sudori, cefalalgia, ecc., che non si manifestano giammai, per dosi tanto deboli, negli individui sani.

La tubercolina è rimasta, così, un mezzo prezioso di diagnosi, ed in medicina veterinaria i lavori di Nocard hanno notato tutto il profitto che si può ricavare da essa per la diagnosi della tubercolosi latente nei bovini.

In medicina umana, invece, la tubercolina è stata raramente utilizzata come mezzo di diagnosi, quantunque recentemente Grasset abbia comunicato i risultati molto probativi ottenuti su 14 ammalati con dosi minime non oltrepassanti i 5|10 di milligrammo.

Il risultato ottenuto da noi, nella nostra inferma, è stato dei più felici.

Per mezzo di una soluzione titolata, preparata secondo le indicazioni di Roux, abbiamo praticato, il 25 novembre, un'iniezione sottocutanea di 2 milligrammi di tubercolina senza che seguisse alcuna traccia di reazione generale e locale.

La temperatura, presa d' ora in ora, restò fisso a 37°5.

Lo stesso risultato negativo si ebbe l'indomani, mentre un infermo che servì da controllo con lesioni tubercolari manifeste, con la stessa dose, manifestò una reazione tipica con febbre, sudori profusi e rantoli alle due basi del polmone.

La conclusione della nostra esperienza ci permise di affermare che la natura dello pneumotorace doveva esser semplice, non tubercolare, e che con tutta sicurezza la guarigione si sarebbe ottenuta in un periodo di tempo relativamente breve. La nostra previsione fu confermata dallo svolgersi dei fatti susseguenti.

Io credo che sia la prima volta che un tal metodo di diagnosi venga applicato per riconoscere la natura di uno pneumotorace, e stimo che alcuni casi citati dal Galliard debbano accettarsi con una certa riserva. Specialmente se si considera, che in alcuni infermi oltre allo spandimento gassoso esisteva pure una raccolta purulenta non si può essere molto assoluti nello escludere una lesione di natura infettiva capace di determinare una reazione da parte della pleura.

Comunque sia, lo studio del caso che vi ho esposto ci autorizza a formulare delle conclusioni teorico-pratiche.

Anzitutto noi possiamo aggiungere un caso di più; riconosciuto con sicurezza, al piccolo numero di osservazioni di pneumotorace semplice, pubblicatisi finora, con la conferma di tutti i caratteri clinici attribuiti a questa varietà abbastanza rara. D' altra parte, abbiamo potuto dimostrare la utilità di ricorrere, nei casi dubbi di natura tubercolare, alla prova della tubercolina la quale oltrechè per la diagnosi, ci renderà sicuri nel prognostico.

Però io non consiglio di ricorrere a questo metodo in qualunque caso di tubercolosi, giacchè all' inizio di un processo specifico, coi metodi ordinari d' indagine, la diagnosi precoce della tubercolosi polmonare, è perfettamente possibile.

Ma per alcuni casi particolari, come il nostro, ovvero per altri fenomeni clinici nei quali si sospetta la lesione tubercolare senza avere una prova obiettiva, allora certamente la tubercolina ci potrà garantire una precisione di diagnosi che non potremmo ottenere sicuramente coi metodi di esame di cui disponiamo (*La Semaine médicale*, n. 65, 1896). *Bentivegna*

ATTUALITÀ TERAPICHE

—

Cura delle tonsilliti acute con le iniezioni parenchimali di acido fenico. W. Höfer. — Poichè la massima parte delle tonsilliti acute sono di natura infettiva, appare evidente come la cura più razionale debba essere l'applicazione locale degli antisettici. E difatti questa indicazione è stata tenuta presente da lungo tempo, quando si sono prescritti e si prescrivono i gargarismi, le inalazioni, le pennellazioni di liquidi debolmente disinfettanti. Ma la loro azione, oltrechè essere poco energica, anche tenuto conto della breve durata dell'applicazione, si esercita solamente alla superficie delle tonsille, lasciando intatto il materiale infettivo che sta nella profondità delle lacune.

Per questa ragione il Taube, di Lipsia, nel 1877 e nel 1879, adoperò contro la difterite genuina e la scarlattinosa le iniezioni parenchimali di acido fenico; Heubner nel 1881 applicò su vasta scala questo metodo di cura con buon risultato, e del pari Hensinger nel 1889.

I buoni effetti ottenuti dalle iniezioni di acido fenico nell'angina scarlattinosa, spinsero v. Ziemssen a sperimentare lo stesso metodo curativo nelle ordinarie tonsilliti, per lo più provocate dai germi della suppurazione, e comunicò i primi risultati al XII Congresso di Medicina interna del 1893.

L' autore pubblica ora i risultati delle esperienze finora continuate sotto la direzione di v. Ziemssen. Le iniezioni venivano fatte con una siringa della capacità di 2 cmc., che alle parti laterali portava due anelli, per potere essere bene tenuta in mano; la cannula era simile a quella delle ordinarie siringhe eplorative. Volendo praticare l'iniezione, mediante una spatola, tenuta dalla mano sinistra, si esercitava una compressione sulla base della lingua, per fissare la tonsilla, si infiggeva l' ago della siringa tenuta con la mano destra nel mezzo della tonsilla e si iniettava con modica pressione il liquido, costituito da una soluzione di acido fenico 2-3 °|o nella quantità di 1|2-1 cmc. In generale l'iniezione non produceva dolore. Ad alcuni ammalati riusciva sgradevole il sapore dell' acido fenico, il quale talvolta provocava un po' di tosse, raramente vomito; ma tutto si evitava lavando bene la bocca dopo l'operazione.

L'autore non osservò mai fenomeni d' avvelenamento nè qualsiasi disturbo dello stato generale.

I migliori effetti di questo metodo curativo sono stati ottenuti nelle angine lacunari con notevole tumefazione delle tonsille, in cui l' acido fenico agisce in doppio senso, cioè come anestesico e come disinfettante, e talvolta anche come agente meccanico, lavando le lacune tonsillari ripiene di pus.

L' azione anestesica dell' acido fenico è certamente la più pronta a manifestarsi, ed in conseguenza il disturbo della deglutizione migliora rapidamente e talvolta cessa del tutto dopo la prima iniezione. Il miglioramento però spesso è passeggero, ma dopo la 2ª-3ª iniezione scompare completamente il dolore.

Al miglioramento dei fenomeni subiettivi, segue quello dei fenomeni obiettivi, giacchè al secondo giorno di cura si nota già una diminuzione di volume delle tonsille e la scomparsa dello essudato.

La temperatura, sotto l'influenza delle iniezioni di acido fenico, si abbassa ora per crisi, ora per lisi.

Col cessare della febbre cessano i fenomeni secondari, come cefalea, abbattimento, inappetenza, ecc.

L'autore non nega, però, che ci sono casi ostinati di angina lacunare, contro cui il metodo di cura esposto ha un' azione molto debole, senza che se ne trovi la ragione. Talvolta in tali casi si trova successivamente nella profondità della tonsilla un piccolo focolaio purulento.

Contro gli ascessi tonsillari o peritonsillari, le iniezioni di acido fenico sono quasi inefficaci; qui lo svuotamento naturale od artificiale dà luogo alla guarigione.

Inoltre poco si adatta questo metodo di cura alle angine catarrali semplici non accompagnate da notevole tumefazione delle tonsille (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, Bd. 57, H 5 u. 6, 1896). *De Grazia*

L' acqua ossigenata come emostatico uterino. — Petit, fondandosi sulla triplice proprietà che possiede l'acqua ossigenata, d'attivare la precipitazione della fibrina, di eccitare le fibre lisce e di rispettare il tessuto, ha pensato che essa potesse riuscire un eccellente emostatico nelle metrorragie.

Dal punto di vista clinico, ecco ciò che si constata nell' utero: in una emorragia a nappo, di origine intra-uterina, prodotta da una metrite fungosa, o un fibroma interstiziale, che lascia la cavità dell'organo sufficientemente pervia, se si introduce, tutto di un colpo, fino al fondo dell'organo, un porta-topico guarnito di ovatta, imbevuta di acqua ossigenata, si ha subito produzione di una schiuma abbondante, che fuoriesce a traverso l'orificio esterno, contrazione dell'organo, meno rapida e meno intensa di quella prodotta dal percloruro di ferro, arresto immediato della emorragia, mancanza assoluta di dolori, nessuna modificazione nel parenchima uterino, eccetto un inbiancamento lieve della mucosa, prodotto piuttosto dalla decomposizione dei liquidi anzicchè dall'azione caustica sugli elementi anatomici.

L' emostasia si prolunga per molto tempo, a preferenza di altri topici, sino ad ora impiegati.

L' autore nell' introdurre lo zaffo imbevuto di acqua ossigenata, raccomanda che l' asticciuola da medicatura sia sottile, malleabile, e che si adatti alla curvatura del canale.

Si possono usare due applicazioni di ovatta, la prima si ritira subito, la seconda si può lasciare in sito per un quarto d'ora.

L' acqua ossigenata può essere conservata per

molto tempo nel suo grado di saturazione, purchè sia leggermente acida, tenuta in ambiente fresco, al buio, in un fiasco il cui vetro non contenga del biossido di manganese, e agitata quanto più è possibile (*Journal des praticiens*, n. 52 96).

Pollaci

NOTE DI SEMIOLOGIA

Sul sintoma dell'ulnare negli alienati. E. Hess.— Mentre negli individui sani non manca mai il fenomeno dell'ulnare, ossia quella particolare sensazione, accompagnata da una reazione motrice che si ha stimolando meccanicamente il tronco dell'ulnare nella fossa omonima che sta tra il condilo interno dell'omero e l'olecrano, Biernacki nei tabici e dopo di lui molti altri autori nei paralitici ed in altri ammalati di mente, hanno notato la mancanza di questo sintoma. Le osservazioni dell'autore diedero il seguente risultato: di 417 tabici e paralitici esaminati, 279 presentavano l'analgesia dell'ulnare, ossia il 66,9 % di 354 paralitici, 248 ossia il 70 % avevano l'analgesia dell'ulnare. Divisi secondo il sesso i malati, di 282 uomini 171, ossia il 73,7 % non presentavano il fenomeno dell'ulnare e di 71 donna, 81 ossia il 43,7 % non lo presentavano.

In quanto al valore diagnostico del sintoma dell'ulneare, Biernacki, Cramer, Hillenberge ecc. affermano che questo sintoma ha un valore diagnostico. Bödeker e Falkenberg invece non gli attribuiscono un'importaza speciale. Mendel o Oschansky sono venuti alla conchiusione che l'analgesia dell'ulnare non è un sintoma caratteristico della tabe, mentre Lähr gli dà una certa importanza in quanto che nei casi in cui esso esiste, si possono sempre trovare disordini sensitivi nel territorio dell' ulnare.

Il grande svantaggio nell'apprezzamento di questo sintoma è che l'osservatore nel suo giudizio non può fondarsi su nessun criterio obiettivo, e dall'altra parte non tutti gli individui reagiscono egualmente a stimoli della stessa intensità e natura. Nondimeno, anche ammesse queste cause di errore, il trovare nell'88 % di uomini con paralisi progressiva il fenomeno dell' ulnare, e fra i non paralitici il trovarlo nel 16 % dei casi, dimostra, dice l'autore, che l'analgesia dell' ulnare può essere riguardata realmente come sintoma della demenza paralitica.

Fra le donne paralitiche, dalla statistica fatta dall' autore, il sintoma dell' ulnare esisteva nel 43,7 %; nelle non paralitiche nel 10 %. Egli ne trae la conclusione che nella paralisi progressiva delle donne l'analgesia dell' ulnare è un sintoma importante, quantunque si presenti appena nella metà dei casi.

In quanto alla causa dell' analgesia dell'ulnare Biernacki l'attribuiva alla sclerosi dei cordoni posteriori. Cramer in un caso in cui esisteva analgesia dell'ulnare, trovò all'autopsia nel midollo spinale una leggera affezione bilaterale dei cordoni laterali e delle radici anteriori e posteriori. L'esame microscopico degli ulnari diede risultato negativo. Nel Manicomio di Stephansfeld vennero all'autopsia 6 paralitici che presentavano il fenomeno dell' ulnare: uno solo macroscopicamente presentava una lesione dei cordoni posteriori; lo esame microscopico non è stato ancora fatto. Dimodochè per ora non si conosce la sede del fenomeno del Biernacki, quantunque tutti gli autori suppongano che dipenda da una causa centrale organica (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, n. 51, 1896).

De Grazia

PRATICA DELLA CHIRURGIA

Sull' operazione preferibile nella cura radicale delle ernie femorali. Stinson riferisce, in questo lavoro, i risultati avuti in 5 casi di ernia femorale, in cui fu fatta l'operazione radicale.

Prima, però, fa un rapido cenno dell'anatomia topografica della regione.

La fascia transversalis è più forte e meglio sviluppata nella regione inguinale; la parte interna dell'anello consiste, nella maggioranza dei casi, di fibre forti e quasi tendinee.

La parte esterna è formata da un fascio, ben distinto, detto il fascio esterno dell'anello interno (Heselbach, Henle) o la porzione esterna della fascia transversalis (Cooper).

Sotto il ligamento di Poupart, la guaina è grossa, poco aderente ed imbutiforme. Un letto, formato di tessuto connettivo, separa l' arteria dalla vena e quest'ultima dal canale femorale.

L' anello inguinale interno rappresenta una espansione imbutiforme della fascia transversalis; quest' espansione può essere sottile, ma non è mai aperta.

L'anello inguinale è situato un pollice e mezzo al di sotto del centro del ligamento di Poupart.

Il cordone spermatico entra in esso vicino alle ossa pubiche e si porta in basso alla base della vescica.

Il fascio, che si trova alla parte interna, vien detto porzione interna dell'anello interno o porzione interna della fascia transversalis.

Esso nasce in vicinanza dell' angolo posto fra il retto ed il pube e si volge in alto, come si avvicina all'anello interno, formando la porzione interna di quest'ultimo.

Nello spessore del ligamento di Gimbernat, questa fascia si unisce con la fascia iliaca e tutte e due assieme, girando attorno al margine libero, costituiscono una specie di ligamento rotondo.

Dopo che è passata sotto il ligamento di Poupart, la fascia transversalis, unendosi alla fascia iliaca, forma la guaina femorale, di cui la parte anteriore è costituita dalla prima e la posteriore dalla seconda.

Sono stati adoperati vari processi per la cura radicale dell'ernia femorale.

I principali sono: il processo di Hackenbach, che può considerarsi come una modificazione dell'operazione osteoplastica di Trende-

lemburg; il processo di Bassini, ed il processo di Fabricius.

Uno studio sull' anatomia chirurgica della regione mostra che tutti questi processi operatori sono degni di serie obiezioni.

Il collo del sacco di ogni ernia non dovrebbe essere ligato; la ligatura può dar luogo a qualche errore, potendo essere inclusa in esso una porzione di intestino o di omento; può essere causa inoltre di un processo infiammatorio del peritoneo, il quale favorisce la formazione delle adesioni.

Il collo del sacco inoltre non dovrebbe essere fermato nè nel canale, nè in altro luogo, poichè favorisce un rilasciamento, rimanendo aperti l'anello ed il canale; essendo fissato, inoltre, costituisce una specie di cono in cui si alloggiano gli intestini o l'omento.

La sutura della safena soltanto è incompleta.

La sutura del ligamento di Poupart alla fascia peritoneale è pure incompleta, poichè l'anello femorale e la parte superiore del canale restano aperti.

È chiaro che l'intera apertura dovrebbe essere chiusa, suturando prima l'anello femorale e poi cercando di rinforzarlo.

È importante di chiudere l'anello ed il canale femorale, l' anello inguinale interno ed il canale inguinale.

Il processo falciforme non deve essere suturato con la fascia pettinea, non avendo fisiologicamente alcun rapporto con questa.

E' dannoso, ed alcune volte impossibile, unire per mezzo di suture il peritoneo ed il pettineo; gli aghi si possono rompere, la contrazione del muscolo produce dolore, ecc.

L'autore dietro queste considerazioni propone un processo operatorio il quale risponde a tutte le indicazioni sopra esposte.

Si fa un' incisione esterna, parallela al ligamento di Poupart; essa mette in evidenza il sacco ed il principio della safena.

Si apre il sacco e, se esistono internamente delle adesioni, vengono tolte. Se contiene semplicemente dell' omento, si taglia questo dopo la legatura dei vasi.

Si porta in basso il collo del sacco per mezzo di pinze; si asporta poi il sacco, il collo ed una porzione del peritoneo, quanto più alto e possibile e si unisce la superficie di taglio per mezzo di una sutura fatta con catgut.

Si tolgono poi le ghiandole, l'adipe, etc., in corrispondenza dello sbocco della safena e del canale femorale.

Si porta in avanti l' anello femorale facendo trazione sull' arco crurale profondo, sul ligamento di Poupart e sulle porzioni iliache e pubiche del fascia lata.

Si asportano inoltre quel grasso e quelle ghiandole contenute nell' anello.

Si solleva per mezzo di un uncino la guaina femorale; la si chiude togliendo l' eccesso, col suturare l' una con l' altra la porzione anteriore e posteriore della guaina in vicinanza dell'anello femorale.

Il primo punto di sutura va posto nel lato esterno del ligamento di Gimbernat; parecchi altri sono posti sui punti sopra detti e l'ultimo vien messo vicino ai setti che separano lo anello dalla vena; si badi però che questa non sia molto stretta.

Infine è chiuso in ultimo lo sbocco dello safena. Il primo punto di sutura è inserito sopra il ligamento di Poupart, passando l'ago prima di tutto a traverso la porzione pubica del fascia lati all'interno dello sbocco della safena e poi a traverso la porzione iliaca nel lato esterno.

La pelle è suturata con catgut o per mezzo di sottile filo di seta senza fognamento.

Si stia molto attenti alla cura post-operatoria.

Questa operazione, secondo l'autore è semplice e rimedia a tutti gli inconvenienti degli altri metodi (*Medical Record*, 5 decembre 1896).

Greco

SPOGLIO DEI PERIODICI GERMANICI

« Archiv für pathologische Anathomie und Physiologie, und für klinische Medicin », Bd. 146, Heft. 3, 1896.

I. Demenza paralitica. Morte per soffocazione. Etat criblè. Degenerazione cistica. Meningite tubercolare, (dalla Clinica psichiatrica di Friburgo i. B.). R. Neudörffer pubblica un caso di demenza paralitica, in cui la morte avvenne durante la cena per soffocazione prodotta da aspirazione di alimenti ed in cui all' autopsia fu anche stabilita la diagnosi di tubercolosi polmonare bilaterale (noduli indurati agli apici del polmone, dei quali uno era e sinistra e due a destra) meningite tubercolare, cisticerchi del cervello.

La diagnosi macroscopica di cisticerchi, fu contraddetta dall' osservazione microscopica, la quale dimostrò che le cisti erano dovute alle alterazioni proprie, al così detto état criblè. Dai risultati delle ricerche microscopiche, l autore viene alla conclusione che l'ètat criblè e la degenerazione cistica sono diversi gradi di una stessa alterazione dovuta a dilatazione degli spazi perivascolari in seguito ad ostacolo del deflusso della linfa.

La meningite tubercolare offrì di particolare l'essere limitata alla convessità e il non aver presentato in vita alcun sintoma; ma l' autore ritiene che la ptosi osservatasi durante vita, fosse da riferirsi alla tubercolosi della pia, avendo di già Seitz osservato, che essa presentasi nel 18,8 °/o di questi casi.

L'autore spiega la soffocazione con i disturbi di deglutizione dovuti alla tubercolosi della pia.

II. Comunicazione su due casi di trasposizione congenita dei reni. E. Schwalbe comunica due casi, nei quali eravi posizione anormale del rene destro. Nel primo caso era il rene destro aderente al sinistro, e nel secondo si trattava di una semplice posizione più bassa del rene.

III. Sul contenuto in cloro e fosforo del sangue negli strati morbosi. W. v. Moraczewski osservò che l'urina nei processi febbrili è l'immagine del sangue, cioè essa contiene meno Cl e molto Ph, mentre

essa nelle anemie si comporta del tutto contrariamente al sangue.

Nella colica saturnina senza complicazione, i reperti del sangue sono identici a quelli dell' anemia, cioè si ha aumento di Cl e diminuzione di Ph. Dalle ricerche dell' autore risulta ancora, che tutti i metalli, che precipitano il Cl, causano accumulo di Cl nel sangue e quest' accumulo è da ritenersi quale sintoma di anemia.

VI. Il peso specifico del corpo e del sangue umano; contributo alla dottrina della crasi. Ziegelroth ricava, che il peso specifico del sangue è in media 1057 e quello del corpo 1055, cioè un litro di sangue è in media 2 gr. più pesante che un litro di materiale del corpo; in altri termini il sangue ed il materiale del corpo sono tra loro poco diversi in riguardo al loro peso specifico.

Inoltre vide l'autore che la cifra più bassa del peso specifico del corpo era 1046 e la cifra più elevata era 1062.

Le cifre più basse furono osservate negli individui obesi.

L'autore quindi pone il peso specifico del corpo quale criterio della funzione cellulare, che spiegherebbe ciò che oggi s' intende per discrasia, disposizione, diatesi.

V. Il peso specifico del sangue dopo forti sudori, Ziegelroth dal vedere che dopo aver sudato sono quasi nulle le differenze tra il peso specifico del sangue prima e dopo la stufa a vapore, così ritiene, che il sudore rappresenti, in tali casi, una disidratazione dei tessuti e non del sangue, ed appunto essa ha lo effetto di liberare le cellule dai prodotti di ricambio materiale e così di farle meglio funzionare.

VI. Una forma non comune di sifilide epatica congenita. M. Cohn. Il fegato, oltre a presentare le alterazioni caratteristiche della sifilide congenita, offriva una formazione a guisa di tumore, estesa e nettamente limitata, dovuta per la particolare struttura istologica a sifilide.

VII. Sulla patologia comparata della razza nera in Kamerum, A. Plehn enumera la frequenza delle varie malattie nelle diverse razze, che costituiscono la popolazione di Kamerum.

VIII. Un caso di tumore del ponte. Hofmann. Questo bel lavoro fatto nella clinica medica di Zurigo diretta dal prof. Eichhorst è un contributo sintomatologico ed anatomico alle lesioni del ponte.

IX. Un caso di ermafroditismo spurio completo femminile Il caso riferito da A. Krokiewicz si differenzia da quelli sinora pubblicati per il modo non comune di comportarsi delle parti esterne degli organi genitali, i quali all'ispezione esterna offrono un tipo del tutto maschile.

X. Sull'ipertrofia compensativa dei reni. O. Israel fa osservare, che le ricerche istituite su quest' argomento da Sacerdotti, assistente di Bizzozero, per vedere se fosse possibile, senza nefrectomia od altra lesione renale, ma soltanto con l'aumento della attività funzionale del rene, di indurre in questo un ipertrofia, furono istituite molto tempo prima dall'autore («Virchow's Archiv», Bd. 86) il quale sulla base di numerose ricerche rispose positivamente a questa questione.

XI. Una virago, A. Brandt riferisce un caso di una donna avente le apparenze virili, ed in cui non fu possibile di rintracciar alcun punto d'appoggio per l' origine ginecologica del crescimento maschile dei peli della faccia, poichè gli organi genitali erano ben conformati e proporzionati.

XII. Su due casi di vizi congeniti di cuore. G. Rheiner riscontrò in una bambina dell'età di 8 mesi: origine dell' aorta dal ventricolo destro, mancanza del cono polmonare, stenosi del lume della polmonare ed incompleta divisione delle sue valvule, mancanza di tutta la parte anteriore del setto ventricolare e membranaceo, forte dilatazione ed ipertrofia del ventricolo destro, dòtto di Botallo non completamente chiuso ed il foro ovale aperto.

Nell'altro caso, riguardante una ragazza dell'età di 5 anni, osservò l'autore: stenosi dell'arteria polmonare per aderenza ed incompleta divisione delle sue valvule, mancanza della parte posteriore del setto ventricolare, divisione della valvula tricuspide ed ipertrofia del ventricolo destro.

Scaglione

CONSULENZA LEGALE

del prof. avv. Pietro Cogliolo

Genova. Via S. Lorenzo 13.

Dott. *S. M.* in *P.* Risiedere in una frazione o nel capoluogo; essere condottato o libero esercente; non sono ragioni di preferenza o di inferiorità per la nomina ad ufficiale sanitario: unici titoli di preferenza sono i certificati di studi speciali, e per l'avvenire, il certificato del Rettore di Università in cui siavi il corso semestrale complementare di igiene sperimentale. Quanto ai certificati del prof. Fazio non ho dati di fatto per giudicarne: posso però osservarle che, abolita la preminenza del corso fatto a Roma e con la legge 14 maggio 96 pareggiati i certificati di tutte le università dove c' è un corso di igiene sperimentale, i vecchi certificati di corsi universitari a Napoli ed altrove acquistano maggior importanza di quando prevaleva su tutti il certificato di Roma.

Dott. *A. B.* in *C.* Il Consiglio di Stato non solo nel parere 10 luglio 96, ma anche in altri ha ammesso che il Comune possa ridurre per gravi ragioni lo stipendio del medico stabile, nella parte concernente la spesa facoltativa, riservando però ogni azione civile di indennità Nel suo caso faccia così: dalla delibera del Consiglio ricorra alla G. P. A. in sede tutoria, e da questa al Ministero degli Interni, sostenendo non essere giustiziata la riduzione. Ove non riesca a nulla citi il Comune ai Tribunali. Con quale riuscita? Lei mi domanda: purtroppo le previsioni e le prognosi degli avvocati sono più incerte di quelle dei medici: che è tutto dire!

Redattore responsabile: Dott. UGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

—

Sulla specificità delle diverse forme dei parassiti della malaria. N. Jansò e M. Rosenberg hanno fatto molte osservazioni sul sangue in occasione di una estesa epidemia malarica verificatasi nel 1894 nelle vicicinanze di Klausenburg, e ne comunicano i risultati insieme ad alcune osservazioni critiche sulla specificità dei diversi parassiti malarici.

Gli autori sono di accordo con la scuola italiana nel distinguere almeno tre forme parassitarie della malaria, differenti tanto morfologicamente, quanto biologicamente, le quali rispettivamente producono il tipo terzano, il quartano e l'irregolare. Non ritengono possibile che il parassita della quartana o della terzana, in una generazione, possa produrre un tipo febbrile diverso dalla quartana o dalla terzana. A questa conclusione fanno apparentemente contrasto quei cas di febbre quotidiana, in cui il sangue contiene parassiti della terzana o della quartana, ma ciò si spiega ammettendo che in questi casi ha luogo una modificazione delle generazioni, corrispondente ai parosismi di febbre quotidiana. Nello stesso tempo questo stretto rapporto esistente fra le generazioni dei parassiti ed il tipo febbrile, dimostra, da una parte la specificità delle varie forme parassitarie e dall'altra il nesso causale tra il parosismo febbrile e la sporulazione. Questa specificità, inoltre, vien confermata da differenze morfologiche e biologiche che sono state ripetutamente osservate fra le tre forme parassitarie, ed il nesso causale tra il parosismo febbrile e la sporulazione vien dimostrato da tutti i casi osservati dagli autori, in quanto che in essi la sporulazione dei parassiti coincise sempre esattamente col parosisma febbrile, mentre, durante la apiressia non si trovarono mai corpi in sporulazione, bensì soltanto parassiti in quello stadio di sviluppo corrispondente al tempo in cui la osservazione veniva fatta. Dimodochè gli autori confermano l'opinione di Celli, cioè che la comparsa dell'accesso nei malarici è segno certo che nel sangue si trovano parassiti malarici in sporulazione.

I parasiti, che appartengono ad una generazione presentano differenze di età, di 4-8 giorni; così ad es: si trovano forme incipienti di sporulazione e spore belle e formate; ed anzi infezioni nuove in uno stesso preparato. Ciò però non dimostra nulla contro l'opinione ora cennata, perchè l'accesso, ossia l'elevazione termica dura parecchie ore; nello stadio del sudore la sporulazione finisce e dopo che la temperatura si è abbassata non si trovano più corpi in sporulazione. Mannaberg, a questo proposito, fa osservare che il fatto che gli individui di una generazione non sporulano nello stesso momento, ma gli uni dopo gli altri a brevissimi intervalli, ha per conseguenza che anche il parosisma febbrile spesso dura non pochi minuti, ma parecchie ore e talvolta anche una mezza giornata. Se gli innumerevoli corpi in sporulazione invadessero ad un tempo la corrente sanguigna, allora assai probabilmente il parosisma febbrile sarebbe più breve e violento; invece l'invasione della spore avviene in modo che il parosisma febbrile duri parecchie ore.

Vi sono dei casi in cui, durante il primo accesso, nel sangue periferico non si trovano parassiti. Ciò può spiegarsi ammettendo che la generazione la quale dà luogo al primo accesso sia ancora debole. E anche possibile che gli individui di una tale generazione non pervengano nel sangue periferico. Per questa ragione può anche succedere che, durante tutto il corso della malattia i parassiti non si riscontrino mai nel sangue delle parti periferiche.

Gli autori non hanno osservato mai di simili casi, quantunque abbiano avuto occasione di esaminare parecchi ammalati durante il primo accesso. In quei casi in cui il tipo terzano passa nel tipo quotidiano, essi hanno potuto costantemente dimostrare la comparsa della seconda generazione.

In qual modo abbia luogo questa moltiplicazione delle generazioni, dove e come si sviluppi la seconda generazione, non è ancora noto, e difficilmente potrà spiegarsi, giacchè la seconda generazione essendo scarsa di numero, non è facile ad osservarsi.

Gli autori esaminano ora quale sia la quantità di parassiti malarici capace di superare le resistenze di natura igienica, dietetica e le resistenze specifiche che l'organismo può opporre. Esiste certamente una proporzione tra il numero dei parassiti che determina un accesso e la resistenza

organica, e questa proporzione è stata bene studiata dal **Golgi**, il quale trovò un intimo nesso tra il numero dei corpi in sporulazione e l'intensità dell'accesso. Anche le osservazioni degli autori parlano in favore dell'opinione del **Golgi**, ed a questo proposito è assai dimostrativo il fatto che essi nei bambini hanno trovato i parasiti malarici in gran numero, e corrispondentemente a ciò nei bambini gli accessi sogliono essere molto intensi.

La malaria può guarire spontaneamente; gli autori hanno osservato 5 di tali casi, in cui rapidamente scomparvero i parasiti. La guarigione spontanea ha per lo più luogo nel seguente modo; invece cioè del parosisma che si aspetta, si verifica soltanto un lieve innalzamento di temperatura, durante il quale si trovano pochissimi corpi in sporulazione. In due casi i parasiti avevano un aspetto anormale (rigonfiamento idropico, sviluppo irregolare). In molti casi, intanto, la guarigione spontanea non è completa; ad ogni modo essi dimostrano che l'organismo può entrare in lotta con l'infezione malarica e talvolta con successo parziale, se non completo. Forse il fagocitismo ha la parte principale in questa lotta.

Il chinino ha un'azione deleteria sui parasiti malarici, analoga a quella osservata da Binz sugli infusori. Pare, però, che le varie specie di parasiti abbiano una diversa resistenza contro il chinino. L'esperienza clinica conferma, infatti, che la chinina agisce favorevolmente a preferenza nella terzana, più difficilmente nella quartana e nella quotidiana. La maggior resistenza al chinino la dimostrano le forme atipiche, maligne. Conformemente all'opinione di **Golgi**, **Grassi** e **Feletti**, **Mannaberg**, ecc., gli autori riassumono così le loro osservazioni sulla influenza che il chinino ha nella malaria:

il chinino non è in grado di impedire la sporulazione già iniziatasi, nei casi di quartana e terzana. La struttura dei corpi in sporulazione, sotto l'azione del chinino, resta normale, il loro numero nella quartana non si modifica; nella terzana invece diminuisce.

Il chinino uccide a preferenza le spore: maggiore resistenza oppongono le seconde generazioni della terzana doppia, ed una resistenza ancora maggiore i parasiti della terzana che si trovano nella 36ª-38ª ora del loro sviluppo. La massima resistenza oppongono i parasiti del gruppo delle semilune. Infine, come nella guarigione spontanea, la completa scomparsa dei parasiti dal sangue dopo l'uso del chinino, insieme alla scomparsa della febbre, è un segno da tenersi in conto, ma non assolutamente sicuro di guarigione. (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*; Bl. 57, H. 5 n. 6, 1896).

De Grazia

Sulla siero-diagnosi nella febbre tifoide. Weinberg porta un contributo di 24 osservazioni personali alla siero-diagnosi della febbre tifoide. In un ammalato che contrasse la febbre tifoide, servendo nell'ospedale di Saint-Denis come infermiere, la proprietà agglutinante del siero comparve dal 4° giorno. Degli altri ammalati che furono osservati al principio della malattia, tre diedero la reazione al 5° giorno, uno al 6°, quattro al 8°, uno al 9° giorno e uno al 10°. — In due ammalati che ebbero una recidiva di febbre tifoide, si constatò un'esagerazione dal fenomeno di agglutinazione. L'autore ha ottenuto la reazione con tutti i liquidi organici, eccettuato la saliva.

L'urina ha dato la reazione in un modo incostante, giacchè questa scompariva e ricompariva nello stesso ammalato.

Il liquido diarroico agglutinava i bacilli di **Eberth**, anche prima che si potesse osservare tale fenomeno nel sangue.

Il sudore ha fornito la reazione, 4 volte: una volta al 6° giorno; una volta al 14°, e una volta al 18° giorno, dal principio della malattia.

Nelle autopsie che l'autore potè praticare, fra i liquidi organici raccolti, l'umore acqueo, e il liquido cefalo-rachidiano, la bile e il liquido stomacale non diedero la reazione che una volta sola; il liquido pleurale 4 volte, il peritoneale tre volte, l'intestinale tre volte.

Come si vede, la siero-diagnosi è preziosa, specialmente in certi casi dubbî di imbarazzo gastrico.

L'autore ha poi osservato il sangue di diciassette tifosi antichi, e ha potuto constatare che, sebbene in alcuni di essi il sangue aveva perduto la proprietà di agglutinare i bacilli di **Eberth**, in altri tale proprietà si conservava per molti anni (in uno sino a 27 anni dopo la sua febbre tifoide) (*La Presse medicale*, n. 104, 1896).

Mirto

LAVORI ORIGINALI

—

OSPEDALE DEI PELLEGRINI IN NAPOLI.—ALCUNE CONSIDERAZIONI SU TRENTASETTE CASI DI SUTURA OSSEA, pel dottor FRANCESCO SORRENTINO, chirurgo ordinario.

(Contin. e fine.—Vedi n. prec.)

Osser. XIX. — Paolo Grifo, di anni 49, da Trentola, si riceve il 1° marzo 1894, per frattura esposta della tibia sinistra. È operato lo stesso giorno di sutura metallica con filo di ferro, che viene eliminato dopo 40 giorni: è linceziato guarito il 16 giugno 1894.

Osser. XX. — Gaetano d'Ambrosio, di anni 66, da S. Giuseppe di Ottaiano, viene ricoverato il 3 maggio 1894 per frattura della tibia sinistra complicata ad estesa e grave lesione dei tessuti molli. Il 3 giugno sutura ossea con filo di argento: viene eliminato dopo 56 giorni. In questo infermo si ebbe necrosi dei frammenti ed eliminazione di varî piccoli sequestri. Fu dimesso dall'ospedale il 29 novembre 1894, perchè guarito.

Osser. XXI. — Michele Gagliardi, di anni 30, da S. Agata dei Goti, riporta il 26 marzo 1894 frattura del mascellare inferiore in corrispondenza della sinfisi: vi esiste scomposizione dei frammenti e lacerazione della mucosa. Sutura metallica con filo di ferro il 29 maggio 1894; lascia l'ospedale il 14 giugno 1894; ritorna dopo 35 giorni e gli si estrae il filo metallico: si constata solida la riunione dei frammenti.

Osser. XXII. — Domenico Gallo, di anni 13, da Torre Annunziata, si ammette il 6 maggio 1895, per una frattura del mascellare inferiore, anche sita verso la linea mediana; i frammenti sono obliqui e hanno cagionato la lacerazione della mucosa.

La sutura venne eseguita il 18 maggio, quando l'infermo era alquanto migliorato dell' altre lesioni riportate contemporaneamente, cioè di enfisema consecutivo alla frattura della 7ª ed 8ª costa di sinistra. L' infermo abbandona volontariamente l'ospedale il 9 giugno. Ritorna alla 38ª giornata dalla sutura e si estrae il filo di ferro trovando abbastanza resistente la riunione ossea.

Osser. XXIII. — Antonio Arricolo, di anni 45, da Arienzo. Ricoverato il 5 giugno 1895 per frattura complicata del cubito: si osserva inoltre frattura sottocutanea della clavicola sinistra, frattura della parete esterna dell'orbita con commozione cerebrale. La frattura esposta del cubito non potette avere nel momento dell'ammissione, altro trattamento che la sola disinfezione. Il 25 giugno fu nelle condizioni di poter sopportare la sutura metallica con filo di ferro: viene dimesso guarito il 18 agosto 1895. Il filo metallico si eliminò dopo 34 giorni.

Osser. XXIV. — Andrea Borrelli, di anni 28, da Cercola, si presenta il 25 luglio 1895 per una frattura esposta della tibia sinistra. Sutura ossea con filo di argento: si ottiene incapsolamento del filo; esce guarito il 31 agosto 1895.

Osser. XXV. — Tommaso Capitelli, di anni 54, da S.ª M.ª di Capua riporta una grave frattura complicata della tibia destra causata da azione diretta: vi esistono varie schegge mobili, contusione della cute e dei muscoli. Sutura metallica con filo di ferro appena giunto, perchè i frammenti erano grandemente spostati fra loro. Si ha suppurazione limitata delle parti molli; i frammenti restano fissati dalla sutura: eliminazione del filo metallico in 50ª giornata. Viene licenziato guarito il 3 giugno 1896.

Osser. XXVI. — Antonio Schiavo, di anni 18, nativo del Monte di Procida, ricoverato il 17 giugno 1896 per grave commozione cerebrale e frattura del mascellare inferiore. Il 30 giugno fu in condizioni da poter sopportare la sutura metallica con filo di ferro. Volle lasciare l'ospedale il 7 luglio: il filo metallico manteneva in contatto i frammenti.

Osser. XXVII. — Domenico Laezza, di anni 12, d' Acerra, il 18 ottobre 1896 riporta frattura complicata della tibia destra al 3° inferiore con molte schegge libere e contusione delle parti molli. Si libera il focolaio di frattura di tutte le schegge: si applica un punto di sutura metallica con filo di ferro per avvicinare i due frammenti: il superiore per la perdita di sostanza ossea, è ridotto di piùdella metà per la lunghezza di 6 a 7 centim., conservandosi integra la superficie antero-interna; la ferita dalle parti molli in parte si sutura ed in parte si zaffa.

Si ha limitata suppurazione locale, distacco di tessuti necrotici appartenenti alle parti molli: i frammenti, malgrado ciò, sono mantenuti in contatto fra loro dalla sutura: il filo metallico venne eliminato il 2 decembre 1896. Buone granulazioni ricoprono la perdita di sostanza, che diminuisce sempre di estensione. Ora che scrivo questo resoconto (18 dicembre 1896) il processo di neoformazione ossea è abbastanza avanzato da aversi quasi l'immobilità dei frammenti.

Fratture esposte non recenti.

Le osservazioni seguenti si riflettono ad altre 5 suture metalliche su individui fratturati già da qualche tempo, ove esistevano già suppurazioni dei tessuti molli, necrosi dell'estremità dei frammenti, e ciò malgrado, grazie alla sutura ossea, si è ottenuta una salda riunione.

Osser. XXVIII. — Domenico Capaldi, di anni 25, da Picinisco (Caserta), viene ricevuto il 28 marzo 1891, reclamando di esser guarito di una ferita d'arma da fuoco riportata 45 giorni prima. All'esame si nota al braccio destro, 3° superiore, una ferita d'arma da fuoco passante davanti in dietro, interessante parti molli ed osso.

Il focolaio della frattura raccoglie notevole quantità di pus. Dilatazione della ferita per avere una disinfezione conveniente; allontanamento di tutte le schegge libere: l'estremità dei frammenti per la lunghezza di circa 2 centim. sono prive di periostio.

Fognamento del cavo con tubi da fognamento ed immobilizzazione dell'arto. Dopo 35 giorni di permanenza nell'ospedale la suppurazione è dominata, la ferita delle parti molli è ricoperta di granulazioni; la necrosi dei frammenti si è delimitata ad un paio di centimetri: si pratica allora la resezione di questi fino ad arrivare sull'osso sano: si raschiano le granulazioni e si recentano i margini cutanei. Sutura metallica dell'omero con fili di ferro e con seta si riuniscono i tessuti molli. Immobilizzazione in un apparecchio gessato. Decorso normale: incapsulamento del filo metallico; viene licenziato guarito il 12 luglio 1891.

*Osserv. XXIX.*ª—Antonio Giuditta, d'anni 17, d'Afragola, il 30 agosto 1892, cade da un carretto e lo ruota attraversa la parte anteriore del ginocchio destro. I tessuti di questa regione sono tutti interessati dal trauma, si ha apertura dell'articolazione del ginocchio e distacco del tendine del quadricipite nella sua inserzione alla rotula. La gravezza della lesione fa cadere in necrosi quasi tutti i tessuti interessati dal trauma; la rotula spostata in basso, è in parte ricoverta di granulazioni. La distruzione del tendine del quadricipite priva l'articolazione dei movimenti di estensione: la sola cura possibile è che possa in parte ridare la funzionalità dell'arto perduto è di ottenere un'anchilosi.

Si apre il 28 ottobre 1892 l'articolazione, si reseca un sottile strato dei capi articolari mantenendosi molto lontano dalla linea della cartilagine di congiunzione per non disturbare l'accrescimento in lunghezza dell'arto, che appartiene ad un individuo di giovane età.

Si suturano le due superficie resecate con due fili di ferro applicati lateralmente, s'inchioda la rotula, ch'era portata in basso, raschiamento delle granulazioni, e con un lembo cutaneo, che si ottiene per scorrimento sia dalla parte superiore, che dall'inferiore, si ricopre tutta la superficie cruentata; apparecchio gessato: guarigione per *primam*, incapsulamento dei fili metallici. Viene licenziato il 22 decembre 1892.

*Osserv. XXX.*ª—Tommaso Guaglione, di anni 51, da Vico Pantano, ammesso il 4 settembre 1892, avea riportato una frattura esposta dell'omero destro, 25 giorni prima. Per l'impropria medicatura si ha suppurazione della ferita, che viene dilatata e disinfettata. Il 30 settembre si regolarizzano i frammenti, si suturano con fili di argento, essendo impossibile ottenere diversamente la riduzione; riunione delle parti molli. Incapsulamento del filo, riunione per prima intenzione. Esce il 10 novembre 1892.

*Osserv. XXXI.*ª—Pasquale Cercola, da Giugliano, di anni 15, si presenta all'ospedale il 10 settembre 1893 con una frattura complicata del femore sinistro, 3° superiore.

Per le gravi condizioni delle parti molli non potette chiudersi la ferita: disinfezione ed immobilizzazione.

I frammenti tendono a spostarsi secondo la lunghezza e per evitare questo inconveniente si applica un apparecchio ad estensione coi pesi. Il 14 ottobre sutura dei frammenti con fili di argento, che vengono eliminati dopo due mesi. Si ottiene un callo solido. Viene dimesso guarito dopo 6 mesi.

*Osserv. XXXII.*ª — Pasquale Porcaro, di anni 23, da Arpaise (Benevento), il 13 febbraio 1894, riporta una frattura complicata dell'omero destro, cagionata da una ferita d'arma da fuoco (fucile) tirata a bruciapelo. Suppurazione della ferita, necrosi degli estremi ossei. Il dì 8 maggio si sutura l'omero con un filo di argento previa, resezione delle estremità ossee necrosate; riunione delle parti molli. Eliminazione del filo metallico in 45ª giornata. L'infermo lascia l'ospedale con callo solido il 18 ottobre 1894.

Pseudartrosi e calli deformi.

La cura delle pseudoartrosi ha preoccupato sempre i chirurgi ed i mezzi da essi escogitati si possono dividere in 3 categorie: 1° stimolare la

energia riparativa senza penetrare nella sede della frattura; 2° provocare un processo attivo di neoformazione mediante irritanti portati nella sede della frattura; 3° mettere allo scoperto il focolaio ed agire attivamente sui frammenti.

Oggidì con l'aiuto dell'antisepsi e dell'asepsi si ricorre ordinariamente alla cura più efficace agendo direttamente sulla lesione.

Alcuni autori si sono contentati d'irritare il periostio, raschiare leggermente le ossa, e perforarle.

Altre volte si sono messe le ossa allo scoperto, si sono cruentati i frammenti, mettendoli in giusta posizione.

Il primo tentativo di resezione fu fatto da White di Manchester nel 1760 e con buon risultato e per varî infermi. Certo però prima dell'antisepsi la gravezza di questa operazione doveva esser considerevole.

Gli autori hanno dato alla superficie resecata ora una linea di sezione perpendicolarmente trasversa ora obliqua a scarpa, come preferiva Horeau nel 1805, od a V, sporgente da una parte, rientrante dall'altra, metodo adottato da Berger. Questa superficie cruentata si è mantenuta in contatto con fili metallici che circondavano le due estremità tagliate obliquamente (Horeau), oppure trafiggendola con chiodi asettici.

Nelle sezioni regolari e trasverse si sono praticati alla periferia uno o più fori, a traverso i quali si sono passati dei fili metallici che si sono attorcigliati fra loro. Gli estremi di questi fili ora si sono lasciati in fondo alla ferita da avere una sutura perduta; altre volte si sono fatti uscire a traverso la ferita esterna per poterli estrarre più tardi.

Hamilton (pag. 72) dice di esser riuscito ad impegnare l'estremità d'uno dei frammenti nel canale midollare dell'altro. Assai prima di lui, Roux (1) avea eseguito la stessa operazione: in quest'ultimo caso, una caduta due mesi dopo determinò tali complicanze, che si dovette amputare il braccio. Disgraziatamente l'osservazione non dice nulla sullo stato dell'osso, che era stato così trattato.

Nell'accademia di medicina di Parigi (tornata del 14 agosto 1894), Delorme riferisce un caso di guarigione di pseudo-artrosi dell'omero, trattata con il processo dell'incastramento.

Presenta un individuo con pseudartrosi avvenuto in seguito a ferita d'arma da fuoco (fucile) dell'omero. Quest'operazione fu discussa da Bèrenger, Ferand, Bonn e Berard e fu rigettata, perchè la distruzione del canale midollare, che si richiede per il frammento superiore dell'osso fratturato per incunearvi il frammento inferiore, fu ritenuto che arrecasse la necrosi dell'osso. Quest'operazione, dopo specialmente il caso del Delorme, prenderà grazie all'asepsi un posto importante nella cura della pseudartrosi.

In certi casi si dovette ricorrere al trapianto osseo. Nussbaum, in una frattura del cubito con perdita di sostanza, distaccò dal frammento superiore una porzione lunga 5 cm., comprendente circa la metà della spessezza dell'osso, e senza sezionarla in tutte le sue aderenze fibrose, la rivoltò in basso in modo da colmare la perdita di sostanza e il risultato fu soddisfacentissimo.

Rydygier (2) incide, nelle pseudartrosi ribelli, le parti molli fino al periostio, separa il periostio dalle due estremità ossee in guisa da ottenere due lembi per quanto più possibilmente grandi con la base situata all'estremità delle due ossa. Egli piega questi due lembi alla loro base e dirige il superiore in basso e l'inferiore in alto e li gira nel tempo stesso sul loro asse, in modo che la parte interna del periostio viene a coprire la pseudartrosi. L'autore in parola dice di aver ottenuto eccellenti risultati con questo processo, che avrebbe il vantaggio di evitare lo accorciamento.

Altri hanno adoperato delle piastrine di alluminio per fissare i frammenti nelle pseudartrosi e Thirial (3) riporta due casi di guarigione. Trattavasi di due casi di pseudartrosi, una da frattura comminuta e complicata del 3° inferiore della tibia, e l'altro anche da frattura complicata e comminuta del 3° inferiore del femore destro. Dopo di aver messo in pratica i processi ordinarî di sutura e non essendovi riuscito, attenendosi alla più scrupolosa antisepsi, dopo la incisione della pelle e dei muscoli delle parti corrispondenti, scollò il periostio e piazzò le piastrine di alluminio fissandole con viti a testa piatta. Ambedue gli ammalati guarirono completamente.

Questa idee delle lamine metalliche non è recente, ma offriva difficoltà nell'applicazione per difetto di antisepsi. Prima di Thirial anche

(1) Malgaine. — Tom. 1°, pag. 815.

(1) «Giorn. Intern.», 1879.

(1) «Journ. des Prat.», n. 33, 1893.

Quenu nel 1891, si servì con vantaggio dello alluminio conformato a piastrine nella cura delle pseudartrosi.

Infine, in casi gravissimi si è sperimentato il trapianto etero plastico, di periostio o di ossa viventi, o l'inserzione di ossa decalcificate e di avorio.

E quando il chirurgo si trova dinanzi a pseudoartrosi con ossa atrofiche ed assottigliate, se non può applicare nessuno apparecchio protesico, come è di certe pseudo-artrosi degli arti inferiori, in tali circostanze si deve ricorrere all' amputazione.

Però prima di venire a questa *ultima ratio*, bisogna che il chirurgo si convinca che non esista alcun metodo, che possa arrecare la guarigione all'infermo.

In quattro casi di pseudartrosi io ho ottenuto la guarigione col mettere allo scoperto il focolaio della frattura, recidere tutte le parti molli esistenti tra i frammenti, resecare questi fino ad arrivare sulla sostanza ossea e con mantenerli ravvicinati mercè uno o due punti di sutura. Mi sono potuto convincere che il callo osseo si è conseguito, non tantò, perchè i fili metallici possano fissare immobilmente i frammenti, ma perchè la loro presenza risveglia nell'osso un processo d' irritazione tanto necessario alla produzione ossea. Nel laboratorio di Anatomia patologica diretto dal Prof. O. Schrön sperimentando per altre mie ricerche su giovani animali, ho avuto l'agio di osservare, come le ossa lunghe perforate da sottilissimi fili di argento e sacrificando dopo 20 a 25 giorni gli animali, presentavano in corrispondenza del filo metallico una neoformazione ossea notevole, tanto che il diametro loro misurava più del doppio dell'osso dell'altro lato.

Osser. XXXIII. — Felice d'Orso, di anni 47, da Cervinara, riporta una frattura obbliqua della tibia il 2 settembre 1892: si presenta all' ospedale il 5 febbraio 1893 e si nota completa mobilità dei frammenti, malgrado l'uso di apparecchi solidi. Il 14 febbraio 1893 si procede all'apertura del focolaio della frattura, si escide il tessuto fibroso esistente fra l' estremità dei frammenti; resezione di questi, limitandosi ad un sottile strato. Sutura ossea con due fili di ferro: immobilizzazione dell'arto con appparecchio gessato. Guarigione *per primam*: incapsulamento del filo metallico. Esce completamente guarito il 4 maggio 1893.

Osser. XXXIV. — Francesco Striano, di anni 49, da Napoli, cadendo sulla palma della mano sinistra, si frattura l'antibraccio verso la diafisi. Si presenta all'ospedale il 15 giugno 1893, circa cinque mesi dell'avvenuta lesione. Anche questo infermo ha sperimentato inutilmente vari apparecchi solidi, alcuni dei quali sono stati preceduti da confricazione dei frammenti. La linea di frattura è nella diafisi: il radio si mostra scontinuato due cm. più in basso del cubito. Si nota la grande mobilità dei frammenti da rendere penzolone metà dell'antibraccio e della mano sul rimanente dell'arto. Si scoprono i due frammenti mediante due incisioni separate, una esterna sul radio e l'altra interna sul cubito. Fra le estremità ossee si trova tessuto fibroso che mantiene distanti i frammenti fra loro circa 3 cm. Si liberano i frammenti dei tessuti molli interposti, se ne recentano gli estremi, sutura ossea con fili di argento: quest'atto operativo venne eseguito il 23 giugno 1893.

Guarigione per prima intenzione: il filo metallico non viene eliminato. È licenziato il 15 agosto 1893 con consolidazione della frattura.

Osser. XXXV. — Giuseppe Fiordelisi, di anni 18, d'Aversa, viene ammesso il 2 gennaio 1896. Tre mesi innanzi, ebbe, in seguito a causa indiretta frattura dell'omero sinistro. Nessun accenno di produzione ossea fra' frammenti, che sono allontanati fra loro per circa due dita trasverse, da tessuto molle.

Il 6 gennaio si resecarono trasversalmente i frammenti nelle loro estremità e si asporta il tessuto fibroso esistente fra essi. Riunione di essi con due punti di filo di argento. Lascia l'ospedale completamente guarito dopo 4 mesi: i fili metallici si eliminarono dopo due mesi.

Osserv. XXXVI.ª — Domenico Milucci, di anni 40, da Calvizzano, viene ricoverato il 3 giugno 1896 per essere guarito di una pseudo-artrosi dell'omero sinistro.

La frattura era avventa da poco meno di 4 mesi. Ha invano praticato le opportune cure chirurgiche. I due frammenti allontanati fra loro per 23 cm., da tessuto molle, senza il più lontano accenno a produzione ossea. Metodo operativo, come nel caso precedente: la sutura ossea si esegue con i fili di argento il 14 giugno.

Volle lasciare l'ospedale il 30 agosto 1896: la frattura era quasi consolidata. Ritorna dopo 40 giorni e si constata la riunione solida dei frammenti. Il filo è eliminato dopo 65 giorni della sutura ossea.

Osserv. XXXVII.ª — Questa sutura venne ese-

guita sopra un individuo con callo deforme del cubito. L'infermo a nome Leopoldo Esposito, di anni 37, da Napoli, reclama di esser guarito di un callo deforme dell'estremità inferiore del cubito sinistro, avvenuta in seguito a frattura per colpo diretto.

I frammenti si erano spostati secondo la spessezza ed il frammento inferiore si portava in dentro verso il radio, spostamento mantenuto in primo tempo dalle contrazioni del pronatore rotondo. La deformità si era pronunziata specialmente in questo frammento, il quale, mentre aderiva al radio, premeva dal lato palmare i tessuti molli da dentro in fuori da mostrarsi già abbastanza assottigliata la cute. Dolorosi e limitati i movimenti di pronazione e supinazione. Viene il 17 maggio 1894: la lesione era accaduta 40 giorni prima: si opera il 19 maggio, 2 giorni dopo la recezione.

Distacco dei frammenti fra loro e di quello inferiore del radio, facendo uso di un piccolo scalpello.

Asportazione della sostanza ossea esuberante.

Il frammento inferiore tendendo a portarsi in dentro, si sutura con filo di argento al frammento superiore.

Abbandona l'ospedale, guarito, il 15 luglio 1894: si ebbe eliminazione del filo metallico dopo 35 giorni.

Ed ora mi credo autorizzato a venire alle seguenti conclusioni dallo studio dei casi su riferiti:

1° Non esser esatto, come vogliono alcuni, che fra i fili metallici, meritano la preferenza quelli di argento, per il più facile incapsularsi, poichè io ho adoperato in 37 suture ossee, 24 volte i fili di ferro ottenendo 13 incapsulamenti, ed 11 volte l'eliminazione, mentre ho usato 13 volte i fili di argento con 7 incapsulamenti e 6 eliminazioni.

L'ottenersi o non l'inclusione del filo metallico è in relazione con le condizioni locali del focolaio della frattura e dei tessuti molli circostanti;

2° D'ordinario non si deve eseguire la sutura ossea immediatamente dopo della lesione in tutte le fratture complicate a gravi alterazioni delle parti molli circostanti alla frattura. Si ottengono migliori risultati aspettando che ogni pericolo di complicanza sia eliminato;

3° Nella cura della pseudo-artrosi il processo di guarigione deve moltissimo alla perforazione dei frammenti ed alla presenza dei fili metallici, la cui presenza risveglia un attivo processo di neoformazione ossea.

Decembre 1896.

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

—

Accademia medico-chirurgica e di Scienze naturali in Ferrara. - La laparotomia nelle peritoniti tubercolari. - Ricerche batteriologiche sull'acqua potabile di Ferrara. - Sui gangli spinali.

ACCADEMIA MEDICO-CHIRURGICA E DI SCIENZE NATURALI IN FERRARA

Tornata del 15 decembre 1896.

Presidente SALA.

NOSTRO RESOCONTO PARTICOLARE

La laparotomia nelle peritoniti tubercolari. A Boari riferisce le storie cliniche di sei donne da lui operate di laparotomia per tubercolosi del peritoneo. In cinque di esse si ebbe la guarigione che data rispettivamente da 31, 30, 17, 9 e 7 mesi. La sesta morì 8 mesi dopo l'operazione, di cui era guarita, per tubercolosi polmonare. La natura tubercolare del processo però non poté essere constatata in modo assoluto che in 3 soli casi.

Nelle forme ad essudato liquido (cinque casi), l' oratore praticò semplicemente l' apertura del ventre, prosciugando accuratamente il peritoneo con scrupolosa asepsi e richiudendo immediatamente con sutura a strati, se la raccolta era libera (quattro volte), zaffando invece, quando si trattava di peritonite saccata (un caso). Una sol volta asportò pure le trombe e le ovaje allo scopo di allontanare il focolaio primario; la qual cosa non si deve trascurare mai, ogni qual volta è possibile di farlo senza pericolo.

In un caso a forma secca e caseosa non gli fu possibile asportare tutto il tumore costituito dalle trombe e dalle ovaje insieme conglobate. Ad onta di ciò l'ammalata guarì.

La qual cosa dimostra che le tumefazioni tubercolari si risolvono per influenza della semplice laparotomia.

Passa in rivista le varie teorie messe avanti per ispiegare tale influenza e cita le osservazioni cliniche e gli studî sperimentali che dimostrano la scomparsa dei tubercoli e spiegano il modo con cui essa avviene, senza però pronunciare alcun giudizio in merito. Conclude affermando che la laparotomia può portare vantaggio, durevole miglioramento e perfino la guarigione dell'ascite tubercolare.

E. Casati ha praticato circa una trentina di laparotomie per peritonite tubercolare e conta moltissime guarigioni, una delle quali dàta da quasi 5 anni.

Conferma quindi i vantaggi dell'atto operativo in questa localizzazione del processo tubercolare.

Ultimamente, in un caso, partendo dall'idea espressa dal Trambusti, che la guarigione del processo sia dovuta ad un aumento dell'azione leucocitaria per lo stimolo dell'atto operatorio, egli si accontentò di praticare un semplice occhiello nel ventre, quel tanto che bastò per constatare la presenza dei tubercoli, e, intanto che il liquido usciva, introdusse uno zaffo di garza allo scopo di esercitare un'irritazione sul peritoneo, lasciandolo in sito per qualche tempo.

L'esito fu la guarigione.

Chiappini è perfettamente d'accordo coi precedenti oratori, circa l'efficacia della laparotomia nelle forme tubercolari del peritoneo. Ha ottenuto anch'egli parecchie guarigioni, di cui una da 8 anni. In un caso di recidiva, nel quale ebbe occasione di rioperare la paziente, vide che quella avea preso partenza dal moncone di tromba precedentemente asportata.

Turri trova la lettura del dott. Boari molto ben fatta e dotta, ma non può convenire sulle facili e definitive guarigioni dopo questa operazione: occorre un lasso di tempo ben più lungo di quelli che non siano, 2, 3 ed anche 5 anni per conchiudere sulla scomparsa d'ogni germe, in questi tempi in cui si ammette la tubercolosi latente. Il vantaggio dell'operazione è sempre reale anche se temporaneo, ma non assicura sulla non difficile riapparizione del processo.

Pur non accettando la legge del Louis, egli crede, in base alla sua lunga pratica ospedaliera, di non poter accordare che una utile sì, ma, almeno in moltissimi casi, non duratura guarigione della peritonite tubercolare dopo la laparotomia.

Boari.—I medici giudicano sui casi di peritonite tubercolare che non sono guariti per mano del chirurgo, i soli che essi hanno occasione di vedere, poichè quelli guariti non ricorrono più a loro.

Chiappini.—Con la laparotomia si ottiene spesso, non fosse altro, di togliere di mezzo il focolaio che può essere fonte di tubercolosi in altri organi.

Trambusti fa osservare che gli esperimenti sugli animali confortano l'opinione della possibilità della guarigione della peritonite tubercolare per mezzo della laparotomia.

Minerbi.—La guarigione delle peritoniti tubercolari è probabilmente una guarigione clinica non anatomica.

Essa si verifica spesso anche con semplici cure mediche, almeno nelle forme apirettiche. Quindi i chirurgi dovrebbero essere meno corrivi a praticare la laparotomia, che egli vorrebbe riservata alle sole forme febbrili.

Boari.—I casi di Novaro, Picque, ecc., dimostrano abbastanza che è possibile una vera guarigione anatomica del processo.

Minerbi.—Il non avere, in una seconda laparotomia, trovato più tubercoli sul peritoneo, non vuol dire che non ce ne fossero più nel ventre, poichè i detti chirurgi non avranno certo poto potuto ispezionare uno per uno tutti i gangli mesenterici e prevertebrali.

Casati ha operato sempre soggetti che gli erano stati passati dalle sale di medicina, nei quali cioè era già stata esperita inutilmente la cura interna.

Ricerche batteriologiche sull'acqua potabile di Ferrara. L. Baldassari durante tutto l'anno 1896 ha eseguito numerosi esami batteriologici dell'acqua potabile di Ferrara, la quale è derivata da Castelfranco Emilia con un acquedotto a conduttura forzata lunga 57 chilometri.

Ebbe cura di prelevare i campioni in punti diversi, cioè ai fontanini di Castelfranco, al serbatoio presso Ferrara, alle fontanelle pubbliche in città, ai rubinetti di distribuzione nelle case. Il numero massimo di germi trovato per centimetro cubico è stato 84; alcune volte dalle culture si ebbe sviluppo appena di qualche colonia, una volta di nessuna; la media dell'anno è stata 10,6. Le colonie fluidificanti sono rappresentate da un numero massimo di 11; più volte non se ne è sviluppata alcuna: il rapporto tra queste ed il totale dei germi non ha mai superato 38,8%.

I microrganismi sviluppatisi appartengono a specie comuni delle acque: sono da ricordarsi per la maggior frequenza «il bacillus liquefaciens, il bacillus liquefaciens fluorescens, il micrococcus caudicans, il micrococcus luteus, il micrococcus rosso, il bacillo rosso, il bacillo acquatile gialloro, la sarcina aurantiaca». Non si è mai avuto sviluppo di alcun germe patogeno; non si è mai notato che il numero dei microrganismi abbia subito oscillazioni notevoli in rapporto agli agenti atmosferici.

La temperatura dell'acqua ha variato da 26° e 5°, seguendo assai da vicino le oscillazioni della temperatura dell'aria. Questo avviene per il lungo percorso dell'acquedotto; infatti ai fontanili di Castelfranco, l'acqua della fine di luglio aveva la temperatura di 14° e l'aria di 29.

Dalle ricerche fatte si può concludere che l'acqua potabile di Ferrara, per il numero dei germi che contiene, per la loro specie, per la costanza delle stesse forme, va annoverata tra le acque batteriologicamente più pure.

Sui gangli spinali. E. Cavazzani comunica alcune osservazioni sui gangli spinali dalle quali risulta quanto segue:

1° le cellule dei gangli spinali hanno grandezze diverse nei vertebrati appartenenti a specie diverse (uomo, scimmia, cane, gatto, bue, coniglio, riccio, topo, rana);

2° la grandezza delle cellule non è direttamente proporzionale al volume del corpo nei diversi vertebrati; nelle rane si trovano cellule grandi così come nel coniglio; le più grosse spettano però al bue, il più grande degli animali studiati dall'autore;

3° negli animali della stessa specie, ma di razza diversa, le cellule presentano diametri differenti a seconda della specie.

Nel cane volpino ci sono cellule di 62 μ in media, nel cane da caccia di 82, in quello di razza bulldog di 60 μ.

4° negli animali della stessa razza, la grandezza media delle cellule è maggiore nell'adulto; il gatto adulto ha cellule con diametro doppio del gattino di due giorni; il feto bovino del peso di 2500 gr. ha cellule di 42 μ; quello del peso di 4000 gr., ne ha di 64 μ, il bue adulto di 110 μ;

5° nello stesso animale il diametro medio delle cellule dei gangli cervicali e dei gangli lombari (mammiferi), varia da quelle delle cellule dei gangli dorsali, che sono un poco più piccoli; così avviene per la rana, dove i gangli del settimo ed ottavo nervo hanno cellule di maggior diametro medio, che i gangli del secondo nervo;

6° l'accorciamento artificiale di un nervo dà luogo nella rana ad un impiccolimento delle cellule nei gangli rispettivi;

7° nella scimmia, come in altri animali, le cellule dei gangli si presentano sotto due diversi aspetti; ora grandi, regolari, trasparenti, con nucleo centrale, hanno speciale affinità per la colorazione azzurrognola col metodo del Weigert e del Vassale, comune alla guaina delle fibre nervose; si colorano poco con altre sostanze; ora si vedono invece più piccole, irregolari, con nucleo alla periferia; col metodo sopra citato si colorano in bruno anzichè in azzurro.

La colorazione azzurra delle cellule dipende dalla presenza nel loro citoplasma di minuti granuli, che assumono la sostanza colorante, mentre il nucleo ed una parte del citoplasma si colorano diversamente in giallo-chiaro. Esistono poi forme intermediarie;

8° i gangli spinali contengono una quantità percentuale d'azoto superiore a quella dei nervi periferici e dei centri.

Furono dosati infatti gr. 3,02; gr. 2,45; gr. 2,80 %, nei gangli, mentre le radici ne contenevano rispettivamente gr. 2,50; gr. 1,94; gr. 2,80 %.

Il rapporto è stato quasi costante fra 1: 1,20 ed 1: 1,26. Dati dell'Halliburton lasciano ritenere, che nello sciatico l'azoto si trovi in proporzione di 1,65 %, e nella sostanza grigia cerebrale di 1,26 %: rapporto inverso a quello determinato dall'autore nei gangli spinali.

Bennati

LE CLINICHE ITALIANE

—

Clinica Chirurgica della R. Università di Pisa diretta dal prof. Antonio Ceci (1).

NOSTRO RESOCONTO PARTICOLARE

(Dal 15 giugno al 15 luglio 1896)

Isteromiomectomia totale addominale.—Forani Enrichetta, di anni 42, da Pisa. Virgo intacta. Tre anni or sono, circa ogni dieci giorni era colta da emorragie, che si ripeterono per alcuni mesi: poi i mestrui si fecero regolari, ma l'ammalata avvertiva sempre dolori prima delle mestruazioni. Soffriva anche di tenesmo vescicale, che aumentò progressivamente. Da poco tempo la paziente avverte un tumore della regione ipogastrica. L'inferma era abitualmente stitica da parecchi anni: aveva aspetto macilento, gote cianotiche e presentava un soffio in primo tempo alla punta del cuore. Di malattie pregresse non aveva sofferto che di reumatismo poliarticolare.

All'esame si trova un tumore duro, bernoccoluto, occupante la parte inferiore del ventre dal livello dell'ombelico in giù ed affondantesi nella pelvi. Al riscontro vaginale s'incontra, a 3 cm. dalla forchetta un tumore, che occupa il fornice destro. La porzione vaginale trovasi in alto e a sinistra. Il tumore è poco mobile.

Si fa diagnosi di fibromioma intramurale destro con sviluppo interligamentoso prevalente. Si pratica l'isterectomia addominale nella posizione di Trendelenburg. La cloronarcosi è stentata, mai completa. Si fa un'incisione dallo ombelico al pube. Si trova che il tumore è fortemente fissato dai ligamenti larghi tesi: s'incidono questi sopra ligature frazionate. La vescica, aderente al tumore, viene scollata.

Si formano un lembo anteriore ed uno posteriore e si scollano diligentemente. Afferrate con le pinzette le inserzioni laterali dell'utero si dividono sopra di esse. Si apre la vagina e si estrae l'utero.

Si sostituiscono tutte le pinzette emostatiche con ligature in catgut.

Si sutura la vagina introflettendone la mucosa; si sutura quindi il peritoneo pelvico arrovesciando nell'imbuto le ligature degli annessi e affondandole. Toilette del peritoneo: sutura del peritoneo e delle pareti addominali. Durata dell'operazione un'ora circa.

Vuotamento delle regioni sottomascellari.—Simoni Italo, di anni 16, da Pisa. Da nove anni è affetto da linfoadeniti tubercolari delle regioni sottomascellari, soprajoidea ed ascellari. Ha l'alito fetido ed è affetto da ozena. Presenta cicatrici deformi del collo e due seni fistolosi, ciascuno in una regione sottomascellare: questi seni fistolosi sono in diretto rapporto con pacchetti di linfomi scrofolosi. Cloronarcosi lunga e stentata. Si esegue in primo tempo il vuotamento della regione sottomascellare sinistra: durante quest'atto operativo si dovette ledere la vena giugulare interna (parietalmente) e l'arteria linguale, che furono legate: vennero estirpate le glandule sottomascellari. Si procedè quindi al vuotamento della regione sottomascellare destra. Si zaffarono le cavità cruenti con garza jodoformica.

Ooferesalpingectomia bilaterale ed isteropessia addominale.—Lugetti Ida, di anni 28, da Caprona. Fu mestruata a 14 anni, maritata a 20. Ha avuto cinque parti, due dei quali con feto morto. Quattro anni fa, dopo il 3° parto, fu colta da infezione puerperale con *phlegmatia alba dolens*; da quel tempo insorsero dolori a forma di coliche salpingitiche. Tre anni fa ricoverò in quest'ospedale, ma la cura praticatale fu senza effetto.

Seguitarono le coliche salpingitiche, che pre-

(1) Le lezioni terminarono col giorno 15 giugno, la clinica però rimase aperta, per concessione ottenutane fino al 31 luglio.

dussero un deterioramento grave della nutrizione generale. Gli accessi, che precedevano le mestruazioni si iniziavano con dolori nelle regioni iliache ed ipogastriche ed il ventre si faceva tumefatto. Stabilitosi lo scolo catameniale, cessavano questi disturbi. Spesso le mestruazioni assumevano il carattere di menorragie. All'esame si trova la porzione vaginale molto alta ed aperta, l'utero piuttosto piccolo: l'ovaio destro alquanto ingrossato e dolorosissimo: il sinistro pure spinto è fissato in avanti quasi sulla linea mediana e doloroso. S. fa diagnosi di salpingo-ovarite cronica bilaterale con fissazione abnorme degli annessi di sinistra.

Operazione.—Cloronarcosi. Posizione di Trendelenburg. Si pratica un' incisione ipogastrica di cm. 6. La falda peritoneale è così alta, che necessita prolungare l'incisione per altri 8 cm. Si trova che l'ovaio di sinistra e le tube sono aderenti alla vescica urinaria: con molta circospezione vengono da questa distaccate, servendosi per guida di una sonda introdotta in vescica. L'ovaio sinistro è discretamente voluminoso e contiene una materia liquida densa, purisimile, che nelle manovre di distacco si vuota, fuori però della cavità peritoneale. Gli annessi di destra non presentano aderenze. Vengono sopra legature frazionate tolti via gli annessi, sia di destra, che di sinistra. L'utero viene fissato alla muscolatura addominale con tre grossi punti in catgut. Durata dell'operazione 40 minuti. Narcosi ottima.

Estirpazione di ciste del mascellare superiore. — Buonasera Antonio, di anni 56, da Ripafratta. Da 6 anni si accorse di una tumefazione, che, cominciata dalla regione canina sinistra, raggiunse il corpo del mascellare superiore omonimo, fino all'osso zigomatico: contemporaneamente è avvenuta una depressione nella metà corrispondente del palato duro. Il tumore é chiaramente fluttuante. Alla puntura fuoriesce un liquido quasi limpido con gocce oleose. Si fa diagnosi di ciste dentaria del mascellar superiore.

Operazione. — Morfio-cocainizzazione. Si esegue un'incisione laterale contornante la pinna del naso ed il filtro a sinistra senza divisione completa delle labbra. Incise le parti molli, si scopre la membrana sottile trasparente della ciste, che si cerca per via ottusa di separare dall' osso, ma la ciste si rompe lasciando uscire un liquido trasparente con gocce oleose.

Aperta la ciste si trova che è irregolare, invade quasi tutto il corpo del mascellare superiore ed ambedue le regioni canine: nel pavimento di essa fanno sporgenza le punte delle radici dei denti incisivi e del 1° e 2° molare di sinistra. Col raspatoio e col cucchiaio di Volkmann, viene separata la membrana dalle ossa su cui si impianta: una lamina ossea papiracea la divide all' interno dalla cavità nasale ed all'esterna dall' antro d'Higmoro: all'esterno viene tolto con la membrana un frammento di lamina ossea e la cavità ossea circostante alla ciste si mette in comunicazione con l' antro d' Higmoro. Si pratica un lavacro con soluzione borica: si fa uno zaffamento della cavità, facendolo uscire per un tratto dall' incisione esterna, che per tutto il reste vien suturata.

Estirpazione di polipo uterino. — Pinelli Assunta di anni 32, da Pisa. *Virgo intacta.* Fu mestruata a 14 anni. E da due anni che soffre di metrorragie, che si fecero più imponenti da sei mesi a questa parte. Accusa dolori a sinistra, che si esacerbano nel periodo mestruale. Da un mese che la paziente sta in assoluto riposo in Clinica sono cessate le metrorragie. Esaminata più volte si trovò l' utero un pò ingrossato, con orifizio piuttosto ampio. Esaminata l'ultima volta si trovò che dall' orificio del collo sporgeva in vagina un polipo grosso quanto una noce avellana. Cloroformizzata la paziente, il polipo viene afferrato, con una lunghetta e con ripetuti movimenti di torsione strappato dalla sua inserzione: viene eseguito pure il raschiamento della cavità uterina che è molto ampia e zaffata la cavità stessa con garza jodoformica.

Estirpazione di mammella e vuotamento del cavo ascellare. — Grossi Caterina, di anni 48, da Collemandino. E' da venti anni che si è accorta della presenza di un nodulo molto mobile posto nel quadrante superiore esterno della mammella sinistra. Il nodulo, che aveva avuto accrescimento lentissimo fino ad un anno fa, subì da quell'epoca un insolito incremento e cominciò a dare delle fitte dolorose. La pelle della regione mammaria ed il capezzolo sono integri: si palpa un nodulo, irregolarmente ovoidale; di cm. 6 × 4 nel quadrante superiore esterno della mammella sinistra, aderente in alcuni punti al tessuto sottocutaneo. Si avvertono degli ingrossamenti glandulari nel cavo ascellare di sinistra. Si fa diagnosi di carcinoma della mammella con ripetizione nel cavo ascellare. Cloronarcosi. Si estirpa la mammella con ablazione di gran parte del muscolo grande pettorale e si esegue un accurato vuotamento del cavo ascellare, di tutte le glandule e di tutto l'adipe. Si pratica un'esatta sutura di avvicinamento in catgut ed una sutura esterna in seta: si pongono due fognamenti fuori della linea di sutura.

Vuotamento delle regioni parotidea, sottomascellare, sopra-ioidea e carotidea sup. sinistre. — Tredici Eleonora, di anni 18, da Pisa. Presenta linfoadeniti croniche delle regioni parotidea, sottomascellare soprajoidea e carotidea superiore sinistra. Cloronarcosi. Praticata un' unica incisione nella regione carotidea superiore sinistra, allo scopo di non lasciare eccessive deturpazioni, da quest' unica incisione vengono vuotate, spostando la pelle, tutte le regioni contenenti, i gangli linfatici ingrossati, di aspetto midollare, senza punti di degenerazione caseosa, nè di suppurazione. Si fa una sutura parziale e lo zaffamento con garza jodoformica, da togliere dopo 24 ore, per stringere allora i punti messi nel centro.

Ooforosalpingectomia bilaterale ed isteropessia. — Luperini Leopoldina, di anni 39, da Nodica, ha

sofferto di febbri malariche: fu mestruata a 17 anni, maritata a 19. Ha avuto nove parti: la penultima volta abortì al 5° mese. L'ultimo parto avvenne sedici mesi fa. La paziente soffre di perdite leucorroiche da dieci mesi e di dolori, che dalle regioni lombari s'irradiano alla regione iliaca destra. Al rinscontro ed alla palpazione addominale si trova l'utero discretamente ingrossato, completamente retroverso, ma mobile. Gli annessi sono normali, ma dolorosi. Esiste stitichezza ostinata. Cloronarcosi. Posizione di Trendelenburg. Si esegue la laparotomia ipogastrica con un'incisione piccolissima. Afferrato l'utero e assicurato con una pinza, si trovano però da ciascun lato varicoceli di alto grado: per questo reperto anatomo-patologico vengono portati via gli annessi, previe legature frazionate.

L'utero viene ventro-fissato col solito processo. Anche le legature degli annessi vengono fissate alla ferita addominale.

Durata dell'operazione 30 minuti.

Isterectomia vaginale per carcinoma. — Galeotti Consiglia, di anni 45, da Castellina Marittima, fu mestruata a 12 anni e le mestruazioni si mantennero sempre regolari. Ebbe sette parti, uno dei quali gemellare: abortì due volte. Da due anni è avvenuta la menopausa. Dal marzo di quest'anno insorsero metrorragie. All'esame con lo speculum si nota un'ulcera a fondo granuloso, dura, occupante tutta la porzione vaginale del collo, che è in gran parte distrutta: tre centimetri anche di vagina circolarmente sono distrutti. L'utero è piccolo e mobilissimo: non esistono pleiadi inguinali: lo stato generale della paziente è buono. La vescica aderisce per largo tratto all'ulcera: però, esplorata con una sonda e con le dita in vagina sembra mobile.

Cloronarcosi, disinfezione energica della vagina e dell'ulcera.

S'incide la vagina circolarmente a 15 mm. dall'ulcera e si pratica lo scollamento prima anteriormente, poi lateralmente e posteriormente sia dalla vagina sana come dalla vagina infiltrata; posteriormente si arriva al cul-di-sacco peritoneale. Il manicotto vaginale così preparato si rovescia, coprendo completamente l'ulcera carcinomatosa e si fissa con tre pinzette da presa di Péan.

Si prosegue con estrema cautela l'isolamento anteriore, avendo cura di constatare continuamente lo spessore della vescica con una sonda introdottavi e si giunge alla cavità peritoneale.

Si esegue la ligatura frazione dei ligamenti larghi e con l'utero vengono estratte le tube e gli ovari. Si fa la sutura del peritoneo alla vagina ed una sutura peritoneale doppia.

I fili vengono assicurati da ciascun lato agli angoli del moncone vaginale. Ad operazione finita la vagina non è più lunga di 4 centim.

Ablazione di tumore, originantesi dalle cavità etmoidali ed invadente le cavità nasali di sinistra con estirpazione totale dell'etmoide. — Anichini Ida, di anni 16, da Pisa. Questo caso importantissimo sarà riferito minutamente in apposita memoria per cui mi limito ora appena a segnarlo.

Nefropessia. — Lazzara Annunziata, di anni 32, da Livorno, fu mestruata a 12 anni, maritata a 18. Ha avuto sei parti ed un aborto. Racconta l'inferma che nel marzo del 1894, volendo alzare un materasso provò un violento dolore nella regione renale sinistra e svenne: fu curata con riposo assoluto e rivulsivi: dopo venti giorni ebbe una emottisi: un anno fa, avendo la paziente sempre dolori continui nel fianco destro, le fu diagnosticato dai medici di Livorno rene mobile destro.

I dolori le impediscono qualunque lavoro fisico: ha sovente nausea. Ha sperimentato senza risultato bromuri ed altri rimedî interni. Presenta adesso la paziente un tumore della forma del rene, che nella posizione verticale scende sino alla regione iliaca e che con manovre adatte può ricondursi alla regione renale destra con senso di sollievo della paziente.

Operazione. — Cloronarcosi. Si pratica un'incisione lombare leggermente obliqua in basso ed all'esterno dall'ultima costa alla cresta iliaca. Scoperto il tessuto perirenale, il rene viene spinto da un assistente a traverso le pareti addominali contro l'incisione. Viene incisa la capsula propria e scoperto un segmento di sostanza corticale, che si tocca con soluzione di cloruro di zinco al 10 %. Si passano tre anse di seta ai margini della capsula, penetrando lievemente nella sostanza renale: le anse accavallano la 12ª costa e vengono annodate, riponendo a posto il rene: si pone anche un quarto punto nel suo polo inferiore. Si esegue un'emostasi accuratissima.

Si fa una sutura in catgut perduta dello strato muscolare.

Le suture cutanee profonde e superficiali si fanno in seta.

Operazione radicale d'ernia inguinale. — Pacini Giov. Battista, fu già operato nella nostra Clinica di ernia inguinale sinistra non voluminosa, ma che presenta una porta amplissima. Anestesia morfio-cocainica.

Si tratta di un'ernia diretta. Il sacco è duplicato da una spessa tunica di adipe. Tra il sacco e il cordone spermatico s'incontrano i vasi epigastrici molto voluminosi. Isolato il sacco e ridottone il contenuto, si apre e si trova che in vicinanza del collo aderisce il sigma colico nella parete inferiore del sacco stesso: il sacco viene resecato e ridotto. Il successivo trattamento si fa secondo Bassini: ma si mettono in più due punti staccati superiormente all'apertura interna del canale inguinale: si tolgono via alcune zolle adipose. Emostasi e suture perdute in catgut: suture cutanee in seta.

Resezione dei dòtti deferenti. — Neri Ulisse, fu operato in clinica nostra di cistotomia soprapubica per calcoli. Uscì dall'ospedale con la ferita ipogastrica cicatrizzata ed apparentemente guarito. In seguito a copiosa libazione ebbe una ritenzione d'urina, che durò oltre 24 ore ed a ragione di questa avvenne la distensione e rottura

della cicatrice ipogastrica con formazione di fistola. Il paziente tornò a farsi vedere all'ambulatorio: presentava infiltrazione attorno alla fistola per suppurazione dei punti di catgut non riassorbiti. Fu zaffata la ferita e resa asettica: in pochi giorni cicatrizzò. Allo scopo di ovviare a probabili accessi di iscuria d'origine prostatica, si pratica la resezione bilaterale dei dòtti deferenti, in seguito alla quale il paziente ebbe un rapido impiccolimento della prostata, con sintomi subiettivi notevoli di miglioramento nell' urinazione.

Isteromiomectomia totale addominale ed annessectomia bilaterale. — Mariani Felicita di anni 40, da Pisa, fu mestruata a 18 anni: le mestruazioni furono sempre regolari fino a 28 anni, epoca in cui prese marito: d'allora in poi i mestrui si fecero abbondantissimi. Ha partorito due volte: il 2° parto all'ottavo mese di gravidanza avvenne tredici anni fa. Da quell'epoca cominciarono i disturbi consistenti in menorragie abbondantissime, prolungatissime e alternate a leucorrea ed in dolori all'ipogastrio, specialmente a destra. Dovè smettere di allattare e dimagrì moltissimo. I disturbi rallentarono progressivamente fino al settembre ultimo e di poi subirono un graduale aumento: Nel febbraio entrò in ospedale in preda a profuse emorragie: le furono fatte iniezioni di ergotina, le furono applicati zaffi vaginali e le fu applicato del ghiaccio sul ventre: rimase in ospedale 28 giorni ed uscì in condizioni non buone. Le menorragie seguitarono nei mesi seguenti. La paziente fu visitata replicate volte nella nostra Clinica. È donna ben conformata e bene sviluppata. Ha la pelle pigmentata, ma pallidissima: le mucose bianche: il polso frequente, piccolo: per deboli sforzi fisici accusa difficoltà di respiro. Il ventre è leggermente tumefatto e dolorabile inferiormente alla palpazione. Al riscontro si trova la porzione vaginale del collo uterino di volume normale: l'orificio è alquanto aperto. L'utero è molto fisso: si sente col riscontro combinato un tumore, che inserendosi alla porzione sopra-vaginale a destra lo fissa al contorno pelvico. Un altro tumore pure molto fisso si trova al suo lato sinistro ed infine il corpo uterino si trova contiguo ad un tumore, che va alla fossa iliaca destra.

L' esame combinato è assai difficile, provando la paziente moltissimo dolore. Con la sonda la cavità uterina mostra una lunghezza superiore al normale. La diagnosi rimase incerta tra fibromiomi periferici e tumori solpingitici di origine infiammatoria, dovendosi ammettere una infezione luetica. Esistono i caratteri evidenti di pelvi-peritonite cronica in atto. Nella probabilità di dover togliere l'utero si esegue una disinfezione vaginale accurata, consistente nello zaffamento dell' utero con garza asettica, nella cucitura dell'orificio e nella preparazione del moncone vaginale, che fu avvicinato e cucito: stante la fissità assoluta dell' utero non si legano legano le uterine.

Cloro narcosi, previa iniezione di morfina. Posizione di Trendelenburg. Si pratica un incisione dall'ombelico al pube. La pelvi contiene un ammasso di tumori saldate all' omento ed alle anse intestinali. Si cerca di delimitare l' utero: gli annessi di destra si sperdono tumefatti nella fossa iliaca omonima contornate da false membrane e saldate alle anse intestinali: isolate diligentemente per via ottusa, mentre si staccano profondamente nello spazio del Douglas, avviene lo scoppio di una sacca purulenta, scoppio, che però viene prevenuto, contornando la parte con flanelle asettiche: si tolgono gli annessi di destra, previe legature frazionate del loro impianto. Lo stesso atto operativo si esegue con grande fatica per gli annessi di sinistra ed anche qui si verifica lo scoppio di una cavità ascessuale.

Tolti gli annessi si passa all' ablazione dell'utero. L' estirpazione dell'organo fu straordinariamente difficoltosa, essendo esso assolutamente immobile per una massa infiammatoria antica, che lo fissava posteriormente e che ne impediva qualunque spostamento in alto alle più energiche trazioni.

Gli essudati attorno all' organo impedivano la costituzione dei lembi ed il lavoro era ostacolato anche dalla sensibilità persistente nella profonda narcosi. All'estirpazione dell'utero s'impiegò circa 40 minuti. Estirpato l' utero si sutura il pavimento pelvico e si esegue la toilette peritoneale. La durata dell'operazione fu di 2 ore e 1/4. Nell' ultima ora i polsi si fecero piccoli e frequenti e la paziente diventò assai pallida. Il cloroformio consumato fu 45 gr. Persistevano il pallore e la piccolezza dei polsi ad operazione completa.

In questo periodo di tempo vennero eseguite inoltre le seguente operazioni.

— Sei operazioni radicali d'ernia inguinale.

— Tre operazioni radicali d' idrocele.

— Una blefaroplastica per ectropion della palpebra inferiore per ferita.

— Un estirpazione di mammella e vuotamento del cavo ascellare per carcinoma.

— Una disarticolazione dell' alluce sinistro per osteomielite.

— Un vuotamento delle regioni inguinale e crurale di sinistra, per linfoadeniti suppurate.

— L'estirpazione di un linfo-angioma fibromatoso del labbro superiore.

— L' estirpazione di un epitelioma del cuoio capelluto.

— L' estirpazione di una ciste dermoide della regione mastoidea.

— L' estirpazione di otto ateromi del cuoio capelluto.

— L' estirpazione di un angioma della ragione temporale.

— La disarticolazione della 1a falange del pollice della mano destra per patereccio.

Si presentarono all' ambulatorio 216 ammalati.

Dott. Pietro Grassi — Assistente

Redattore responsabile: Dott. UGO MASCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE SINTETICHE DI TERAPIA

Sulla cura del vomito incoercibile della gravidanza

—

I mezzi terapeutici che successivamente si sono adoperati per combattere i vomiti incoercibili della gravidanza, sono innumerevoli, ed il loro numero e la loro diversità, come fa notare Schwach (*La Presse médicale*, n. 103, 1896), è la prova lampante della loro inefficacia. Certamente l'insufficienza della terapia dipende, in simili casi dalla misconoscenza delle cause e della patogenesi della malattia e d'altra parte dal fatto, che spesso esso si sviluppa in soggetti essenzialmente neuropatici pei quali qualunque rimedio, alle volte, può riuscire utile.

Il primo còmpito di una cura razionale deve fondarsi, anzitutto, sull' igiene e sulla alimentazione.

Si comprenderà facilmente l'importanza della cura igienica, quando si pensi che spesso i vomiti incoercibili della gravidanza sopravvengono in soggetti neuropatici ed isterici. Ed ecco perchè alle volte i mezzi più semplici sono riusciti a frenare il vomito.

Bisogna raccomandare, quanto è possibile, il soggiorno in campagna od in ambienti sani, e sopratutto badare, che la inferma stia in riposo, e sicuri che qualunque causa morale possa influire sul suo stato di animo.

Il regime alimentare si riassume nell' uso di alimenti semplici e facilmente digeribili.

Qualcuno ha ottenuto buoni risultati con l'uso di bevande alcoolizzate, ed è stato consigliato a questo scopo, di somministrare, dopo il pasto, un cucchiaio o due di un liquido ricco d'alcool (cognac, ruhm, chartreuse, ecc.).

Quanto alla cura farmaceutica, bisogna anzitutto tentare di combattere il vomito della gravidanza, con gli stessi mezzi che si adoperano comunemente contro il vomito dipendente da una altra causa. Così si può prescrivere la pozione del Nicerio, la quale, per lo sviluppo d'acido carbonico, agisce spesso efficacemente contro il vomito. Si possono adoperare anche gli alcalini, sopratutto il bicarbonato di sodio, sotto forma di acque alcaline. Spesso, un rimedio molto semplice, l'etere solforico, preso su zucchero o sotto forma di perle o di capsule, arriva a moderare facilmente anche il vomito grave.

Un fatto che da molto tempo ha richiamato l'attenzione degli osservatori, è che in generale le inferme affette dal vomito incoercibile presentano una costipazione ostinata ed é noto così la idea di usare, contro di essa, i purganti.

Accanto a questi rimedî, ne esistono degli altri i quali esercitano più specialmente un'azione anestesica e calmante. Figura fra i primi il cloroformio, che sotto forma d'acqua cloroformizzata esercita sovente un'efficace azione. Si può prescrivere nel modo seguente:

Acqua cloroformizzata satura	gr.	150
Acqua di menta o di fiori d'arancio	»	30
Acqua distillata	»	120

Da uno a sei cucchiai da tavola al giorno.

Alcuni preferiscono la cocaina. Si prescrive il cloridrato di cocaina da 1 a 5 centigrammi al giorno.

Anche gli oppiacei sono molto raccomandati. Si prescrive: l'estratto tebaico, in pillole da 2 a 5 centigrammi prima del pasto, il laudano, ovvero le iniezioni sottocutanee di morfina.

Gottschalk preconizza il mentolo alla dose di 10 centigrammi al giorno.

Siccome il più delle volte le ammalate affette dal vomito incoercibile, sono delle vere isteriche, così era naturale che si pensasse di adopérare contro questa affezione i farmachi calmanti del sistema nervoso. Difatti i bromuri ed il cloralio somministrati sia per la bocca che per il retto, hanno dato spesso dei buoni risultati.

Recentemente è stato anche adoperato il cerio sotto forma di ossalato, di carbonato, o meglio di valerianato di cerio.

Simpson prescrive l'ossalato di cerio alla dose di 30 a 40 centigrammi al giorno. Si può anche somministrare sotto forma di pillole di 5 centigrammi ciascuna, di cui se ne dánno 4 o 6 al giorno.

Alcuni clinici, invece di ricorrere ai sedativi, preferiscono gli stimolanti.

Così sono stati adoperati la caffeina (Gubler), le iniezioni di etere, il siero artificiale.

Le inalazioni di ossigeno sono state raccomandate a preferenza da Hayem e Pinard, ma ad esse bisogna sempre unire l'uso di altri rimedî.

Molto spesso, come coadiuvante della cura interna, si adoperano i rivulsivi applicati sulla regione epigastrica o vertebrale. Questa cura conta numerosi partigiani, e ad essi sono dovuti un buon numero di successi.

Come rivulsivi, si sono adoperati successivamente: i vescicatorî, le punte di fuoco, il ghiaccio, le polverizzazioni d'etere, praticate sia sul centro epigastrico che sulla colonna vertebrale.

Un mezzo che alle volte è riuscito a guarire dei casi, in cui tutte le altre cure erano state insufficienti, è l'elettricità. La faradizzazione è stata utilizzata con risultati diversi. Duchenne, Lente, Popper, la considerano utilissima, invece Gautier e Lerat li ritengono infedeli e non esitano punto a dare la preferenza alla corrente continua.

Questi autori consigliano la corrente discen-

dente. Il polo positivo, della dimensione di una moneta da 5 franchi, è applicato al collo, sul tragitto degli pneumogastrici, a preferenza sullo pneumogastrico destro, tra i capi di inserzione dello sterno-cleido-mastoideo; il polo negativo, della dimensione quasi della mano, è applicato invece sul centro epigastrico. Bar stima che l'intensità della corrente non debba superare i 15 milliampères, e quanto al numero delle sedute giornaliere ritiene, che nei casi gravi è necessario praticare tre sedute al giorno, nei casi leggieri invece, se ne possono fare anche due.

Malgrado i successi segnalati a preferenza da Gautier, Larat, Bar e Bienfait, molti autori, fra cui Budin, sono rimasti increduli alla pretesa efficacia della corrente galvanica.

Certamente non si può essere così sicuri nel rigettare i vantaggi incontestabili della corrente continua, affermata da molti autori, e, dopo tutto, non si può escludere dalla terapia di un'affezione tanto ribelle a qualunque farmaco, un mezzo che ha fatto le sue prove in un certo numero di casi, e che spesso agendo per semplice suggestione, riesce maggiormente utile.

Qualunque sia la cura messa in opera, resta sempre per il medico una preoccupazione dominante, che è quella di alimentare un' ammalata condannata a morire di inanizione.

In tutte le formule consigliate per i clisteri nutritivi, si può preferire la seguente:

Giallo d'uovo	n.° 1
Laudano del Sydenham	gocce 5
Peptone secco	gr. 40

Ma spesso tutti questi mezzi falliscono: l' inferma non si alimenta in nessuna maniera e lo stato generale si aggrava ancor più maggiormente. In questi casi, bisogna ricorrere a mezzi più energici ed ecco che vengono in campo la cura chirurgica, diretta a modificare lo stato del collo dell'utero e la cura ostetrica che si riassume nell'aborto provocato o nel parto prematuro.

Non è recente l'ipotesi che la causa del vomito incoercibile dipendesse da un'affezione del collo dell'utero. Difatti, è stata notata spesso un'alterazione di questa regione, ed è noto, che Copeman, fondò il suo medodo della dilatazione digitale del collo nella cura del vomito incoercibile, per una semplice coincidenza. Egli, avendo dilatato il collo onde praticare l'aborto, si accorse che per questa manovra il vomito cessò per incanto e la gravidanza arrivò fino a termine.

Oltre la dilatazione digitale del collo, sono state proposte, le scarificazioni, e recentemente Kehrer, ha visto arrestare il vomito, introducendo nel collo un zaffo di garza jodoformizzata.

Infine non rimangono che l' aborto ed il parto prematuro provocato.

È una questione molto delicata quella di stabilire il tempo opportuno per praticare l' aborto. Charpentier stabilisce la regola, che l'aborto deve essere determinato tutte le volte che l'inferma ha perduta in vari giorni da 400 a 500 grammi del suo peso.

Quanto ai metodi da prescegliersi, essi non differiscono da quelli ordinari.

Bentivegna

LEZIONI ORIGINALI

Istituto di Clinica Medica di Palermo, diretto dal Prof. G. Rummo. — SINDROME CONVULSIVA ISTERICA ED EPILETTICA.—TIPI CONVULSIVI ISTERICI NON COMUNI.—Lezione terza ed ultima sull' argomento (Resoconto stenografico dello studente Militello).

Vi parlai, nella lezione passata, di un tipo poco comune di convulsione isterica, del così detto *tipo jacksoniano isterico*, o isterismo convulsivo parziale; e vi dissi che questo è un tipo noto nella nosografia dell'epilessia, ma poco conosciuto nella nosografia dell'isterismo e vi feci conoscere quali sono i caratteri fondamentali di questo tipo di convulsione.

Conoscete pure un altro tipo convulsivo isterico, quantunque in quel caso non si trattasse di una forma classica, la convulsione istero-epilettica.

Questa mattina vi intratterrò su di un tipo convulsivo più comune, di cui è colpita questa donna, la quale fin dall'età di 18 anni, all'epoca della sua prima gravidanza, ha incominciato a soffrire di convulsioni che, posso affermarlo fin da ora, sono di natura isterica, quantunque la forma clinica non ripeta esattamente il tipo della convulsione isterica. Questo tipo di convulsione è il così detto tipo volgare, quantunque presenti qualche fenomeno che ricordi il tipo della convulsione istero-epilettica, la convulsione della grande isteria.

Ma vedrete pure che questo tipo convulsivo presenta molte note del tipo epilettico, anzi la descrizione di questa convulsione ci completerà la nozione, dalla quale risulta, che la convulsione isterica può copiare quasi tutti i diversi sintomi della vera convulsione epilettica.

Difatti noi abbiamo visto che il mordersi la lingua, la caduta, il grido iniziale, l'incontinenza delle urine, gli accessi notturni, la perdita completa della coscienza, dapprima creduti sintomi patognomonici ed esclusivi della convulsione epilettica, non appartengono esclusivamente ad essa.

Vedrete che alcuni sintomi del periodo post-convulsivo epilettico e specialmente lo stertore ed il sonno stertoroso si possono presentare nel tipo convulsivo isterico.

Incominciamo l' esame dei sintomi presentati da questa donna.

La madre dell'inferma soffriva di asma bron-

chiale e morì di polmonite; il padre, forte bevitore, morì a 60 anni (bruciato dal vino , come dice l'inferma). Nulla nei collaterali della madre e del padre; ha un fratello vivente e sano, un altro morì con idropeascite.

Negli antecedenti familiari si nota questo. Dei figli viventi, una, in ottima salute fino all'età di 15 anni, presentò in questo tempo i seguenti fatti: Mentre camminava per la strada, cadde bruscamente a terra, senza grido iniziale, con perdita completa della coscienza e rimase per circa due ore a terra in completo rilasciamento muscolare, senza alcun fenomeno convulsivo; ciò almeno è quello che asseriscono il padre e la madre, i quali si trovavano presenti all'accesso.

Quell'accesso non fu seguito da altri, per la durata di circa un anno; però i genitori notarono che le sue facoltà mentali andavano sempre più indebolendosi e contemporaneamente si manifestarono disordini della parola e della deambulazione. Trascorso un anno dal primo accesso, si presentarono altri accessi con gli stessi caratteri di prima, della durata di circa mezz'ora e si sono sempre ripetuti finora 2-3 volte al mese; le facoltà mentali sono andate così deteriorando, che l'inferma si trova presentemente pressochè in uno stato di imbecillismo.

L'inferma fin dall'età di 18 anni e mesi (epoca in cui prese marito e rimase incinta) ha incominciato ad avere degli accessi convulsivi. Come causa occasionale adduce il contagio.

Il primo accesso convulsivo si verificò coi seguenti caratteri.

L'inferma, che si trovava in istrada per le sue faccende, cadde improvvisamente a terra con perdita completa della coscienza e della parola.

Quado rinvenne, seppe dagli astanti che era stata presa da violenti fenomeni convulsivi generalizzati a tutto il corpo, per cui si mordeva la lingua, le mani, sbatteva fortemente il capo per terra e fu necessario che sei persone la tenessero, per evitare che si producesse qualche grave lesione. Finito l'accesso, l'inferma rimase per circa un quarto d'ora in uno stato di grande confusione mentale, si ripristinò perfettamente la parola e potè poco dopo ritornare a casa a piedi, sorretta però da due persone. D'allora in poi gli accessi si ripeterono incessantemente giorno e notte, talvolta a brevissimo intervallo l'uno dall'altro. Interrogando in proposito il marito, egli dice che talvolta l'accesso era preceduto da un grido, che l'inferma aveva sempre la schiuma, talvolta sanguinolenta, alla bocca e che la durata massima di un accesso era di due ore. Fa osservare inoltre che, finito l'accesso, la moglie non riprendeva subito la coscienza, ma restava per 1-2 ore in sopore accompagnato da stertore. Non aveva mai durante l'accesso incontinenza di urine e di fecce. Gli accessi durarono per tutto il corso della gravidanza, ed il parto stesso, che fu normale, avvenne in mezzo a convulsioni, tanto che l'inferma dice di non essersi accorta dell'uscita del feto. Gli accessi convulsivi d'allora in poi si ripetevano con la stessa intensità e cogli stessi caratteri per tutta la durata di ogni gravidanza ed il parto avveniva sempre in mezzo a convulsioni, mentre nell'intervallo di tempo che passava da una gravidanza all'altra, che una volta fu di 2 anni e mezzo, l'inferma restava esente da convulsioni e stava perfettamente bene. Solo dopo l'ultimo aborto, verificatosi tre mesi fa, gli accessi convulsivi non sono più durevolmente cessati, ed in questo stato l'inferma è rimasta finora.

Dopo un accesso verificatosi 15 giorni or sono, l'ammalata incominciò a parlare con voce afona e così è rimasta finora, senza che si accompagnasse nè tosse, nè espettorato.

In quest' ultimo periodo di convulsioni di 3 mesi è stata colpita da monoplegia crurale destra spastica.

Lasciamo però questi 2 fatti anche di indole motoria ed occupiamoci per ora a preferenza del tipo convulsivo.

Accesso convulsivo.—Non esiste una vera aura, (quantunque presenti 2 zone spasmofrenatrici, una alla regione ovarica di destra ed un' altra alla regione mammaria di sinistra) nè grido iniziale; esiste la perdita completa della coscienza. L' accesso comincia con un senso di malessere generale, di sbalordimento, durante il quale l'inferma chiama con i gesti l'infermiere per essere aiutata; questo stato dura pochi secondi, ed è seguito da un periodo di fenomeni convulsivi tonico clonici molto violenti, caratterizzato da grandi movimenti e da movimenti illogici (archi di cerchio, movimenti strani e multiformi).

L'inferma sbatte violentemente la testa contro il letto, agita fortemente le braccia ed il tronco, lancia calci e pugni in tutti i versi. Abbondante schiuma esce dalla bocca, a volte sanguinolenta. Il volto, in principio di colorito pallido, si fa ben presto cianotico ed in questo stato dura per tutto l'accesso.

I globi oculari sono fortemente rotati in basso, le pupille reagiscono, sebbene lentamente, alla luce. La coscienza è completamente perduta, la parola spenta. A questo periodo dei movimenti illogici e complessi segue una fase caratterizzata da uno stato *tetanoide* di tutti i muscoli.

Il passaggio da una fase all' altra, è, di ordinario, segnato da un forte grido unico.

Già durante la fase tonica si manifesta *la fase stertorosa*, che si prolunga nel periodo post-convulsivo in cui il sonno stertoroso è prolungato ed intenso. Trascorso questo periodo l' inferma ripiglia la coscienza, ma si trova ancora in uno

stato di grande confusione mentale e notevole abbattimento fisico e non può ancora articolare la parola; mezz'ora dopo l'inferma ritorna allo stato normale. La temperatura, presa subito dopo la fase tonica dell'accesso, fu di 36°,8. Durante l'accesso non c'è emissione di fecce, nè di urine.

Dalla descrizione dell'accesso convulsivo comprenderete che il *periodo pre-convulsivo* è poco sviluppato; invece è classico il *periodo post-convulsivo*, il quale, anzi, rappresenta in quest'ammalata la nota individuale.

Lo stertore che non è abituale nelle convulsioni isteriche, diventa il sintoma culminante, ed il sopore, il sonno, che a volta diventa vero coma, la deficienza delle facoltà intellettuali, si prolungano per parecchio tempo dopo l'attacco convulsivo. Questo periodo quindi ha molto della convulsione epilettica poco dell'isterica.

Se andiamo poi a guardare il vero *periodo convulsivo*, il quadro dell'isterismo si fa spiccato; consiste in movimenti clonico-tonici abbastanza estesi, in movimenti illogici, in contorsioni le più svariate. A tutto questo si aggiunge un'altra nota individuale o personale, cioè il *furore demoniaco*, un vero stato di ossessione, durante il quale, se non fosse trattenuta, sarebbe capace di far molto male a sè stessa ed agli altri.

Tutto questo insieme di sintomi, vi dice che, se la nota isterica è manifesta nel periodo convulsivo, altrettanto chiara è la nota epilettica nel periodo post-convulsivo. Pur tuttavia noi diciamo che questa donna è colpita da convulsione isterica, non solo per alcuni caratteri della convulsione medesima, ma per le molteplici stigmate isteriche.

Voi conoscete già che la nostra inferma presenta due zone isterogene (ovarica destra e mammaria sinistra).

Se comprimete fortemente la regione ovarica destra, durante il parosismo convulsivo voi arrestate la convulsione come per incanto, in qualsiasi fase, questa si trovi.

La presenza di questa zona spasmo frenatrice, ha un valore di primissimo ordine, a favore dell'isterismo.

Le *sensibilità* tutte, tattile, termica, algesica, ecc., sono perfettamente conservate nella metà sinistra del corpo, in tutte le parti della medesima, mentre sono del tutto abolite nella metà destra, facendo eccezione di una zona che si estende dal punto di unione del terzo superiore col terzo medio del braccio all'articolazione della mano. In questa parte le sensibilità sono conservate ed il limite tra la superficie sensibile e la insensibile è tracciato ben nettamente da una linea retta (linea d'amputazione).

Il senso muscolare ed osteo articolare è conservato tanto negli arti superiori che negli inferiori.

I riflessi cutanei sono tutti diminuiti; esiste il riflesso faringeo.

Organi dei sensi.—Esiste perdita dell'udito, dell'odorato e del gusto a destra; mentre a sinistra queste funzioni sono normali.

Nell'occhio presenta un restringimento concentrico potente del campo visivo, più a destra che a sinistra; c'è astenopia, c'è discromatopsia; quindi ci sono tutte le note dell'*ambliopia isterica*.

La *motilità* degli arti superiori è integra; lo stesso si dica pel trofismo; la forza muscolare è minima a destra, discreta a sinistra.

Degli arti inferiori il destro sta completamente disteso nel piano del letto; il piede ha la punta rivolta verso l'esterno ed è alquanto flesso, mentre le dita sono in estensione. Invitando l'inferma a sollevare l'arto dal piano del letto, non vi riesce affatto, nè sono per nulla possibili i movimenti di flessione ed estensione dell'anca, del ginocchio, del piede e delle dita del piede e neppure i movimenti di adduzione ed abduzione. Tentando di imprimere all'arto dei movimenti passivi, si trova l'arto medesimo talmente rigido, che non si riesce a smuoverlo dalla posizione in cui sta, mentre è notevole che le masse muscolari non sono molto tese.

Nulla si nota d'importante nell'arto inferiore sinistro.

Nella stazione eretta l'inferma non può assolutamente stare, senza un appoggio. In questa posizione l'inferma poggia tutto il peso del corpo sulla gamba sinistra, la quale però non si presta a reggerlo, mentre l'arto inferiore destro rigidissimo resta fortemente abdotto ed alquanto indietro dell'altro con la punta rivolta fortemente in fuori. La punta del piede poggia tutta sul suolo.

Anche il cammino è perfettamente impossibile senza un appoggio ai due lati. Nei tentativi di cammino l'inferma avanza trascinando il piede sinistro e trascina del pari l'arto inferiore destro, che resta come corpo inerte nella stessa posizione in cui sta nella stazione eretta.

Riflessi tendinei. Non si riesce a provocare il riflesso rotuleo ed il clono del piede a destra, mentre a sinistra il riflesso rotuleo è esagerato e non esiste il clono del piede. Normali i riflessi tendinei degli arti superiori.

Esame laringoscopico: Facendo pronunciare la vocale E le corde vocali non vengono in contatto restando uno spazio di 3 mm. nella regione interaritenoidea (*paralisi dell'interaritenoideo*). I margini delle corde restano arcuati (*paralisi dei tensori delle corde vocali*). Nella fase respiratoria l'abduzione si compie bene.

Da quanto ho detto, dunque, comprenderete benissimo che noi abbiamo parecchie stigmate caratteristiche dell'isterismo: stigmate *sensitive*,

sensoriali, motrici. Qualsiasi dubbio è eliminato dall'animo vostro.

Ora, se ripensate a tutto quello che abbiamo detto a proposito dei caratteri differenziali tra la convulsione epilettica e la isterica, avrete acquistato la persuasione che i sintomi, che si ritengono propri della convulsione epilettica, presi uno per uno, ed isolatamente, non hanno un valore assoluto e che tutti i sintomi della convulsione epilettica, niuno escluso, si possono riscontrare nei diversi tipi della convulsione isterica.

Il giudizio definitivo si desume dall' analisi completa di tutti i sintomi.

Ora vi dirò quali sono i caratteri differenziali tra il tipo convulsivo dell'*hysteria minor* e quelli dell'*hysteria major*.

Nella ragazza, che vi presentai nella prima lezione, noi abbiamo trovato un accenno del tipo convulsivo classico del grande isterismo, della *convulsione istero epilettica*: non si trattava di un attacco banale di convulsione isterica, ma era un insieme di fatti che si associavano o con un determinismo quasi costante o con una serie di fasi ben delimitate.

La fase epilettoide, che esiste pure, sebbene molto attenuata, nell'isterismo volgare, rappresentava il fatto culminante dell'accesso convulsivo, ed era talmente accentuata la fase epilettoide da far sospettare la fusione dei due tipi convulsivi, isterico ed epilettico.

Ma questa fusione non esiste, perchè nella convulsione istero-epilettica non si tratta di associazione di due tipi convulsivi che si fondono, perchè le due nevrosi non si fondono mai. Ci può essere una manifestazione clinica che ricordi l'epilessia, ma non si tratta della vera convulsione comiziale epilettica, sibbene della convulsione isterica con manifestazione epilettica.

Però non devo nascondervi che vi possono essere casi di convulsioni a *manifestazioni separate*, cioè, lo stesso individuo può presentare attacchi di convulsione, isterica ed epilettica, e voi potrete chiaramente dire che in un dato momento l'infermo presenta una convulsione epilettica; in un altro, una convulsione isterica. Ma la vera convulsione istero-epilettica, è una convulsione puramente isterica e non ha della epilessia che le parvenze. Quindi non dovrebbe chiamarsi *convulsione istero-epilettica*, ma *grande attacco dell'hysteria major*, il quale è composto di parecchi periodi e tra questi ve ne è uno, in cui la fase epilettica è spiccatissima come espressione nosografica.

Nella convulsione isterica volgare si hanno tre periodi: pre-convulsivo, convulsivo e post-convulsivo, e nel periodo convulsivo si distinguono tre fasi: la fase tonica, la clonica e la risolutiva.

Nell'attacco convulsivo della grande isteria, invece, abbiamo 4 periodi: anzitutto il primo periodo o *periodo epilettoide* che si compone di tre fasi: fase tonica, fase clonica e fase di risoluzione muscolare.

Dopo il sonno stertoroso si passa al secondo periodo o periodo *del clownismo*, caratterizzato da due stadî o fasi: fase delle *contorsioni o atteggiamenti illogici* e fase dei *grandi movimenti.*

La fase delle contorsioni e degli atteggiamenti illogici, non esclusi gli archi di cerchio, si manifestano in modo cospicuo nella presente inferma, la quale or ora vi ha fatto assistere ad uno splendido attacco convulsivo, in cui non è mancato un accenno dei grandi movimenti.

Il terzo periodo costituito dalle così dette *attitudini passionali,* o pose plastiche, in cui l' individuo in preda ad allucinazioni diverse, atteggia il suo volto ed il suo corpo al dolore, al corruccio, all'ira e alla gioia. E nella fisonomia dell'individuo voi notate atteggiamenti sublimi, da rendere possibile la leggenda, la quale dice che alcuni grandi capolavori dell'Arte furono modellati sugli isterici.

Finalmente abbiamo il quarto periodo *periodo del delirio finale.*

Molte volte si parla a torto di « attacchi di grande isterismo »; badate, perchè si confondono con questo i grandi movimenti che compie l'individuo: però non sono gli archi di cerchio e gli atteggiamenti illogici a grandi raggi quelli che costituiscono il grande isterismo, ma è l'insieme dei fenomeni e dei periodi, di cui vi ho accennato.

Esistono altri tipi convulsivi di cui vi darò appena un accenno oggi.

Alcuni di voi ricorderanno un tipo molto strano di convulsione isterica, capitatoci l'anno scorso.

Nella letteratura contemporanea sono stati descritti accessi di *epilessia parziale sensitiva.*

In questa sindrome clinica invece della convulsione tonico-clonica, c'è un attacco di dolore; è un'epilessia sensitiva con la distribuzione della convulsione motrice jacksoniana; cioè, invece di scosse clonico-toniche che si manifestano in una data parte del corpo e che si diffondono con quel determinismo proprio della convulsione jacksoniana, si tratta di una sensazione dolorosa, accompagnata da torpore, che si diffonde nell' identico modo e con la identica distribuzione della convulsione motrice jacksoniana. Inoltre si ha perdita di coscienza ed un periodo post-convulsivo del tutto simile ad un attacco di epilessia jacksoniana motoria.

Però, se questa forma è ben conosciuta nella epilessia, essa non è ancora entrata nella nosografia dell'isterismo. Noi, vi dicevo, l' abbiamo osservata questa forma clinica in una giovanetta a nome Giuseppina Vaccaro di anni 15.

L'ammalata raccontava che da 2 anni era presa da parosismi convulsivi, i quali si manifestavano più intensi la notte, anzichè il giorno.

Incominciò a sentire un *torpore* seguito da *dolore* all'arto superiore destro e contemporaneamente tremore: in seguito si manifestavano delle contrazioni clonico toniche nell'arto medesimo. I disordini di moto e di senso si propagavano all'arto inferiore dello stesso lato e poi si diffondevano a tutto il corpo, accompagnandosi a perdita della coscienza. Di modo che l'ammalata assisteva alle convulsioni sensitive e motrici finchè esse rimanevano localizzate; appena si diffondevano a tutto il corpo, l'ammalata perdeva la coscienza.

Finito l'accesso, restava un po' di sopore, e quindi si svegliava dal sonno, ricuperava subito la coscienza, perdurando però un dolore fortissimo al braccio destro.

Noi, in quel caso facemmo diagnosi di convulsione motrice e sensitiva a tipo jacksoniano di natura isterica: la ragazza presentava delle stigmate isteriche sicure; infatti notammo una zona isterogena epigastrica, doppia ovaralgia, le note psichiche della nevrosi isterica, ecc.

Da quanto abbiamo detto, è possibile ammettere nella nosografia dell'isterismo non solo l'isteria parziale sensitiva, e l'isteria parziale motrice jacksoniana, ma anche la combinazione delle due forme convulsive: isteria jacksoniana motrice e sensitiva.

Dunque, abbiamo un altro tipo di convulsione isterica che trova il suo equivalente nell'epilessia, in cui, alla fase motrice si sostituisce completamente, o si associa, la fase sensitiva.

Finalmente abbiamo un ultimo tipo, il più seducente e il più curioso, il così detto automatismo ambulatorio isterico, *isteria procursiva*.

Durante l'attacco, negli individui colpiti da questa forma, invece della convulsione avete la fuga.

Noi conosciamo l'automatismo ambulatorio epilettico, il quale può rappresentare tutto l'attacco convulsivo o può essere un fenomeno della convulsione epilettica motoria. L'individuo fugge, e resta per parecchi giorni lontano dalla famiglia, si muove, va errando senza avere la coscienza di quello che fa.

Ora come esiste l'automatismo ambulatorio epilettico, esiste pure l'automatismo ambulatorio isterico.

Dunque, ricapitolando, noi abbiamo rapidamente parlato delle convulsioni isteriche e del determinismo clinico di esse. E vi sarete accorti che l'isterismo e l'epilessia, hanno molto di comune; ma studiando i diversi sintomi delle due nevrosi, più che i sintomi creduti patognomonici, riuscirete sempre a distinguere il tipo isterico dal tipo epilettico.

LE CLINICHE ITALIANE

—

Istituto di Clinica Medica in Roma.

Splenectopia e laapsus splenis

LEZIONE DEL PROF. GUIDO BACCELLI

Signori,

L'inferma in esame è affetta da un tumore che si trova nella cavità addominale, di forma subglobosa. Esso presenta 2 diametri: uno longitudinale e l'altro trasverso; il primo più lungo, l'altro meno; ha superficie levigata con uno dei margini dentellati, indolente alla palpazione, mobilissimo dalla sua sede. Esaminato con cura, si è portato il giudizio, non certo difficile, di milza caduta e mobile.

Nel penultimo periodo della nosografia clinica, pareva un assioma, che del resto si riscontra vero nella gran parte dei casi, il detto: « *Morbus est functio laesa* ». Ora, quali sono le funzioni della milza, affinchè la clinica dai disordini di queste possa giudicare se l'organo sia malato?

Molte sono le ipotesi che corrono intorno alle funzioni della milza, ma tutte hanno più o meno fondamento; e davvero che fu lumeggiato più questo argomento dalla patologia e dalla clinica che non dalla fisiologia. Ad ogni modo, possiamo ritenere la milza come organo emopoietico; e in riguardo al contigente delle cellule linfatiche e in riguardo ai fatti che in esso accadrebbero di distruzione dei globuli stanchi ed affaticati e non più adatti al funzionamento; poi, come organo influente nel processo della digestione.

Noi potremmo entrare a larghe vele nel mare delle ipotesi e dei concetti indiscussi, ma non è il caso. Solo vi dirò che in questa malata la proporzione tra i globuli rossi ed i bianchi è nei limiti fisiologici, che non si rinvengono globuli rossi nucleati, nè prevalenza anormale di qualcuna delle forme di leucociti: si è anche tenuto conto della funzione digestiva e non vi è stato alcun fenomeno che ci abbia potuto dare il diritto di concludere per un'alterazione di questo processo fisiologico. Ho desiderato che sulla milza spostata si facessero osservazioni, circa l'aumento di volume, qualche ora dopo il pasto, come fisiologicamente si verifica; ma nè io nè i miei assistenti abbiamo potuto determinarlo con sicura esattezza. Ho fatto sottoporre questa giovinetta a dieta quasi esclusivamente carnea, perchè è da tal punto di vista che nel processo digestivo si deve tener conto dell'ufficio della milza; e neppure attorno a ciò abbiamo osservato differenza di sorta. Da tutto questo possiamo concludere che la milza, sebbene caduta, è immune da ogni processo morboso. Ma il fatto stesso della caduta costituisce uno stato patologico, che potrebb' essere più o meno grave, ed a questo studio ed al conseguente giudizio ci conduce la investigazione anatomo-clinica.

Argomento di predilezione è codesto per me, ed in esso vi eserciterò sempre assai volentieri, perchè esige larga cognizione non solo di fatti anatomici ma anche della filosofia dell'anatomia, ossia dei rapporti funzionali che corrono tra or-

gano ed organo, tra apparecchio ed apparecchio, nell'analisi di tutti i sistemi che li compongono.

La nostra proposizione è questa:

« Quando nel buio dei sintomi, che dovrebbero scaturire dalla lesione funzionale, non si trova guida alcuna per la diagnosi, la guida è fornita dal profondo, completo, cosciente studio anatomico».

Questa dottrina merita il nome di « anatomismo clinico ».

Nel nostro caso il modo di procedere è difficile. Esiste nella cavità del basso ventre un tumore mobilissimo, il quale in questo momento si trova nel quadrante inferiore destro. Questo tumore si può respingere e sospingere senza che l'ammalata risenta fastidio. Prima di procedere oltre, diamo uno sguardo all' ovoide addominale.

Quando sarete in procinto di studiare un tumore che abbia sede nel basso ventre, voi potrete servirvi di più metodi, nello stabilirne la topografia. Io escludo il vecchio metodo di Piorry, che un tempo andava per la maggiore. Egli tirava delle linee verticali ed altre orizzontali, in modo da limitare piccoli quadrati in cui collocava la esistenza di alcuni organi: il sistema era sbagliato. Infatti, il basso ventre è un ovoide: ha dunque due volte, una opposta all'altra; la prima è la volta diaframmatica, la seconda è quella che idealmente si costituirebbe dalla piccola cavità del bacino.

Ora, come volete andare a delimitare con linee orizzontali o verticali, organi che si trovano in una cavità ovoidea? Il metodo italiano è assai più ragionevole e più semplice: il basso ventre si divide in quattro quadranti: due superiori e due inferiori.

Stabilita così la sede dell'intumescenza, esaminerete i tessuti interni sotto il punto di vista del loro colore, della compattezza, della elasticità, della dolorabilità, dei circoli venosi che eventualmente potrebbero incontrarsi, e che pur sono tanta guida alla diagnosi. Poi osserverete la cicatrice ombelicale, la quale spesse volte si deforma sotto la pressione di alcuni organi lesi; assume talvolta figura asoliforme, i suoi angoli possono allontanarsi dalla linea orizzontale, sollevarsi ed abbassarsi a seconda delle pressioni e degli stiramenti laterali che soffre; potrebbe anche essere spinta in fuori e retratta a seconda dei casi. L' esame, adunque, deve essere fatto sotto tutti questi punti di vista, ognuno dei quali potrebbe dar luogo ad analisi minutissime e tutte conducenti allo scopo. E' necessario anche di rilevare, con una delicata palpazione, se esista impastamento delle anse intestinali fra loro e con gli appannaggi del peritoneo. Ora, in alcune forme di peritonite latente, ossia senza la guida del dolore, questo sintoma è molto attendibile. Dovete poi conoscere le armature muscolari del ventre; a volte, talune intumescenze possono aver luogo in mezzo ai muscoli e allora è facile, provocando determinate contrazioni muscolari, mettere in rilievo o nascondere tumori che per avventura si presentassero fra quei tessuti. I muscoli addominali sono capaci di imporre con contrazioni dissociate « tumori-fantasmi », ed io ho veduto anche medici peritissimi cadere nella insidia che taluni tendevano loro allo scopo di sottrarsi dalla leva militare. Basta mettere i muscoli in condizioni d'impossibile tensione ed i tumori svaniscono.

Allorquando di tutto ciò possiate essere sicuri, non esistendo nulla a carico dei tessuti esterni o delle pareti addominali, il tumore ha luogo nella cavità. Ma allora è forza determinare in qual modo vi sia. Esso può essere libero, imbrigliato, superficiale, estraperitoneale; può avere una certa mobilità, una grandissima mobilità od anche nessuna; ma i più immobili, ordinariamente sono quelli delle glandule retroperitoneali, del rene, cioè e delle masse di Lebstein!

Possono i tumori entrostanti subire modificazioni di sede dal meccanismo del respiro, possono ascendere nella espirazione, discendere nella inspirazione, note tutte che giova accuratamente osservare.

Nel caso in esame, se la milza fosse stata al suo posto, sarebbe uno di quegli organi che si palpano al tendersi del diaframma quando fossero nella mole anche non molto ingranditi: spostato com'è, caduto, il tumore sotto la respirazione è immobile: fatto è codesto che possiamo facilmente constatare.

Nel caso nostro tutti i criterî esistono per portar non solo la diagnosi di splenectopia, ma più ancora di lapsus splenis.

Quali sono i danni che può portare la milza caduta? Eccoci alle risorse anatomiche.

La milza è congiunta al diaframma per mezzo di ligamenti speciali. Il ligamento splenico talvolta è lasso, e lo si crede tale specialmente nelle donne le quali a preferenza degli uomini, presentano il fatto morboso di cui ora indaghiamo l' entità. Questo ligamento mette anche in rapporto la milza col colon, e taluni anatomisti ritengono che siffatto prolungamento possa formare alla milza una specie di alcova da cui dovrebbe fuoruscire. E ciò è tanto potente nella mente di alcuni, anche notevolissimi, fra i quali l' Hirtl, che non credono poter ammettere *a priori* la possibilità di grandi spostamenti splenici.

Un altro ligamento assai più importante, congiunge la milza allo stomaco, costituito da due lamine, che dall' organo in esame si dirigono al gran cul-di-sacco del ventricolo, ed è il ligamento gastro-splenico. Queste due lamine sono degne di studio singolare, perchè presentano due piani di circolo, uno profondo ed uno superficiale.

Per questo scorrono i famosi vasi brevi, che possono in qualche caso diventare lunghi; per quello scorre la vena splenica formata per lo più da 2-3 grossi rami primigeni che fuoriescono dall'ilo. Da questi rami primigeni, parlando sempre delle vene, hanno vita dei tralci che, trascorrendo per la lamina superiore del ligamento, infilano il cul-di-sacco stomacale. Questi tralci son quelli che costituiscono le vene brevi e si mettono in comunicazione tra loro per mezzo di ramoscelli anastomotici. Codesta stupenda architettura idraulica può dar luogo ad una volta di circolo, quando per qualsivoglia ragione venga compressa la cosiddetta vena splenica, degli anatomisti. E dico

cosiddetta vena splenica perchè tale denominazione è affatto impropria quando si consideri che per questa vena, che è un vero emissario, si scaricano, oltre le vene della milza, la coronaria di sinistra e tutte le venuzze pancreatiche, prima che vada a far parte del tronco della porta.

Ora consideriamo un pò che cosa possa essere avvenuto nella nostra ammalata. A milza caduta, tutto questo circolo potrebbe non essere rimasto in condizioni fisiologiche. Se lo splene caduto si fosse allontanato dallo stomaco, stirando molto questo ligamento, i vasi brevi sarebbero diventati assai lunghi nel caso nostro; ma se invece lo stomaco avesse seguito da vicino la milza nella sua caduta, si comprende che questi vasi non dovrebbero aver sofferto.

Io non sono dell'opinione di coloro che ammettono, troppo facilmente in siffatti casi, una lacerazione di ligamenti, ma ritengo a preferenza che si possano abnormemente stirare.

Se così non fosse, la lacerazione di questi tessuti delicatissimi e grandemente infiammabili, e più la facile rottura dei vasi e per ciò l'infiltrazione sanguigna e l'emorragia avrebbe dato, necessariamente, una peritonite con tutti i suoi sintomi e singolarmente col sintoma dolore.

E di questo sono convinto anche perchè ricordo di avere osservato su cadaveri più casi di flogosi sierose, dove emorragie puntiformi seguite subito da lievi e circoscritti essudati, hanno dato luogo, in vita, a punte dolorose spasmodiche, limitate alle aree nelle quali era avvenuta la emorragia e la piccola flogosi consecutiva.

Tornando al caso speciale, osserviamo, percuotendo delicatamente, che la risonanza alta timpanica del ventricolo, travasi vicinissima al margine della milza caduta, non distandone tutto al più che due o tre dita trasverse. E' certo, dunque, che se lo stomaco ha seguito la milza, non vi può essere distensione notevole dei vasi brevi. La controprova di tutto ciò, ci è data dalla percussione esercitata sulla regione splenica, nella quale non solo manca intieramente la ottusità che sarebbe stata propria della milza, ma vi si riscontra la risonanza caratteristica del colon: e tanto più sicuramente, quanto meglio lo stomaco dilatato ci forniva, percosso, una risonanza assai più timpanica, che poteva intieramente circoscriversi in modo distinto dalla risonanza del colon.

Che se i piani del ligamento gastro-splenico non sono stirati notevolmente, si potrà dire in ugual modo di tutte le attinenze vascolari che congiungono la milza con lo stomaco, per la coronaria sinistra, la milza col pancreas per il grande emissario venoso e le venuzze pancreatiche, il pancreas coll' arco duodenale per mezzo del condotto wirsungiano? Qui uno stiramento di vasi e di organi è fuori di dubbio. Ma questo stiramento non risulta dannoso al pancreas: difatti, compiute le più diligenti osservazioni, non dolore, fatto importantissimo. L'inferma non ebbe mai vomito salivare, nè salivazione, non presentò mai grasso nelle fecce, non zucchero nelle urine, nè si ebbe dal processo chimico della digestione duodenale alcun indizio di alterato funzionamento. Il solo dolore che dal luogo dov' è dall' inferma accusato si argomenta possa riferirsi, più che alla testa del pancreas, alla voluta duodenale, non è continuo, ma interviene quando avviata la digestione gastrica si verifica il passaggio delle sostanze chimacee pel duodeno. Ed è molto ragionevole che della catena degli stiramenti l'ultimo anello ne additi la sofferenza.

Quale sarà la cura? Oggidì si consiglia troppo facilmente l' asportazione della milza caduta.

Nella storia di quest' operazione gli italiani hanno la prima pagina: fin dal medio-evo, medici nostri eseguirono la splenectomia.

Ma le conseguenze di quest' atto quali sono? Si dice che la milza asportata non rechi alcun danno al paziente: non lo credo. E' facile ritenere che, se quest' organo c'è, ci sia per le sue buone ragioni, nè sarà certamente soltanto l'organo del riso, come con ingenua giocondità pensavano taluni tra gli antichi: « Cor sentit, pulmo loquitur, fel continet iras, splen ridere facit, cogit amare jecur ».

Asportata la milza si videro talora ingrandirsi le conglobate meseraiche e le glandule linfatico-sanguigne, od anche svilupparsi delle piccole milze succenturiate. Per me, la milza, se non è un organo necessario alla vita, è tuttavia molto importante; ed attorno ad essa piacemi ricordare alcuni punti soltanto di uno studio antico già fatto da me, ed a cui non ho rinunziato giammai pei dinieghi che patii da taluni fisiologi, studio che ora con lieto animo riprenderemo.

A me pareva singolarmente strano che anatomisti, fisiologi, patologi e clinici, non si fossero fermati sopra questo fatto salientissimo: che vi sia, cioè, una sola e grande arteria del corpo umano, mancante di vena omonima. Che questa sia appunto l' arteria celiaca, onde sorge il famoso tripode dell'arteria epatica, della splenica e della coronaria stomachica.

Che, seguito con diligenza il circolo di questa arteria, si veggano le vene, provenienti da essa e trascorrenti pel giro degli organi, che si trovano nella zona superiore addominale, non già scaricarsi direttamente nell' alveo della cava ascendente, ma passare sistematicamente dall' uno all'altro viscere, sciogliendosi in capillari e riprendendosi in tronchi di organo in organo per tutto un sistema sprovveduto di valvule.

Che se nessuno ha dubitato mai della crasi funzionale del sangue contenuto nella vena delle porte, non avrebbe dovuto nemmeno elevarsi dubbio sull' identica natura di quello che, nato dalla stessa arteria, scorreva di organo in organo nella zona superiore addominale.

Che finalmente, sia forza ammettere due piccole circolazioni in antitesi funzionale: l'una nella zona superiore dell' addome, nella quale il sangue venoso è utilizzato dagli organi, le cui attività cellulari si esercitano sopra citre più alte di idrogeno e di carbonio che possono essere dalle vene fornite e non dalle arterie; l'altra per la piccola circolazione toracica, nella quale il sangue si li-

bera, a contatto dell' ossigeno, dell' eccesso del carbonio e fissa a sua volta l'ossigeno per il supremo officio delle combustioni.

Sarà tutto questo un errore, un delirio mio? Io non lo credo; però, essendo tornato qui a questi studî con infinito piacere, riprenderemo insieme accurate ricerche, pronti a dire sempre il vero ed a confessare l' errore, se ci venisse dimostrato.

Parecchie volte ho fatto diagnosi in questa Clinica di milza caduta ed anche una volta di milza caduta per un echinococco che vi si era sviluppato. Non sempre però volsero le cose così benigne, come nella fattispecie attuale. Ricordo una povera inferma che fu portata nella mia Clinica in istato d'inoltrata gravidanza, e nella quale la milza caduta si trovava tra l'utero gravido e la parete addominale, schiacciata contro le branche orizzontali del pube. In quel caso miserando si dovette assistere nella inazione quasi completa allo sviluppo di una perito ite mortale. Allora non si praticavano laparotomie.

Altre volte le milze cadute hanno dato luogo a peritoniti parziali ed a conseguenze morbose della milza ectopica. Nel caso nostro nulla di tutto ciò.

Non si ha nemmeno a supporre la torsione del peduncolo vascolare, dal quale potrebbero insorgere fatti non lievi. Qui occorrerebbe soltanto riporre nella sua sede la milza, ciò che può farsi senza alcuna difficoltà: ma riportata, dovrebbe fissarvisi con apposito apparecchio, e questo è difficile, perchè le sole compressioni praticate sulla parete addominale non assicurano la milza dalla nuova discesa, come avviene appunto nel caso nostro; ed inoltre, ove si faccia più intensa la pressione, la milza duole e la pratica dolorosa ed inutile potrebbe tornare non immune da qualche pericolo.

Passare, se si potesse innocuamente, ad un presidio chirurgico, parrebbe opportuno, quando però fallisca ogni compenso meccanico (*Il Policlinico*, n. 24, 1896).

PRATICA DELLA MEDICINA

—

SOMMARIO. — *1. L' abolizione del riflesso faringeo e suoi rapporti con l'isterismo. — 2. Il sangue nella corea. — 3. Gas dello stomaco allo stato normale e patologico; fermentazioni stomacali e loro gas.— Sulla levulosuria.— 5. Per la diagnosi della tabe iniziale. — 6. Il corpetto addominale e le sue applicazioni.*

Kattwinkel. — L' abolizione del riflesso faringeo e suoi rapporti con l' isterismo

Gendrin nel 1846 fu il primo a richiamare l'attenzione sull' anestesia centrale e sull'anestesia degli organi di senso e delle mucose nell' isterismo. Dopo, un suo allievo, Henrot, fece ricerche esatte sull' anestesia della pelle e delle mucose. Nel 1870 Chairon descrisse l'anestesia della parete posteriore della faringe e dell' epiglottide come un segno patognomonico certo e precoce dell' isterismo. Ma il primo autore che fece oggetto di ricerche accurate la mucosa della faringe e del laringe fu v. Ziemssen, il quale trovò che nell' isterismo l'anestesia della mucosa dei detti organi non è costante nè frequente.

Gouguenheim nel 1882 trovò pure che tale anestesia negli isterici non è un sintoma costante.

Thaon è pure di avviso che l' anestesia laringea negli isterici non è nè frequente nè costante.

Oppenheim osserva che nell'isterismo i riflessi cutanei e mucosi sono per le più indeboliti od aboliti, corrispondentemente alla ipo- od anestesia della cute e delle mucose. Analogamente si esprimono Löwenfeld e Dutil. Pitres dice che l' anestesia delle mucose è una stigmate frequente dell' isterismo.

Le ricerche più minute dopo quelle di v. Ziemssen, sul modo di comportarsi della sensibilità delle mucose nell' isterismo, le dobbiamo a Lichtwitz, allievo di Pitres; nondimeno le sue ricerche sono tali che non permettono se ne possa trarre alcuna conclusione sicura.

Più recentemente si sono occupati dello stesso argomento Dieulafoy, che considera l'anestesia della mucosa come un sintoma frequente dell' isterismo; Laveran e Teissier che considerano la mancanza del riflesso faringeo effetto dell'anestesia della mucosa faringea. Woronoff, Bernheim e Laurent che si esprimono nello stesso senso.

L' autore ha ripigliato a studiare l'argomento e furono oggetto delle sue ricerche 104 isteriche osservate nella Clinica di v. Ziemssen. L'esame da lui fatto delle varie specie di sensibilità delle mucose, in queste inferme diede per risultato che la mucosa della faringe, per ciò che riguarda i disordini delle sensibilità, si comporta allo stesso modo della cute. Anche nella mucosa faringea delle isteriche noi possiamo per ciò incontrare l' anestesia totale, l' emianestesia, l' anestesia a forma insulare, l' anestesia dissociata. Kattwinkel osservò, inoltre, che i disordini di sensibilità della mucosa si trovano soltanto quando estesi disordini sensitivi esistono nella cute, ed al contrario l' anestesia cutanea completa può esistere senza contemporanea anestesia delle mucose.

Per ciò che riguarda il rapporto tra l' anestesia della mucosa faringea e l'assenza del riflesso faringeo, Kattwinkel ha potuto stabilire in queste ricerche, che quel rapporto non esiste, cioè che l' assenza del riflesso non dipende dall' anestesia della mucosa, ma da una lesione dell' arco riflesso che sta tra il nucleo motore ed il sensitivo nel cervello.

Infine, poichè il riflesso faringeo fra 104 isteriche mancava in 100, Kattwinkel conchiude che l' assenza di questo riflesso può a buon dritto considerarsi come una stigmate isterica, che concorre con gli altri sintomi ad assicurare la diagnosi di isterismo, mentre per sè sola l'assenza del riflesso faringeo non ha tal valore,

giacchè è stata notata, oltrechè nell' isterismo, nella neurastenia, nell' epilessia, durante e breve tempo dopo l' accesso, negli individui che hanno fatto lungo uso di bromuro di potassio (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, Bd 57, H. 5 u. 6, 1896).

De Grasia

Burr. — Il sangue nella corea

L' anemia alcune volte è stata considerata quale causa della corea.

Molto pazienti, frattanto, vengono ritenuti anemici, perchè sono pallidi e magri; dal semplice pallore però della faccia, non può dirsi con certezza che esista uno stato anemico: è necessario sempre l' esame diretto del sangue.

Perchè si possa dire che l' anemia sia una causa della corea, è necessario che essa si presenti prima di questa malattia in un grandissimo numero di volte; non è sufficiente al certo che si sviluppi durante il corso della corea.

Ora, per l'appunto, nel maggior numero di casi, avviene quest' ultima condizione.

L'autore ha esaminato il sangue di 86 individui coreici ed è venuto alle seguenti conclusioni:

la sostanza colorante del sangue ed i globuli rossi, durante un attacco di corea, raramente, sono del tutto normali;

esiste ordinariamente una modesta diminuzione di emoglobina e di globuli rossi;

l' anemia per ciò nel tipo è clorotica;

non vi è alcun rapporto fra l' intensità dello attacco coreico e dell' anemia. Quando esiste una grave anemia, d' ordinario non ha luogo alcuna complicazione che possa spiegare tale stato anormale del sangue;

l' anemia non è una causa diretta, immediata, della corea, ma piuttosto può essere una causa predisponente;

nella maggioranza delle coree, però con anemia molto moderata, è più probabile che essa sia un risultato della corea, anzichè una condizione predisponente.

In quanto al meccanismo della sua produzione, si può ammettere che l' anemia sia l' effetto di un profondo disturbo funzionale nervoso o di una intossicazione, nei casi di corea prodotta da un avvelenamento batterico.

Vi è una forma di anemia, la cui esistenza non può essere svelata dai mezzi clinici, quella condizione cioè, in cui esiste una uguale diminuzione di tutti gli elementi solidi e liquidi del sangue.

Che essa però possa essere causa della corea, non è per nulla provato (*University Medical Magazine*, decembre 1896).

Greco

Vauthey. — Gas dello stomaco allo stato normale e patologico; fermentazioni stomacali e loro gas

Dai risultati delle sue ricerche cliniche e sperimentali l'autore ha concluso, che

la presenza del gas nello stomaco è normale, fisiologica;

la natura è determinata, la quantità minima, l' origine a la causa multiple, gli effetti poco importanti.

Lo stato patologico è costituito spesso da una abbondanza più considerevole dei gas medesimi; le loro proporzioni nel miscuglio sono variabili. Alcuni disturbi morbosi esistono senza esagerata quantità dei gas.

La loro comparsa e il loro accumulo nello stomaco dànno luogo a flatulenze, timpanismo, meteorismo, pneumatosi.

I gas, sono principalmente originati dalle anomali fermentazioni e dall' aria atmosferica introdotta dall' esofago. Parecchie altre cause sono di minore importanza.

Le fermentazioni gassose dello stomaco dipendono dalle sostanze idrocarbonate, più raramente dalle materie albuminoidee, e traggono origine dall' attività di numerose specie di microrganismi (fermenti, batteri).

Le fermentazioni son prodotte da dilatazione ed insufficiente motilità; il ristagno ne favorisce la produzione.

Il succo gastrico e l' acido cloridrico hanno azione antisettica relativa.

Le fermentazioni sono legate alle affezioni gastriche, e frequentemente si ha la fermentazione lattica, butirrica, alcoolica, acetica.

Le anormali fermentazioni possono anche dipendere da molteplici cause, principalmente dalla natura del mezzo fermentescibile; il predominio di particolari agenti fermentativi, la loro attività, le associazioni microbiche, la presenza o l' assenza dell' ossigeno, la presenza o l' assenza dell' acido cloridrico, sono condizioni che favoriscono le fermentazioni.

Nei neuropatici, e in ispecie nelle isteriche, si osservano fenomeni patologici, consistenti in eruttazioni isteriche, dovute a spasmo della tunica muscolare dello stomaco, aerofagia o deglutizione involontaria di aria atmosferica, timpanite.

Nella cura delle fermentazioni gassose bisogna combattere il ristagno, e ciò col regime opportuno, con la diminuzione dei cibi, lo svuotamento dei residui stagnanti, l'eccitazione della tonicità e della motilità.

Combattere i processi fermentativi con gli antisettici (*Lyon mèdical*, n. 51, 1896).

Vajana

R. May. — Sulla levulosuria

Le osservazioni sinora pubblicate sulla presenza del levulosio nell' urina, non reggono ad una critica severa. Dapprima erasi arguita la esistenza del levulosio dalla riduzione degli ossidi metallici, dalla deviazione a sinistra, e più tardi dalla presenza di prodotti di fermentazione, caratteri tutti che, secondo ci dimostrano i progressi della chimica, possono oggi far nascere il sospetto della presenza del levulosio, ma che non lo provano in un modo incontestabile.

Nuove conquiste in questo campo sono state fatte per opera di E. Külz, a cui riuscì me-

diante la precipitazione operata dall' acetato di piombo, che fa diminuire di molto nell' urina la massa della sostanza deviante, di isolare dal precipitato una sostanza avente le seguenti proprietà:

1: rotazione a sinistra, che diminuisce elevando la temperatura; 2: fermentazione coll'aggiunta di lievito, formazione di acido carbonico ed alcool; 3: formazione di un osazono con punto di fusione a 205°C.; 4: l'analisi elementare dell'osazono fornisce risultati concordanti coi valori di H e di C del phenilglucosazone; 5: risultato positivo della reazione di Seliwanoff; 6: riduzione degli ossidi metallici; 7: sapore dolce.

Da ciò si vede che questa sostanza si differenzia dal modo di comportarsi del levulosio, per la precipitazione, che ha luogo coll'acetato di piombo, la quale, secondo Külz, è dovuta a particolari condizioni. Tuttavia Külz non osa dichiarare quale levulosio la sostanza da lui isolata, ma la annovera tra una delle specie di zucchero sinistrogira, dalla composizione $C^6H^{12}O^6$.

La comunicazione dell'autore, riguarda un caso di eliminazione sintomatica di zucchero in un individuo dell' età di 16 anni, con pronunziata mielite trasversa, la quale malattia si inizió nell' agosto 1894.

Sin dal mese di gennaio seguente, fu osservato, di tanto in tanto, una reazione positiva dell'urina con la reazione di Nylander e di Trommer. L' urina era torbida, alcalina e conteneva pochi leucociti e molti batteri. Rischiarata e decolorata l' urina col carbone, essa diede 0,4 % e nei giorni seguenti 0,2 % di zucchero. La fermentazione indottavi con tefe e l' innesto fatto in urina sterilizzata con cultura pura di *Saccharomyces apiculatus* fecero scomparire la deviazione e la riduzione. L' urina decolorata, bollita con resorcina ed HCl, dava in pochi minuti una bella reazione rossa, e, raffreddandosi, un precipitato solubile in alcool; coll' aggiunta di idroclorato di fenilidrazina e di acetato di sodio, si formava, coll' ebollizione ed in parte anche durante il raffreddamento, un osazono con cristalli fascicolati; con la precipitazione con acetato di piombo si otteneva nel precipitato soltanto una parte della sostanza sinistrogira e la massa principale rimaneva nel filtrato.

Dopo queste ricerche preliminari, tentò l'autore di ottenere pura la sostanza, la quale per le sue proprietà fu trovata molto simile al levulosio, ma non fu possibile di ottenerne la cristallizzazione; ciò nonostante l'autore ritiene, che la sostanza isolata fosse veramente levulosio, perchè non sono noti altri zuccheri, che riuniscano in sè tutte proprietà simili a quelle rinvenute dall' autore nella sostanza da lui isolata.

Questo caso fornisce, secondo l'autore, una prova dell'esistenza della levulosuria, la quale è contradistinta dai seguenti caratteri : 1. Rotazione a sinistra; 2. Riduzione degli ossidi metallici; 3. Fermentazione con l' aggiunta di lievito in cultura pura e formazione consecutiva di alcool ed acido carbonico; 4. Formazione di phenildextrcsazon (*Deut. Arch. f. klin. Medic.*, H. 3 u. 4, 1896).

Scagliosi

Sarrante. — Il corpetto addominale e le sue applicazioni.

L'autore, già da tempo, ha insistito sull'idea di un nuovo modello di corpetto addominale, da sostituirsi a quello toracico, e che ha il vantaggio di rinforzare la parete addominale e di mantenere la massa intestinale nella sua posizione normale.

Questo busto addominale, prende appoggio indietro sul bacino e si continua in avanti sino alla parte inferiore del ventre, lo inviluppa completamente in modo che il busto posteriormente si appoggi sulle ossa, in avanti sono invece i visceri che si appoggiano su di esso. Nei casi di ptosi dello stomaco o di altri visceri addominali, esso è preferibile alla cintura ipogastrica, giacchè quest'ultima ha l'inconveniente di non dispensare dal bisogno del busto, che se anche non inviluppa completamente il ventre, si appoggia su di esso, cosicché lo stomaco viene portato più in avanti del normale da queste due forze antagonistiche. Invece, col busta addominale, prolungato sino al di sopra della vita, la pressione sarà molto meno obliqua e i visceri riprenderanno la posizione normale.

Nei casi di ectopia renale e di ernia ombelicale, l' autore ha avuto anche buoni risultati da questa forma di busto.

Questo busto addominale, però, secondo come confessa anche l' autore è antiestetico, giacchè fa scomparire l' incurvatura epigastrica e vi sostituisce un salienza.

Però, il seno col busto toracico, essendo posto su una superficie quasi verticale, tende a cadere, mentre, col busto addominale, essendo lo stomaco, il fegato e i reni, mantenuti contro il diaframma e le false coste e lo sterno sollevati, il seno si trova posto su una superficie meno inclinata e quindi resiste meglio all'azione della gravità.

Nel caso di un seno troppo voluminoso, l' autore, consiglia delle bende di una stoppa sottile e permeabile, rilegate alle spalle, come mezzo di contenzione (*La tribune mèdicale*, n. 51, 1896).

Mirto

Per la diagnosi della tabe iniziale.

I sintomi indicati dal Fournier per la diagnosi della tabe iniziale, quali l'assenza del riflesso rotuleo, il segno di Romberg, la difficoltà che provocano i tabetici nel discendere una scala, il muovere una gamba disordinatamente per incrociarla sull'altra, la difficoltà di fermarsi o voltarsi mentre camminano secondo una data direzione, il non potere stare diritti su di un piede, sono comuni, secondo l'autore, anche al *bèri-bèri*. L'autore per ciò conchiude che questi segni non bastano per stabilire una diagnosi differenziale tra la tabe ed il bèri-bèri, ma che ad essi se ne devono aggiungere due altri per la diagnosi precoce del bèribèri; 1° la difficoltà di muovere rapidamente le dita in varie estensioni e flessioni alternate e successive; 2° un' estrema difficoltà per potere restare accoccolati e una difficoltà ancora maggiore per sollevarsi da tale posizione (*Le Bulletin mèdical*, n. 101. 1896).

Mirto

FORMULARIO

—

Il guaiacolo associato con altri farmachi.

Il guaiacolo è stato per la prima volta associato al jodoformio da Picot. Però, senza disconoscere l'azione favorevole del jodoformio, in certe forme di tubercolosi torpida, sembra che una parte dell'emottisi considerate come consecutive all'uso del guaiacolo, sia dovuta al jodoformio.

Ecco la formula di Picot:

Guaiacolo sintetico	gr. 5
Jodoformio	» 1
Olio d'ulive sterilizzato	
Vaselina liquida	
ana q. b. per fare 100 cc.	
2 a 5 cc.	

Si é associato anche all' eucaliptolo, ma quest' uso era giustificato prima della scoperta del guaiacolo α, giacchè il guaiacolo ordinario non poteva essere impiegato che a piccole dosi, a causa della presenza dei cresoli nalla sua composizione, che gli davano una azione irritante:

Guaiacolo sintetico	gr. 12
Eucaliptolo	» 8
Olio d'ulive	cc. 120
5 cc. al giorno.	

L'associazione con la canfora è più giovata, specialmente nei casi in cui l' ammalato è depresso od adinamico:

Canfora	gr. 1 a 2
Guaiacolo α	» 8
Olio d'ulive sterilizzato	cc. 100
5 a 10 cc. al giorno.	

La sparteina è stata utilmente unita al guaiacolo nei tubercolotici sofferenti di tachicardia:

Guaiacolo α	gr. 8
Solfato di sparteina	» 0,40
Olio d'ulive sterilizzato	cc. 100

Infine, per rinforzare l'azion. analgesica del guaiacolo, si dissolve nel cloroformio:

Guaiacolo	2 gocce
Cloroformio	10 »
Alcool a 22°	cc. 1

Per una iniezione, in vicinanza del nervo leso « Gazette hèbdomadaire de Mèdecine et de Chirurgie », n. 100, 1896.

Mirto

NOTIZIE

—

Ritenzione fetale per 5 mesi.

Lavabre mostra un feto dell'età di quattro mesi circa, con la placenta.

Si tratta di un caso di ritenzione fetale prolungata di 5 mesi e mezzo, a sei mesi circa.

Gli antecedenti personali della madre sono: undici gravidanze precedenti normali, tre figli morti in tenera età, di affezioni indeterminate, otto stanno bene.

L'ultima gravidanza in giugno 1895. Ritorno delle mestruazioni in ottobre, che continuano regolarmente nei mesi di novembre, decembre e, gennaio; ultima mestruazione il 24 gennaio.

Allora divenne incinta, con la comparsa dei segni ordinarî della gravidanza; (nausee, vomiti, aumento di volume del seno e del ventre.

Dopo 4 mesi di gravidanza, si sospesero i sintomi, quindi diminuzione nel volume del seno; il ventre restò stazionario.

Continuando in tale stato consultò Pollosson, che constatò i segni obiettivi di una gravidanza a 4 mesi circa.

Tumore uterino che arrivava 2 dita trasverse al di sotto dell' ombelico, collo fisso, labbra spesse e indurite.

Pollosson consiglia la gravida di ritornare ad altro mese, perché in allora i sintomi sarebbero stati più sicuri.

Però l' inferma ritorna tosto nella Clinica per forti perdite di sangue: si tentò la dilatazione digitale del collo, ma si dovette sospendere pel sopraggiungere di emorragia gravissima.

Dopo 5 giorni l' inferma fu presa da vivi dolori, e di lì a poco espulse un feto con membrane e placenta.

L'aspetto del feto era come se fosse stato conservato in alcool, non macerato, mummificato. Liquido amniotico torbido. Placenta con focolai emorragici, sangue nerastro coagulato.

Pollosson riconosce in queste lesioni una placenta albuminosa, e fa la diagnosi retrospettiva della causa che determinò la morte del feto: l'albuminuria.

Lavabre crede il caso interessante: perchè la ritenzione fetale prolungata in una gravidanza uterina, che ha durato da 5 mesi e mezzo a 6 mesi, è rarissima, anzi unica.

Si conoscono delle ritenzioni prolungate nelle gravidanze extra uterine; però nelle uterine esse durano pochi giorni.

Il termine più lungo che è stato registrato si è di 3 mesi (Pinard) « Lyon mèdical », n. 81, 1896).

Vajana

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE SINTETICHE

—

Il valore diagnostico della rachicentesi

Nell' anno 1891, Quincke comunicò al X Congresso di medicina interna in Wiesbaden, un nuovo trattamento dell' idrocefalo, consistente nella puntura del canale vertebrale. Pur conoscendosi allora la puntura nelle malattie della cavità cranica e rachidea, pure essa era stata solo impiegata nei casi in cui le dette cavità non erano separate all' esterno come nel caso di spina bifida. In questi casi, in cui per manchevole sviluppo manca o fa difetto la chiusura ossea, è facile pungere senza pericolo le meningi; ma complicato è il caso in cui bisogna aprire la cavità cranica o rachidea, operazione che è entrata nella chirurgia per opera di Victor Horsley. Il chirurgo trapana, in casi di tumori cerebrali, per diminuire nell' encefalo la pressione, talora anche, secondo consiglia Horsley, nella meningite tubercolare.

Pei studî sperimentali sulla pressione cerebrale, si è praticata anche la trapanazione negli animali e si è praticato un accesso alla cavità rachidea col togliere gli archi vertebrali. Il processo di Quincke ha il vantaggio della semplicità in confronto ai processi grossolani praticati in chirurgia; esso fu praticato nell' idrocefalo con la puntura lombare, ma si deve a v. Ziemssen l' aver delucidato la parte importante pratica di questo processo.

v. Ziemssen sin dal 1891, praticò la puntura lombare in casi di meningite cerebro-spinale epidemica, di meningite cerebro-spinale tubercolare, di idrocefalo, di tumore cerebrale e di affezione della midolla spinale. Questa puntura fu anche impiegata a scopo terapeutico, avendo visto v. Ziemssen, sui cadaveri, che un liquido colorato con violetto di metile, può essere spinto sino alla midolla cervicale, e quindi al liquido cerebro-spinale possono mischiarsi, mediante la cannula delle sostanze medicamentose solubili.

In tutti i casi comunicati da Quincke, Ewald, Sahli e Naunyn, non si ottennero eccellenti effetti terapeutici, però in alcuni si ebbe guarigione dopo la puntura, in altri miglioramento per un tempo più o meno lungo.

v. Ziemssen fu il primo a dare valore diagnostico a questo metodo e ad inaugurare un avvenire alla conoscenza delle malattie cerebrali e spinali, specialmente quando potè Quincke vedere, che nel cane e nel coniglio non riusciva difficile, con una siringa di Pravatz, di iniettare liquido nello spazio subaracnoideo, senza aprire il canale vertebrale osseo.

v. Ziemssen cercò quindi di pungere nell' uomo lo spazio subaracnoidale nella porzione lombare e dal liquido cerebro-spinale ricavato potè scorgere le alterazioni nel territorio della midolla spinale ed osservare anche i processi che hanno luogo nella cavità cranica. Per riconoscere come il liquido cerebro-spinale potesse farci venire in chiaro dei processi che si svolgono nella cavità cranica, bisogna, anzitutto, conoscere bene i fini rapporti anatomici.

Infatti, nella pia-madre avvolgente il cervello e la midolla spinale, si aprono verso l' aracnoide delle fessure, che nei diversi punti sono di varia grandezza ed estensione e che vengono denominate «spazî subaracnoidali». In questi spazî sta il liquido cerebro-spinale, che probabilmente è secreto dal plesso coroideo e questi spazî comunicano coi ventricoli per il *foramen* Magendie per le aperture laterali del quarto ventricolo (Key, Retzius) e per la fessura scoperta da v. Merkel e Mierejewski nel corno inferiore di ogni ventricolo laterale.

Quindi il liquido secreto dal plesso coroideo si move dai ventricoli laterali da una parte per il foro di *Monro*, pel 3° ventricolo, per l'acquedotto di Silvio verso il 4° ventricolo e da qui per le comunicazioni sopradette (*foramen* Magendie ed aperture laterali del IV ventricolo); dall'altra parte per le aperture del corno inferiore dei ventricoli laterali, negli spazî subaracnoidali alla base del cervello. Da qui la corrente si divide in due rami, di cui il principale va all'insù, a traverso gli spazî subaracnoidali, alla convessità nelle granulazioni del Pacchioni, l'altro invece, si versa per mezzo degli spazî subaracnoidali dell'aracnoide spinale nella cavità della midolla spinale. La corrente è permanente secondo risulta dalle ricerche di Magendie, Tillaux e v. Bergmann. Il liquido cerebro-spinale sta normalmente sotto una pressione positiva di intensità assai

varia, come è provato dalle ricerche di Falkenheim e Naunyn, di Leyden, di v. Bergmann e Quincke e l' altezza di questa pressione normale viene molte influenzata dalle oscillazioni della pressione sanguigna arteriosa ed in modo speciale dalla quantità esistente del liquido cerebro-spinale (Falkenheim e Naunyn).

Quando la pressione subaracnoidale sale o la pressione sanguigna si abbassa, allora entriamo negli stati patologici.

L' aumento della pressione subaracnoidale è stato diviso da Falkenheim e Naunyn in autonomo ed in trasmesso; è esso autoctono quando si ha per aumento della quantità del liquido, è invece trasmesso o secondario, quando esso è prodotto da diminuizione di spazio nella cavità encefalo-rachidiana. Si hanno poi i sintomi della cosiddetta pressione cerebrale patologica, quando la pressione subaracnoidale sale e diviene eguale alla pressione sanguigna nelle arterie cerebrale. Le manifestazioni della pressione cerebrale, i veri sintomi diretti della pressione cerebrale consistono in forti dolori di testa, che insorgono accessionalmente con vertigini ino alla perdita di coscienza, in vomito, rallentamento del polso, respirazione lenta, irregolare e superficiale, in convulsioni generali ed in anomalie del movimento delle pupille.

I sintomi indiretti della pressione cerebrali consistono in disturbi visivi dovuti a neure-retinite con papilla da stasi, dolori di testa continui, leggieri ed accompagnati da senso di vertigine ed in generale da debolezza mentale e corporea. Questi sintomi sono dovuti ad aumento cronico e lento della pressione sabaracnoidale, la quale è molto minore della pressione arteriosa, che quando si abbassa, tanto da eguagliare quasi la pressione cerebrale latente, allora questa ultima diviene manifesta. E quindi chiaro, che la cosidetta pressione cerebrale non può essere limitata al solo cervello.

La rachicentesi si esegue, secondo Quincke, nel modo seguente: si fa giacere il paziente sul fianco sinistro, con la colonna lombare fortemente piegata all' innanzi, e si pratica la puntura con un ago sottile e cavo al di sotto del 3° e 4° arco vertebrale lombare, cioè nello spazio tra le arcate della 3 e 4 vertebra. Nei bambini si punge meglio per la presenza del forte ligamento interspinale, alcuni millimetri lateralmente alla linea mediana e si dirige l'ago in modo, che esso venga a forare la dura madre nella linea mediana; nei bambini un pò adulti si punge anche lateralmente, ma si deve dirigere l'ago un pò all'insù, perchè le apofisi spinose sono in quest' epoca della vita dirette un po' all' ingiù. La penetrazione nello spazio subaracnoidale è segnalata dal gocciolare del liquido dalla cannula, la quale deve essere conficcata per circa 2 centim. in un bambino dell'età di 2 anni, e nell'adulto per 4 6 centim. La midolla spinale non può venir lesa dall'ago, perchè il cono midollare arriva nei bambini sino ad 1 anno, alla 3ª vertebra lombare, alla 2ª vertebra lombare alla fine del 3° anno e negli adulti si trova, in generale, all'altezza della prima o seconda vertebra lombare. Il filo terminale è protetto dalle forti radici nervose del plesso lombare e sacrale, le quali fanno deviare l'ago.

Nel modo suddetto, fu praticata da Strauss (*Deut. Arch. f. klin. Medic.*, Bl. 57, Heft 3 u. 4, 1896) la puntura lombare nei seguenti otto casi: meningite cerebro-spinale epidemica con idrocefalo interno, tre casi di meningite cerebro-spinale epidemica, meningite tubercolare basilare con tubercolo solitario nel talamo ottico, meningite cerebro-spinale sierosa, formazione confluente di tubercoli nell'emisfero cerebellare sinistro con tubercolo solitario nel cervello e con tubercolosi di ambo i polmoni e reni ed un caso di tumore del cervello. A differenziare queste diverse malattie, giovano i caratteri del liquido cerebro-spinale ottenuto con la puntura. Il liquido viene ora a forma di zampillo, ora a gocce, ora scorre lentamente, e ciò sta in rapporto alla quantità ed alla pressione del liquido ed alla posizione del paziente, perchè piegato in avanti si ha minor quantità di liquido che non nella posizione piegata all'indietro.

Similmente agisce la pressione addominale, che causa un forte acceleramento del getto fuoriuscente, in cui si possono, alle volte, percepire oscillazioni respiratorie e pulsatorie. La quantità di liquido, che si ottiene nell'infiammazione purulenta, aumenta e si abbassa a seconda che essa regredisce o progredisce, e così fornisce dei dati sullo stato della infiammazione. La minore quantità di liquido nelle infiammazioni, che continuano, è dovuta ad essudati spessi, che talora, come mostrano le autopsie, intercettano la comunicazione tra gli spazî subaracnoidali del cervello e della midolla spinale ed allora continuando il plesso coroideo, risparmiato dall'infiammazione purulenta, a secernere liquido ed essendo occluse le vie di deflusso, si stabilisce un' idrocefalo interno di grado elevato, che non può essere alleviato dalla puntura. Quando, adunque, si hanno sintomi di pressione cerebro-spinale senza,

che la pressione elevata sia addimostrabile manometricamente con la puntura lombare, allora bisogna ritenere, che le vie di comunicazione degli spazî subaracnoidali cerebrali e spinali sono ostruite.

Questi fatti fanno differenziare ancora la meningite sierosa dalle altre infiammazioni di queste membrane, poichè in essa il liquido fuoriesce a getto ed anche la fanno differenziare dai tumori cerebrali, i quali nel loro progressivo sviluppo ordinariamente comprimono le vie di deflusso negli spazî subaracnoidali spinali. Difficile, anzi impossibile, è la diagnosi nei casi di sclerosi attorno al *foramen* Magendie, come si osserva in alcune forme di idrocefalo, e nei casi d'inspessimenti bianchi, talora anche di aderenze della pia col tessuto aracnoidale e con la dura, le quali possono aversi dopo la guarigione di una meningite acuta, per impossibilità di passaggio del liquido a traverso lo spazio subaracnoidale.

È da considerare ancora il tempo che impiega il liquido cerebro-spinale a scorrere, e così si viene in pari tempo a considerare i caratteri del liquido ottenuto con la puntura.

Il colorito del liquido è chiaro come acqua nella meningite sierosa tubercolare e nei tubercoli del cervello e del cervelletto; è chiaro, ma con una tinta in giallognolo, nel caso di tumore cerebrale; è torbido nella meningite cerebro-spinale epidemica. Nel colore del liquido si ha anche un criterio diagnostico, perchè quando il liquido nella meningite cerebro-spinale diviene gradatamente chiaro, ciò vuol dire che la malattia volge a guarigione.

Un altro segno semiologico è dato dalla presenza d'albumina nel liquido cerebro-spinale, in cui se ne trova normalmente tracce, al di sotto di 0,1°/₀.

Nei casi di meningite cerebro-spinale epidemica, si trova poca albumina; nei casi di tumore cerebrale è il liquido debolmente albuminoso.

La presenza dei leucociti sta in intimo nesso col contenuto in albumina. Questi leucociti si trovano nella meningite cerebro-spinale epidemica ed in quella tubercolare, mancano completamente nel liquido ottenuto nella meningite sierosa.

Batteriologicamente si è constatato nel liquido la presenza di diplococchi, di stafilococchi piogeni (albus e aureus) (*Deut. Arch. f. klin. medic.*, Bd. 57, Heft, 3 u. 4, 1896). *Scagliosi*

LAVORI ORIGINALI

R. ARCISPEDALE DI S. MARIA NUOVA IN FIRENZE (secondo reparto medico) prof. G. BANTI. — TUMORE DEL LOBO FRONTALE; NEFRITE ACUTA; EPILESSIA JACKSONIANA, per i dottori V. DUCCESCHI e V. MARTINI.

È una nozione ormai stabilmente acquisita, che l'epilessia jacksoniana è l'effetto di uno stimolo, che, agendo sulle cellule della zona motrice della corteccia cerebrale, determina la scarica dell'energia accumulata in esse.

Si credè dapprima che la convulsione parziale dipendesse sempre da una lesione situata in corrispondenza della zona motrice, ma quest'opinione dovette poi essere notevolmente modificata: così, mentre da una parte si osservò che essa può essere l'espressione tanto di una epilessia idiopatica, come dell'uremia, dell'isterismo, di varie forme di avvelenamenti, ecc., si riconobbe dall'altra che anche processi a focolaio situati in differenti regioni della corteccia, al di fuori delle circonvoluzioni rolandiche, sono egualmente capaci di causarla. In quest'ultima categoria di casi si invocarono a spiegazione del fatto i fenomeni a distanza che un focolaio morboso è capace di produrre in altre parti del cervello; così l'irritazione, la compressione, il rammollimento, l'edema, l'anemia, ecc. Un discreto numero di contributi clinici attesta il prevalere ora dell'uno, ora di un altro dei fatti testè accennati.

Essendo a noi occorso di osservare, su questo proposito un caso che nei suoi particolari si discosta alquanto da quelli finora descritti, ci sembrò non privo di interesse il farne soggetto di una nota clinica.

Riassumiamo qui brevemente la storia del soggetto ed il risultato delle ricerche anatomo-patologiche che esso ci porse l'occasione di compiere.

G. Assunta, di anni 46, coniugata, con un figlio, donna di casa, entra nell'ospedale di S.ª Maria Nuova in Firenze, il dì 5 novembre 1896, ed è assegnata al 2º reparto medico, diretto dal prof. G. Banti.

Il padre è morto di un'affezione polmonare acuta; la madre è vivente e sana. Non esistono precedenti nervosi in famiglia.

Non ha sofferto alcuna malattia di entità prima di maritarsi; è stata sempre bene fino alla presente malattia. Ha avuto una sola gravidanza che decorse regolarmente, come pure il parto ed il puerperio: il figlio è vivente e sano, non nervoso.

Da 2-3 mesi i mestrui erano divenuti più fre-

quenti ed abbondanti. La paziente si era fatta più irritabile, ma pare fossero in famiglia cause, indipendenti dalla donna, che potevano spiegare quel cambiamento di carattere. Mai cefalea, nè disturbi psichici, non vomito, non perdita d'appetito. Verso la fine del mese di ottobre si era trapazzata alquanto, nell'assistere un individuo operato d'ernia: vegliava quasi tutta la notte, andando qua e là per la camera: non si sentiva però affatto stanca, nè mostrava alcuna speciale sofferenza. Il giorno 2 novembre, mentre era ad assistere il solito malato, parve ai presenti che la paziente si assopisse: avendola questi ripetutamente chiamata, essa non rispondeva; durò in questo stato d'incoscienza per circa un' ora; non furono notate in questo tempo scosse convulsive od altro dei fenomeni che mostrò poi; aveva un pò di schiuma sulle labbra. Ritornata in sè, tutto sembrò terminato.

Il giorno seguente potè accudire alle sue occupazioni di infermiera, ma la donna diceva al marito di sentirsi la testa come vuota, era smemorata e debole.

Alla sera, mentre stava spogliandosi per andare a letto, stramazzò al suolo; il marito, che corse a soccorrerla, notò che la moglie era in preda a scosse convulsive, limitate al lato sinistro del corpo, con stiramento dell'angolo labiale e deviazione della testa e degli occhi dallo stesso lato. La perdita della coscienza era completa. Non era preceduto grido. L'accesso durò pochi minuti: la donna si era morsa la lingua. Messa a letto si addormentò e nella nottata non si ebbe altro. La mattina seguente (giorno 4) si sentiva spossata, accusò cefalalgia, ma non molto intensa, aveva confusione in testa, e smemoratezza più accentuata che il giorno innanzi.

Tornò ad assistere il malato, nella giornata mangiò poco ed ebbe poliuria. La sera, tornata a casa, mentre se andava a letto, il marito le vide compiere un giro sopra sè stessa da destra a sinistra e cadere al suolo presentando un quadro analogo a quello della sera precedente: i fenomeni convulsivi erano al solito localizzati a sinistra. Riprese ben presto la coscienza, ma poco dopo cominciò una serie di accessi convulsivi simili, seguitisi a breve distanza, con perdita della coscienza anche negli intervalli tra l'uno e l'altro. A dire del marito, la pelle era scottante. Questi accessi continuarono fino alle 5 del mattino seguente: a quest'ora riprese incompletamente a conoscere: accusò dolore di capo molto vivo. Nella giornata (giorno 5), si sentiva stanca, confusa, oppressa: non ebbe vomito, non disturbi visivi od uditivi. Alle 2 pom. ricominciarono gli attacchi convulsivi con gli stessi caratteri dei precedenti, che si susseguirono a breve intervallo per parecchie ore: alle 17,30 fu portata all'ospedale.

L'esame obiettivo diede i seguenti risultati Donna di costituzione scheletrica regolare, di aspetto robusto, pannicolo adiposo abbondante. Non esistono edemi. Decubito supino.

Conformazione del cranio regolare. Arterie temporali evidenti, ma non dure. Il sopracciglio di sinistra appare un poco più rialzato di quello di destra.

Occhi: mobilità delle palpebre e dei bulbi oculari, all'infuori degli accessi convulsivi, normale. Esiste a sinistra lieve ptosi palpebrale. Pupille leggermente miotiche: reagiscono torpidamente alla luce. Altre ricerche non si possono fare perchè la malata è in istato di completa incoscienza.

La bocca è stirata verso sinistra. La compressione esercitata sui punti d'uscita delle branche terminali del trigemino sembra riesca dolorosa alla paziente, che reagisce con movimenti del capo e del braccio destro.

La malata pronunzia qualche parola incosciente, ma che sembra bene articolata.

La deglutizione normale, poichè si riesce a farle inghiottire qualche cucchiata di una pozione con bromuri.

Non esiste rigidità dei muscoli della nuca: la pressione lungo le apofisi spinose delle vertebre non provoca reazione.

Nulla di patologico si rileva all' esame degli organi toracici o addominali. La malata perde le urine e le fecce.

Si nota un poco di rigidità degli arti di sinistra. I riflessi tendinei sono aboliti da ambo i lati.

Nel breve tempo che rimase all'ospedale presentò, come fenomeno culminante, gli accessi convulsivi, accompagnati da perdita della coscienza; gli intervalli di calma si fecero sempre più brevi. Nella notte dal 6 al 7 novembre furono contati circa 40 attacchi convulsivi.

Questi si presentarono coi seguenti caratteri: cominciavano delle scosse cloniche a lenta e breve escursione al braccio di sinistra: quasi contemporaneamente la donna volgeva la testa e gli occhi dallo stesso lato; la bocca era stirata pure da quella parte: la faccia diveniva cianotica: si aveva trisma di alto grado. Comincia-

vano quindi scosse al tronco, e poi all'arto inferiore di sinistra. Molto raramente era interessato l'arto superiore di destra. Il polso da frequentissimo che era (180-190 P) negli intervalli diveniva assai più raro (90 100) durante gli accessi; così pure il respiro che da 50-54 rallentava a 30 32. L'attacco durava da 3 a 6 minuti: appena terminato, il polso tornava a farsi frequentissimo, sopraggiungeva dispnea notevole e sudore profuso. Durante l'accesso, esisteva insensibilità completa e generale: negli intervalli, anestesia totale a sinistra: iperestesia a destra.

Questo stato di subentranti convulsioni durò fino alle 11 circa del giorno 7: poi gli accessi divennero più rari: verso le ore tredici scomparirono del tutto: la malata era incosciente, in uno stato di completa risoluzione: il polso sempre frequentissimo, ed il respiro grave: questo divenne stertoroso, ed alle ore 16 la paziente morì.

La temperatura dal momento d'ingresso allo ospedale sino alla morte, oscillò intorno ai 39°,5 con un massimo di 40°,4, alle ore 6 del giorno sette.

L'esame delle urine praticato la mattina del 7 novembre, dette i seguenti risultati:

Quantità: non fu possibile determinarla.

Peso specifico: 1012. Reazione acida.

Clorari scarsi. Zucchero assente. Urea 10°[oo. Albumina 15°[oo. Nel sedimento scarsi cilindri granulosi. (*continua*)

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Società Lancisiana degli Ospedali di Roma. - Impulsi collezionistici.-Risultati di rinoplastica all'indiana.-Nuovo processo per l'asportazione totale dei genitali esterni maschili per la cura dei carcinomi inoperabili del pene. - Nuovo processo di rinoplastica totale nelle distruzioni complete dello scheletro osteo-cartilagineo del naso. - **R. Accademia medica di Roma.** - Influenza dell'alimentazione e del lavoro sulla tossicità delle urine. - Sulla demenza paralitica infantile. - Un caso straordinario di ferite dell'addome. - **Società di medicina di Parigi.**-Sulla azione dissociata della digitale nell'asistolia. - Sulla frequenza della morte per tubercolosi polmonare negli amputati. - Ectopia cardiaca. - **Società di chirurgia di Parigi.** - Sulla patogenesi dell'appendicite.

SOCIETÀ LANCISIANA DEGLI OSPEDALI DI ROMA

Tornata del 19 decembre 1896

Presidente MARCHIAFAVA

(Nostro resoconto particolare)

Impulsi collezionistici. S. De Sanctis parla su un caso d'impulsi collezionistici in una vecchia alcoolica.

La denominazione d'impulsi collezionistici è nuova; ma il fatto trova delle analogie in altri *tics* intellettivo-motori degli psicastenici, per quanto riguarda il suo meccanismo psicologico. L'oratore giustifica il nome d'impulsi collezionistici ricordando il concetto del collezionismo e i relativi importanti studi dei professori Giovanni e Pio Mingazzini. Spiega come l'impulso a raccogliere differisca dal volgare collezionismo; ma, siccome in ambo i casi si ha per effetto la raccolta, fatta con cura e custodita con gelosia, così crede che il suo caso possa arricchire di una varietà la classificazione delle varie forme collezionistiche. Crede altresì che l'importanza del caso consista pure nel fatto che la malata è guarita dopo abbandonato l'abuso del vino.

Sciamanna conviene sull'importanza del caso, ma lo ritiene come una speciale varietà dei comuni *tics*, e quindi crede che non possa classificarsi tra le forme del collezionismo.

De Sanctis risponde che nel suo caso gli estremi del collezionismo (smania di raccogliere e inutilità logica della raccolta) ci sono. È vero che la malata sapeva il movente che la spingeva a raccogliere gli oggetti più sudici e più insignificanti, ma ciò, secondo lui non esclude il concetto di collezionismo.

Risultati di rinoplastica all'indiana. Piergili presenta dieci casi di rinoplastica operata dal professore Postempski. Di tutti dieci presenta le fotografie; due poi vengono in persona.

Il dott. Piergili fa vedere anche una donna con epitelioma del corpo mucoso di Malpighi il quale ha preso tutta la pinna nasale destra. Prevedendo che si dovrà fare un'ampia asportazione, fin da questo momento stabilisce che prediligerà il processo indiano con l'orlatura alla Blasius.

Annovera ed accenna ai vantaggi ed agli inconvenienti dei processi di Celso, di Nélaton, di Ollier, di Caselli, etc., e conclude col dire che nei casi di totale distruzione del naso, la protesi alla Kingsley riesce meglio della rinoplastica, e nei casi in cui esiste ancora lo scheletro, il metodo indiano con la modificazione di Blasius è uno dei migliori.

Le fotografie portate ed i due individui che presenta sono risultati così felici che gli permettono d'insistere su questa opinione.

Nuovo processo per l'asportazione totale dei genitali esterni maschili per la cura dei carcinomi inoperabili del pene. Parlavecchio. — Per i casi in cui la neoplasia ha invaso la radice dell'asta e dello scroto, propone il seguente metodo, che garantisce in maniera assoluta la integrità della funzione dell'uretra, scongiura ogni pericolo d'infiltrazione d'urina e permette d'amputare molto profondamente con una tecnica facile e breve.

Pratica una incisione a Λ con apice al pube e le cui branche comprendono la radice dell'asta e dello scroto.

Isola i cordoni spermatici, li lega e li porta via insieme coi testicoli. Stira lo scroto vuoto e lo asporta, lasciandone un triangoletto della grandezza della prima incisione a Λ (con la cui base

coincide la sua) in modo che possa coprire a coperchio di tabacchiera la perdita di sostanza lasciata dalla detta incisione a Λ.

Incide quindi il ligamento sospensorio del pene ed isola quest'ultimo sino al bulbo. Dopo introdotto un catetere di gomma in vescica, procede alla emostasi preventiva, circondando con un'ansa di seta prima il corpo cavernoso di destra e poi quello di sinistra e quindi annodando separatamente le due anse. Questi fili son fatti passare mediante ago introdotto nel setto intercavernoso e fatto passare in basso tra il corpo cavernoso del pene e quello dell'uretra.

Amputa quindi i corpi cavernosi immediatamente innanzi i lacci, lasciando un centimetro più lungo il moncone dell'uretra che spacca verticalmente.

Dopo ciò fa un' asola verticale nella base del lembetto scrotale, applica questo sulla perdita di sostanza a Λ e ve lo sutura, e sutura i margini dell'uretra a quelli dell' asola del detto lembo.

Catetere a permanenza assicurato al nuovo orifizio uretrale con un punto.

L' oratore, in un primo caso non molto grave, amputò l' asta alla radice, previa separazione delle due borse dello scroto ed emostasi preventiva con la allacciatura su descritta dei corpi cavernosi.

Ebbe guarigione completa in 20 giorni.

In un secondo caso più grave, con infiltrazione della neoplasia alla radice dello scroto, applicò per intero il metodo plastico sud letto, amputando il pene nella parte bulbosa ed ebbe guarigione completa in 28 giorni.

Col detto metodo si ottiene anche emostasi preventiva perfetta e non si retrae il moncone.

Il risultato funzionale per l'uretra è perfetto, solo che gli infermi debbono urinare nella posizione delle donne.

Il perineo dell' ultimo operato, dopo la guarigione, somigliava alla vulva d'una giovanetta.

Nuovo processo di rinoplastica totale nelle distruzioni complete dello scheletro osteo-cartilagineo del naso. Parlavecchio mostrate le difficoltà di questi casi ed i risultati infelici ottenuti con tutti i metodi, espone il suo processo.

Con una incisione esterna ed una inferiore, scolpisce a ciascun lato del naso un lembo triangolare con base a livello dell' apertura nasale ed apice alla radice del naso. Solleva questi due lembi, li gira sul loro lato interno fisso e li sutura nella linea mediana in modo che la loro faccia cutanea stia nella cavità nasale. Su questa prima fodera abbassa un lembo cutaneo-periosteo dalla fronte, col metodo indiano e con la linguetta per farne il lobulo, e lo sutura.

Questo processo si propone di evitare il più possibile le cicatrici stiranti e di ricomporre un naso fornito, come il fisiologico, di strato cutaneo, strato osseo e strato mucoso.

Il processo, secondo l'oratore, ha i seguenti pregi: 1° Assicura la nutrizione dei lembi; 2° Dà un un naso rivestito dentro da pelle, che assume presto i caratteri di mucosa; 3° Per ciò tollera bene un sostegno protesico; 4° È molto spesso e resistente perchè formato da due fodere; 5° Evita formazioni cicatriziali stiranti; 6° Lascia sperare che il periostio proliferi; 7° Il nuovo naso ha i margini liberi regolari.

Presenta un' operata con questo metodo, Ida Dragoni, d' anni 14, la quale ebbe dal lupus distrutto affatto il naso. È perfettamente guarita ed il nuovo naso è alto, sporgente, massiccio, di consistenza cartilaginea; l' oratore dice che da due giorni porta un sostegno d' alluminio e lo tollera bene.

Bastianelli crede il metodo uguale a quello di T h i e r s c h e crede utile lasciare scaglie ossee aderenti al periostio.

Scafi crede il processo simile anche a quelli di T r o m b e t t a e di O l l i e r. Per quanto riguarda il caso speciale, ricorda che egli prima dell' oratore ebbe in cura l'inferma, sulla quale trascurò di fare alcuna plastica perchè il processo tubercolare gli parve troppo esteso ed anche adesso non è spento; crede che il risultato buono che per ora si ha dalla plastica dell' oratore, sia da mettersi tutto in relazione piuttosto con l' apparecchio di metallo che la operata porta.

Barba—Il processo T r o m b e t t a è molto diverso.

Piergili crede pure lui il processo simile a quello di T h i e r s c h; stima pericoloso l'intervento, che può risvegliare il lupus sopito; avrebbe nel caso preferito un naso di gomma, e crede che questo naso si atrofizzi come gli altri.

Parlavecchio dice che l' idea di fare un naso a due fodere è vecchia e comune a molti metodi, ma che il suo processo è diversissimo da quelli di T r o m b e t t a e di O l l i e r e differisce da quello di T h i e r s c h, ch' è di plastica parziale, perchè è di plastica totale, per la forma dei lembi delle guance, perchè ha in più il periostio frontale, perchè non tenta ricostruire il setto. Crede utili anche lui lasciare al periostio delle scagliette di osso.

La guarigione dell' inferma dopo l' operazione mostra infondati i timori di P i e r g i l i, come pure crede infondate le sue previsioni perchè il naso nuovo è robusto, ben nutrito, non ha mostrato tendenza all' atrofia e si lascia ben sostenere, ciò che garantisce dalle retrazioni.

C. Micheli

—

R. ACCADEMIA MEDICA DI ROMA

Tornata del 27 decembre 1896.

Presidente Guido Baccelli

(Nostro resoconto particolare)

Influenza dell'alimentazione e del lavoro sulla tossicità delle urine. P. Casciani in una serie di ricerche sperimentali, ha studiato l' influenza della alimentazione, della dieta, del lavoro moderato e di quello esagerato sulla tossicità dell'urina umana, giungendo a risultati d' interesse igienico e clinico.

Le esperienze furono fatte sui conigli con urine umane, in vari momenti sperimentali.

Prima fu esaminata la tossicità dell' urina in individui sani in condizione di riposo e ad alimentazione ordinaria. Fu mutata quindi l'alimentazione rimanendo costante le altre condizioni ed infine ad alimentazione costante fu studiata l'influenza del lavoro.

I risultati sperimentali conducono l'oratore alle conclusioni seguenti:

1.°) La tossicità urinaria subisce notevoli cambiamenti sotto l' influenza dell' alimentazione e del lavoro;

2.°) L'alimentazione vegetale diminuisce la tossicità dell'urine;

3.°) Le urine d'individui a dieta vegetale esclusiva ed a lavoro leggero sono ipotossiche;

4.° Le urine d' individui in riposo, a dieta ordinaria, sono più tossiche delle urine di individui a dieta vegetale esclusiva;

5.°) L'alimentazione carnea aumenta la tossicità urinaria, la quale è tanto più forte, quanto più a parità delle altre condizioni aumenta la quantità della carne ingerita;

6.°) Il lavoro influisce sulla tossicità urinaria più dell'alimentazione, meno il lavoro moderato, più l' esagerato;

7.°) L' alimentazione carnea eccessiva, come il lavoro eccessivo, riducono le urine ipertossiche e dànno luogo nei soggetti da esperimento a fenomeni di auto-intossicazione.

Sulla demenza paralitica infantile. G. Mingazzini presenta un caso di demenza paralitica infanto-juvenile seguito da morte.

Essendo esso il primo caso che si pubblica in Italia, l' oratore ne dà un dettagliato ragguaglio ed al tempo stesso presenta il pezzo anatomico relativo. Il cervello del peso di 960 gr. era colpito da leptomeningite cronica, atrofia dei giri e da idrocefalo interno.

L' oratore parla della maggiore frequenza delle forme dementi e specialmente delle forme precoci della demenza paralitica e crede che questo fatto sia dovuto alla lue, all'alcool ed all'abuso precoce dei piaceri sessuali.

Un caso straordinario di ferite dell' addome. Ramoni. — Il professore Scalzi riferisce a nome dell' autore il caso clinico interessante. Si trattava di un individuo che avea riportato una ferita da punta e taglio, nella regione crurale sinistra in corrispondenza della base del triangolo di Scarpa.

I sintomi più gravi che l' infermo presentava al suo ingresso nell'ospedale erano: anemia grave, abbattimento corrispondente e segni obiettivi di lieve versamento cavitario.

La terapia consistè in una discreta dilatazione della ferita d' ingresso, si che fu meglio dimostrata la penetrazione dell' istrumento feritore nel cavo addominale, per mezzo di un tramite che decorrendo parallelamente ed all'interno della vena, rimasta illesa, attraversava l'anello crurale e giungeva nell'addome perforando il setto crurale.

Tale diagnosi impose all'autore l'intervento laparotomico immediato con incisione laterale, secondo il margine esterno del retto addominale sinistro, la quale giungendo sull'arcata inguino-crurale aprì naturalmente il canale inguinale. In questo modo fu dato di trovare l'arteria epigastrica ferita e fu possibile allacciarne i due capi. Il foro di penetrazione dell'istrumento nel ventre stava fra la fossetta inguinale esterna e media ed a traverso questo il sangue proveniente dalla lesione arteriosa si era raccolto nel piccolo bacino.

Con la rimozione dei coaguli risultanti dalla emorragia, si mise in evidenza nel fondo del cavo una ferita estesa trasversalmente per circa 1 cm., situata nella parete anteriore del primo tratto del sigma colico. Da questa ferita con mucosa estroflessa non si aveva che fuoriuscita di gas fetido e sangue.

Tale ferita venne prontamente chiusa con sutura Lembert-Czerny; indi furono completamente rimossi tutti i coaguli, fu fatta la toilette peritoneale, e fu chiuso il ventre, ricostituendo il canale inguinale alla maniera di Bassini.

Si è avuto guarigione *per primam* sì che al 20° giorno il ferito, completamente ristabilito, potè lasciare l'ospedale.

L'oratore fa importanti considerazioni sul caso clinico, specialmente per quanto riguarda la difficoltà diagnostica, di penetrazione addominale di una tale ferita, così eccentricamente situata.

Parlò pure sulla necessità degli sbrigliamenti delle ferite per le quali vi sia dubbio anche minimo di loro penetrazione endo-peritoneale e finalmente sull'attività dell'intervento laparotomico immediato in ogni ferita riconosciuta penetrante, anche quando vi sia difetto dei sintomi razionali e più comuni.

C. Micheli

—

SOCIETÀ DI MEDICINA DI PARIGI

Tornata dell' 11 decembre 1896.

Sull' azione dissociata della digitale nell'asistolia. Merklen.—L'azione della digitale nell' asistolia si spiega col rallentamento e la regolarizzazione del polso, con una diuresi più o meno abbondante e con la diminuzione del volume del cuore e l'aumento della sua energia.

Però questo triplice risultato non si ha che nei casi più favorevoli; spesso, invece, la digitale ha un'azione incompleta e dissociata. Merklen cita l'osservazione di due ammalati: in uno, asistolico per compressione dello pneumogastrico nel mediastino a causa di gangli tubercolari, si ebbe, con la digitale, diuresi senza rallentamento del polso; nell' altro, con nefrite interstiziale e dilatazione cardiaca, per miocardite cronica ed edemi diffusi, si ebbe rallentamento del polso senza diuresi.

Il 1° caso, secondo Merklen, può essere di utilità diagnostica, perchè mostra che l'azione cardio-moderatrice della digitale sullo pneumogastrico e sull' apparecchio moderatore intracardiaco, è indipendente dall' azione cardiotonica, la

quale basta a spiegare la diuresi, insieme all'azione vaso-costrittrice della digitale stessa.

Il 2° modo di dissociazione, cioè rallentamento del polso senza diuresi, con aumento della dilatazione cardiaca, si osserva nei casi in cui il cuore e i vasi sono troppo profondamente alterati per potere subire l' influenza tonica della digitale.

Sulla frequenza della morte per tubercolosi polmonare negli amputati. **Marie** in base a due casi di tubercolosi polmonare in amputati della coscia, e ad altre osservazioni precedenti, crede che la amputazione della coscia costituisca, una causa predisponente all' infezione tubercolare.

Fernet in un caso di adenopatie sarcomatose sopra-clavicolari e mediastiniche, con gravi disturbi della circolazione venosa, ha impiegato con successo iniezioni di naftolo canforato.

Ectopia cardiaca. **Fernet** mostra un caso di ectopia cardiaca a destra, senza trasposizione di altri visceri. L'appiattimento del torace a destra, il suo sviluppo normale a sinistra, fanno supporre all'oratore che il soggetto, dell' età di 18 anni, avrà avuto nella sua infanzia qualche affezione pleuro-bronco-polmonare con formazione di aderenze, le quali hanno potuto attirare il cuore a destra. L' organo, inoltre, ha potuto esser respinto dal polmone sinistro ipertrofico, a causa della sua funzione vicariante.

Mirto

—

SOCIETÀ DI CHIRURGIA DI PARIGI

Tornata del 6 decembre 1896.

Presidente Prof. Monod

Sulla patogenesi dell'appendicite. **Bazy** crede che il cieco può produrre delle lesioni nel peritoneo come l' appendice, e che quindi la « teoria delle cavità chiuse » non ha ragione di esistere. Quando si opera un ascesso della fossa iliaca e si trova l' appendice lesa, allora questa rappresenta la causa dell' alterazione; ma se non si trova l' appendice, e il cieco è grosso, infiammato, bisogna ammettere che il cieco è la causa dell' ascesso.

E difatti può esistere una tiflite da *bacterium coli*, come esiste una tiflite da bacillo di Eberth o di Koch. I microbi ospiti abituali dell' intestino, possono moltiplicarsi e alterare la mucosa intestinale, senza aver bisogno di svilupparsi in una cavità chiusa.

Tuffier crede che qualunque sia il punto di partenza dell' infiammazione, questa attacca per prima la mucosa e indi la parete del canale: fina mente la mucosa tumefatta chiude il canale, e si ha così una cavità chiusa. Bisogna, dunque, descrivere l' appendicite con canale libero e l'appendicite con cavità chiusa. La gangrena dall'appendice è assolutamente speciale di essa e si osserva tutte le volte in cui esiste un corpo estraneo, un calcolo, nell' appendice.

Quenu distingue nella patogeni dell'appendicite, due questioni differenti: nel primo attacco di appendicite si tratta di enterite non sempre limitata alla sola appendice; negli attacchi secondari, si tratta ora di vere appendiciti a ripetizione, ora di infiammazioni dell' epiploon, ora di una piaga gangrenosa che ha rimpiazzato l'appendice e che è l'origine degli attacchi dolorosi.

Réclus non crede alla « teoria delle cavità chiuse ». Vi sono dei casi di appendicite senza cavità chiusa, anzi alle volte la comunicazione tra l'appendice ed il cieco è slargata. Egli professa la teoria del ristagno; quando i liquidi organici ristagnano nell' economia, si infettano facilmente: ora l' appendice è un diverticolo in cui i liquidi ristagnano facilmente. Si possono dividere le appendiciti in 3 categorie:

1.° Le appendiciti da causa locale: qui sono specialmente i corpi estranei che irritano la mucosa e fanno ristagnare il muco o eccitano la proliferazione dei microrganismi;

2. Le infiammazioni di vicinanza si comunicano all' appendice: così le enteriti pseudo-membranose, le coliti tifiche, possono produrre l'appendicite;

3. Le appendiciti che sopravvengono in seguito a malattie generali, ed allora quando sopravviene la guarigione, spesso l' appendice si apre spontaneamente e quindi il diverticolo cade in gangrena e guarisce. Per ciò spesso la cavità chiusa è un processo di guarigione. La gangrena dell' appendice può sopravvenire senza la presenza di corpi estranei.

Sulla produzione artificiale delle aderenze pleurali. **Quenu** e **Longuet** considerando i gravi inconvenienti che porta la penetrazione dell' aria nella pleura, hanno istituito una serie di esperienze sui cani, per così facilitare le operazioni sul polmone. Essi hanno tentato di ottenere le aderenze pleurali per mezzo dei caustici, senza risultati soddisfacenti, per mezzo di mezzi meccanici, uncinando il polmone e fissandolo alla parete torarica, con risultati positivi, quando l'operazione non era asettica. Hanno tentato anche la sutua della plenea parietale con la viscerale a traverso la pleura parietale messa a nudo, ma con questo processo non hanno ottenuto l' aderenza quando la pleura era sana. Secondo gli oratori non vi ha che un mezzo per fare accollare il polmone contro la pleura parietale, e consiste nell'aumentare la tensione intrapolmonare, sia con l'intubazione e la respirazione artificiale, sia che la tracheotomia o la consecutiva introduzione nelle vie aeree di aria compressa.

Mirto

LE CLINICHE GERMANICHE

—

Clinica Medica di Würzburg (Prof. W. Leube)

Sulla diagnosi dei rumori cardiaci sistolici

Chiunque si è occupato della diagnosi dei rumori sistolici, avrà spesso avuto occasione di constatare come essa si muova su un terreno assai

dubbio. Io prescindo naturalmente dai rumori sistolici accompagnati dai rumori diastolici, perchè in tal caso la diagnosi è facile, e tratto solamente dei rumori sistolici puri, cioè di quelli che sono appressabili solamente alla punta del cuore od all'arteria polmonare, o in tutti e due i punti durante la sistole.

Dobbiamo confessare, che spesso non sappiamo risolvere la questione se siamo in presenza di una insufficienza della mitrale endocarditica mio-astenica, e la decisione è spesso fatta dalla volontà o, mi si permetta il dirlo, per metà dall'esperienza e per l'altra metà dall' istinto diagnostico; si è appunto in queste condizioni, che si stabilisce talora la diagnosi di endocardite e la ricerca anatomica macroscopica e microscopica non fa vedere poi alcuna alterazione.

I segni differenziali stabiliti da numerosi autori per distinguere i rumori accidentali da quelli che hanno luogo per alterazioni anatomiche dell' endocardio e della muscolatura delle valvole, non sempre ci aiutano a stabilire una giusta diagnosi.

Le osservazioni cliniche da me fatte in questi ultimi tempi, mi hanno reso possibile di stabilire norme più salde per la diagnosi, le quali anche in alcuni casi non la fanno posare in modo assoluto, ma contribuiscono a chiarire questa parte insicura di diagnostica.

Incominciamo coi rumori accidentali od anemici.

Per la diagnosi di questi rumori è giusto stabilire le seguenti regole:

1° L' ottusità cardiaca non può oltrepassare i confini normali di percussione e l'urto della punta si trova al posto normale;

2° Il secondo tono polmonare non è rinforzato;

3° Il rumore è soltanto percebile, ed in modo più chiaro appressabile, all'ostio polmonare, cioè nel secondo spazio intercostale sinistro, ed il momento, in cui questi rumori accidentali hanno luogo, è la sistole ventricolare.

A me mai è occorso di udire un rumore diastolico, che possa con sicurezza essere annoverato tra i rumori accidentali, ma poichè esso è stato osservato da persone degne di fede, così io vi consiglio in questi casi di non considerarli *a priori* quali rumori diastolici. L'intensità e la costanza dei rumori non credo siano segni differenziali sicuri. Infatti quantunque sia vero che i rumori accidentali sono nel maggior numero dei casi dolci e soffianti, tuttavia alle volte essi sono in intensità eguali ai rumori endocarditici.

Lo stesso dicasi della loro incostanza, la quale è in generale un buon segno, ma talora fa difetto.

Tra tutte le teorie finora emesse per spiegare l'origine di questi rumori anemici a me sembra la più plausibile quella che li fa originare nei grossi vasi e specialmente nell'arterie polmonare. Come abbia luogo il rumore nell'arteria polmonare negli individui anemici, è stato spiegato in varia maniera. Per me almeno in una parte dei casi sembra più veritiera la seguente opinione: si sa che la parete dell'arterie polmonare negli stadî anemici o nel decorso di malattie infettive, ha un tono minore; ora, quando il sangue durante la sistole viene spinto nell'arteria polmonare, allora succede una dilatazione dell'inizio dell'arteria polmonare isocrona con la sistole. Le porzioni di liquido più vicine alla parete vanno oltre, pur rimanendo aderente a quest'ultima, e nel centro ha luogo un' aspirazione, la quale causa una vibrazione all' interno della parete, a cui succede una vibrazione allo esterno della medesima e così via via. Con ciò si hanno le condizioni per la formazione del rumore il quale supponendo la capacità di chiusura della valvula mitrale, deve avvenire un momento più tardi del 1° tono, cioè nella 2ª parte della sistole, o meglio nel periodo della espulsione ed è udibile nel 2° spazio intercostale a sinistra.

Inoltre, non si ha una ragione per cui il 2° tono polmonare debba negli anemici essere rinforzato, poichè essendo sufficiente la valvula mitrale, non si ha stasi nel piccolo circolo, non si ha aumento di pressione nell'arteria polmonare, ed infine non si ha maggior lavoro da parte del ventricolo destro.

Le cause dei rumori accidentali od anemici sono le varie forme di anemia, le intossicazioni e specialmente l'azione delle tossine delle diverse malattie infettive sul cuore e sulla parete dei grossi vasi.

Tanto la diagnosi dei rumori accidentali nei limiti in cui essa è stata discussa, quanto quella dei rumori endocarditici, che hanno origine da alterazione della mitrale, non offre alcuna difficoltà.

I sintomi dell'insufficienza mitralica endocarditica possono essere facilmente constatati.

Infatti, la punta del cuore si percepisce nel 5° spazio intercostale, un po'all'esterno, ed il battito, quando alla formazione della punta del cuore non concorra il ventricolo destro, non è forte nè sollevante. Ciò ha la sua ragione di essere nella mancanza di chiusura della mitrale, per cui una parte del sangue durante il primo tempo della sistole viene spinto nell'orecchietta e così il ventricolo perde già in volume nel momento in cui esso deve dare origine all'urto della punta.

Nell'insufficienza mitralica, la percussione addimostra aumento del cuore tanto a destra che a sinistra, per ingrossamento dei ventricoli, di cui il sinistro si dilata e si ipertrofizza per la maggior quantità di sangue che riceve nella diastole. Il rumore sistolico si ode più forte alla punta del cuore e talora anche nel punto di ascoltazione della a. polmonare, e l'essere forte lo fa distinguere in generale dai rumori anemici. È noto anche che il 2° tono polmonare è rinforzato per aumento di pressione nel circolo e che la forza di esso è proporzionale alla pressione nell'arteria polmonare.

Normalmente, quando incomincia la sistole, viene chiusa la valvula mitralica, l'orecchietta sinistra si rilascia ed il sangue vi affluisce dalle vene polmonari.

Il rilasciamento dell' orecchietta sinistra dura anche durante la diastole dei ventricoli, in guisa che in questo tempo orecchietta e ventricolo sono contemporaneamente rilasciati; è questo il tempo della pausa, che cessa con l'iniziarsi della sistole dell'orecchietta.

Nel caso d'insufficienza della mitrale queste condizioni mutano, poichè durante la sistole ventri-

colare il sangue viene spinto non solo nell' aorta ma anche a traverso l'ostio mitralico nell'orecchietta rilasciata, e così si hanno le condizioni per la formazione di una stasi nelle vene polmonari e quindi nel piccolo circolo. Questa stasi sanguigna nelle vene polmonari e l'ostacolo che subisce la corrente venosa, ha per conseguenza una pressione più forte nelle vene polmonari ed un rallentamento della corrente sanguigna nei capillari. Questa pressione elevata si traduce col rinforzo del 2° tono polmonare, il cui grado di accentuazione dipende, in parte, dalla lunghezza della pausa, cioè dal rallentamento dei battiti del cuore; in altre parole quanto più lunghe sono le pause e quanto più lenti sono i battiti cardiaci, tanto meno forte sarà l'accentuazione del secondo tono polmonare.

Concorre ancora a rinforzare il 2° tono polmonare, l'energia del ventricolo destro, il quale lavora di più in conseguenza dell'aumento di pressione e si ipertrofizza tanto più, quanto più grande è l' ostacolo al deflusso delle vene polmonari nell'orecchietta sinistra. Inoltre il rumore raramente è sistolico puro, ma di regola sembra unito ad un rumore presistolico, poichè ordinariamente si è in presenza di contemporanea stenosi ed insufficienza della valvula.

Il già detto vale per l' insufficienza mitralica endocarditica cronica, non però per l'insufficienza mitralica acuta, in cui i rumori facilmente si possono confondere coi rumori accidentali. Infatti nella insufficienza mitralica acuta manca l'ingrandimento dell'aja cardiaca e si ha soltanto l'accentuazione del 2° tono polmonare, il quale però non è, come abbiamo fatto rilevare, un vero indice dell'insufficienza della mitrale. In questi casi ritengo essere dato un vero segno differenziale dall'etiologia della malattia. Infatti é noto, che l'endocardite è una malattia, che insorge in seguito a malattie infettive; e l'opinione, che i rumori che si odono nel cuore sul decorso di una malattia infettiva siano da addebitarsi alla febbre, cioè che essi siano di natura accidentale, non può, secondo la mia esperienza, essere ritenuta valida, poichè in questi casi si tratta sempre di endocardite o di miocardite seguenti alla infezione o di una combinazione di endocardite con miocardite e raramente è il rumore dovuto soltanto ad intossicazione. In tali casi si ha secondo il grado di azione delle tossine ora una insufficienza relativa, ora dei rumori accidentali. La diagnosi differenziale tra queste conseguenze dell'infezione del cuore è difficile; in generale si può ritenere esistere una endocardite acuta semplice, quando in alcuni casi si constati un leggiero ingrossamento del cuore, un polso relativamente forte e quando, il che è raro, si odano nel corso della malattia nuovi rumori diastolici che si accompagnino al rumore mitralico sistolico primitivo, ed i quali sono ordinariamente dovuti ad alterazioni endocarditiche delle valvule semilunari dell'aorta.

Le insufficienze relative, funzionali, della mitrale, si hanno quando, essendo anatomicamente integra la valvula, questa non si chiude bene per insufficiente funzione dell'apparato muscolare delle valvule, cioè per alterazione od insufficiente azione delle fibre muscolari determinate da intossicazione o da anemia. È facile distinguere i casi di insufficienza mitralica relativa dai rumori accidentali mentre la diagnosi differenziale tra insufficienza mitralica endocarditica e funzionale, offre sempre delle difficoltà ed in alcuni casi è impossibile. I sintomi dell'insufficienza relativa sono gli stessi di quelli dell'insufficienza mitralica endocarditica, soltanto sono un po' differenti. Infatti, il rumore sistolico generalmente debole, si percepisce alla punta del cuore e talora anche sull'arteria polmonare. Tale rumore è debole, e poichè la debolezza muscolare non colpisce soltanto i muscoli delle valvule, ma anche in grado maggiore o minore tutta la muscolatura del cuore, e quindi il sangue con minore celerità attraversa l'ostio mitralico e minore sonorità avrà il rumore. Oltre alla debolezza è da badare alla diversa intensità del rumore ed alla mancanza o no del medesimo. Ciò si ha talora nell'insufficienza relativa della mitrale, perchè la muscolatura in certe circostanze non è così completamente degenerata o debole, che un forte stimolo non possa determinare una forte contrazione della medesima e scompensare l' insufficienza valvulare. Il battito cardiaco ed il polso della radiale sono deboli. L' ingrandimento dell' ottusità cardiaca è sempre considerevole, tanto a destra che a sinistra.

Considerando questi segni della insufficienza relativa della mitrale, è possibile la distinzione dei medesimi dai rumori accidentali e dall'insufficienza mitralica endocarditica, specialmente se si considera anche la etiologia. Così è sempre da pensare nell'anemia ad una insufficienza relativa e ad esempio nel reumatismo acuto ad una endocardite. Nella maggior parte delle malattie infettive é da ritenere l'esistenza di alterazioni endocarditiche e miocarditiche. In alcuni casi d'insufficienza relativa della mitrale, specialmente dovuta a miocardite, non riesce la differenziazione della insufficienza mitralica pura, cioè non accompagnata da stenosi dell'ostio mitralico, e non può riuscire più quando la insufficienza mitralica endocarditica cronica non è più compensata (*Deut. Archiv f. klin. med.*, Bd. 47, Heft, 3 u. 4, 1896).

Scagliosi,

PATOLOGIA CEREBELLARE

—

Ricerche cliniche sulle funzioni del cervelletto. **L. Bruns** ha utilizzato per lo studio clinico delle funzioni del cervelletto, non solo i varî focolai antichi e le sclerosi dell'organo, ma anche i tumori che ne rappresentano la lesione più frequente.

Dalle osservazioni dell' autore risulta che il cervelletto è un centro destinato alla coordinazione di quei movimenti muscolari che sono necessarî al mantenimento dell'equilibrio. Esso per ciò ha influenza sopratutto sui muscoli del tron-

co, poi su quelli delle gambe, in ultimo su quelli delle braccia.

Come conseguenza del disordine del centro dell'equilibrio, si ha l'atassia cerebrale, la quale insieme alla vertigine è il sintoma diretto delle lesioni cerebellari. È dubbio se il nistagmo, il tremore intenzionale e la parola scandita, possano essere effetto soltanto di una lesione del cervelletto.

E anche possibile che questa, in certe circostanze, dia luogo a paresi della metà del corpo corrispondente al lato in cui si trova la lesione nel cervelletto.

L'atassia cerebellare si manifesta in due forme: una più frequente, il cammino da ebbro, una più rara, simile all' atassia tabica. La prima si presenta quando è leso l'arco riflesso motorio del cervelletto, l'altra quando è leso l'arco sensitivo. Talvolta si nota una combinazione tra le due forme.

L' atassia si manifesta a preferenza quando è leso il verme, non perchè questo abbia una funzione speciale, ma perchè in esso si incrocia o termina la via cerebellare di un lato e quella dell' altro lato. Però, anche le lesioni degli emisferi alle quali il verme non partecipa, possono causare l'atassia.

In alcuni pochi casi di tumori localizzati nella parte anteriore del verme, l' atassia ha fatto difetto, la qual cosa può attribuirsi all' accrescimento lento del tumore, il quale abbia per ciò causato non la distruzione, ma il semplice spostamento della sostanza nervosa. Nelle lesioni delle parti posteriori del verme, l'atassia è stata trovata sempre. La vertigine nelle malattie cerebellari è dovuta forse alla lesione delle continuazioni intracerebellari del nervo vestibolare.

L'atassia e la vertigine rotatoria non sono sintomi specifici delle lesioni del cervelletto. Un astasia simile alla cerebellare può essere data anche, oltrechè da un'affezione spinale, da processi morbosi del bulbo, dei corpi quadrigemini e dei lobi frontali del cervello. In alcuni di questi casi essa è simile più all' atassia tabica, in altri all' andatura dei beoni. La vertigine rotatoria si manifesta sopratutto nelle lesioni dei canali semicircolari e del tronco dell'acustico.

In tutte le parti dell' encefalo, la cui lesione dà luogo ad una forma d'atassia analoga alla cerebellare, decorrono o da esse prendono origine vie che sono in rapporto anatomico diretto col cervelletto. L'origine di queste vie, specie delle sensitive, fa sì che gli organi relativi partecipino anch'essi al mantenimento dell' equilibrio, ed è naturale che la lesione di queste vie fuori del cervelletto debbano dare presso a poco gli stessi effetti delle lesioni cerebellari. Però, convergendo tutte queste vie nel cervelletto, una lesione di quest'organo è in grado di produrre prestissimo una grave atassia.

La diagnosi delle lesioni cerebellari viene naturalmente resa molto difficile dal fatto che i loro sintomi cardinali possono essere dati dalla lesione di molte altre parti dell'encefalo. E sarà necessario tener conto oltrechè dell' intensità e della durata anche del decorso e dell'ordine con cui si succedono i sintomi cardinali e non trascurare i sintomi di vicinanza.

La diagnosi in alcuni casi, specie di tumori, può farsi abbastanza con certezza; anzi i sintomi di vicinanza permettono qualche volta di stabilire in qual lato del cervelletto si trovi il tumore.

Nondimeno, anche in tali casi, non vale tentare la estirpazione del tumore, perchè è estremamente raro che possa conservarsi in vita l'infermo. Invece gli ascessi del cervelletto debbono essere sempre operati (*Wiener klinische Rundschau*, n. 52, 1896).

De Grazia

PRATICA DELL' IGIENE

—

Il contagio nelle ferrovie. Baratier. — Sulle reti ferroviarie francesi, i vagoni contenenti animali, dopo lo scaricamento debbono essere disinfettati. Però questo avviene nei grandi centri ove un personale numeroso è incaricato di questo lavoro.

Le compagnie essendo responsabili dell'avaria delle mercanzie e del contagio susseguente, si sottommettono alle leggi, che proteggono l'igiene animale.

La disinfezione obbligatoria si fa, non solamente quando si tratta di animali ammalati, ma anco quando sono di perfetta salute.

Pei viaggiatori però, non solo queste misure non si prendono, ma l' amministrazione a parte di qualche caso speciale, non si preoccupa punto di ciò che può nuocere all'uomo.

E risaputo che per centinaia di vie affluiscono nei grandi centri popolosi e anche nei piccoli, ragazzi, o adulti affetti da roseola, scarlattina, vaiuolo, angina, difterite, erisipela, ecc.

Ora, se in una 3ª classe, sale un malato o un convalescente, e più spesso in 1ª e in 2ª, l' ambiente verrà guastato dalla presenza di un infermo affetto da malattia contagiosa.

E il pericolo sarà ancora maggiore, se l' infermo, come più spesso capita, occuperà i posti di 1ª e 2ª classe, perchè mentre nella 3ª, per la mancanza degli arredamenti si può facilmente rendere salubre l' ambiente con delle opportune disinfezioni, nella 1ª e 2ª le stoffe dei sedili imbottiti di crine, le tendine degli sportelli e tutti gli altri adornamenti, sono tanti nidi pei microbi patogeni, focolai d'infezione e di contagio.

Le più comuni infezioni sono quelle causate dalle così dette malattie febbrili eruttive; però, oltre a queste vi sono un gran numero di malattie contagiose o parassitarie.

Così le malattie del cuoio capelluto, della pelle, della barba, come il tricofiton tonsurans, l'achorion Schoenleini, ecc., sono malattie che si possono contrarre appoggiando la testa o le mani sulle stoffe dei vagoni.

Ma oltre a queste, che hanno una certa im-

portanza, si può contrarre qualche altra malattia più grave, come la tubercolosi. Perchè gli escreati delle persone affette da tale malattia, disseccandosi, possono, insieme alla polvere, essere inalati dai viaggiatori sani, contraendo con questo mezzo una malattia di tanta gravezza.

Per riparare a questi inconvenienti, che sono un danno o pericolo permanente della società, la quale ne risente gli effetti sulla salute, l' autore propone che ogni vettura di 1ª di 2ª o di 3ª classe, che trasporta un ammalato contagioso, porti scritto la parola *Insalubre* per evitare che altri viaggiatori sani possano salire in quegli scompartimenti.

Giunto il treno alla stazione di arrivo, disinfettare con tutti i mezzi che la scienza suggerisce le vetture infette, come si fa per quelle che trasportano gli animali.

Ogni viaggiatore ammalato, dovrebbe avere l'obbligo, quando richiede il biglietto da viaggio, di avvertire l'impiegato che sarà addetto a tale servizio, e questi provvederlo della speciale vettura addetta agli infermi (*Tribune mèdicale*, n. 52, anno 1896).

Vajana

NOTIZIE

—

Società medico-chirurgica di Pavia.

Nella tornata di decembre 1896, nelle elezioni alle cariche sociali, vennero nominati: Camillo Golgi, presidente;

Stefanini e Baldi W. presidenti;

Reinelli, segretario;

Paderi e Binda, vice-segretarii;

Malaspina, economo-cassiere.

Il dott. Fiorentini comunica intorno ai rapporti fra la tubercolosi bovina e quella umana. Nota la rarità dei casi di tubercolosi nelle persone addette alla cura del bestiame, spiegandola come un'attenuazione che subirebbe il bacillo di Koch attraversando l'organismo dei bovini. *Cantù*

NECROLOGIO

—

In questi ultimi giorni sono morti; Gerlach, professore di anatomia alla Facoltà di medicina di Erlangen.

Carlo Heitzmann, libero docente di anatomia patologica alla facoltà di medicina di Vienna.

Stadfeldt, professore di ostetricia alla facoltà di medicina di Copenhaghen.

Gwosdew, professore emerito di medicina legale alla facoltà di medicina di Kazan.

CONSULENZA LEGALE

del prof. avv. Pietro Cogliolo

Genova. Via S. Lorenzo 18.

Dott. *C. D.* in *B.* Secondo il capitolato Ella, essendo stabile, ha diritto alla pensione, e quindi ha diritto che il Comune faccia il promesso regolamento. Ove il Sindaco tergiversi, ricorra al Prefetto che per l'art 108 della legge comunale può convocare il Consiglio e iscrivere la pratica all'ordine del giorno. Se il prefetto si rifiuta, contro il suo decreto negativo ricorra al Ministero Interni. Sappia poi, che indipendentemente da tutto ciò, Lei ha un'azione ai Tribunali per far dichiarare inadempiente il Comune.

Dott. *L. C.* in *C.* Secondo l' art. 15 della legge sanitaria i Comuni che non possono avere un medico proprio, sono obbligati a unirsi in consorzio: la convenzione è approvata dal Prefetto, sentito il Consigliere Provinciale Sanitario: nel caso che un Comune si rifiuti, decide la Giunta Provinciale Amministrativa: per l' art. 42 del Regolamento Sanitario contro le delibere della Giunta Provinciale Amministrativa si ricorre al Ministro degli Interni. Purtroppo il medico non ha maggiori diritti ad opporsi che quelli che ha un qualunque interessato contro un atto amministrativo: Sotto il consorzio la stabilità che Ella aveva o stava per avere nel Comune di C, è perduta. Contro il Comune di B, ha diritto a un anno di stipendio.

Dott. *C.* in *C.* La vera stabilità non si acquista che nella ondotta ai poveri: ciò malgrado, ilComune non può ridurre la condotta se non per gravi ragioni, fra le quali precipua è l'eccedenza della sovrimposta. Ella non può mai rinunciare alla condotta intiera per ritenere quella ai poveri, perchè violerebbe il contratto. Quanto all'aver la lista dei poveri, ricordi che per lo art. 47 del reg. san., tale lista è fatta dalla Giunta Comunale, e dove questa si rifiuti, c'è l' autorità tutoria della Giunta Provinciale Amministrativa.

Dott. *C. N.* in *S.* Per pegnorare contro un Comune bisogna limitarsi alle sole rendite patrimoniali, giacchè le entrate di tasse ecc., sono destinate a pubbliche funzioni.

Dott. *L. P.* in *CC.* Il fatto puro e semplice di aver il Comune pagato sempre la tassa di *r. m.*, non costituisce per sè stessa un diritto. Contro la delibera della Giunta Provinciale Amministrativa, ricorra al Ministero Interni (carta da 1,20) esponendo tutte le ragioni di equità e di consuetudine. Meglio se il sindaco o il cons. com., l'appoggiano.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE SINTETICHE

—

La tubercolosi degli animali in rapporto a quella dell' uomo.

Negli animali, come nell'uomo, la tubercolosi costituisce la malattia più frequente.

Non si sa mai abbastanza, dice il Nocard, quale potenza di espansione abbia in essi questa malatti .

In Sassonia, ad esempio, le statistiche ufficiali dei macelli, mostrano che il numero degli animali riconosciuti tubercolosi nel 1893, era del 18,26 per 100.

Nel macello di Copenhagen, nel 1891, esso arrivava al 16,60 per 100.

Fra tutti gli animali da macello, i bovini sono colpiti più facilmente da questa malattia, e fra essi le vacche.

In una statistica di Siedamgrotsky, professore alla Scuola veterinaria di Dresda, fra 4560 animali riconosciuti tubercolotici, 2581 erano appunto vacche.

La tubercolosi nel porco è meno frequente; nel montone e nella capra piuttosto rara.

Il cane, per lungo tempo, fu considerato refrattario; però, numerose osservazioni di Bang, Cadiot, Nocard, ecc., hanno mostrato che può contrarre questa malattia, quando coabita con individui tubercolotici.

La scimmia è molto predisposta alla forma polmonale di tubercolosi; il coniglio e la cavia di raro la pigliano spontaneamente; gli uccelli, in ispecie quelli che vivono nei cortili e nelle case, si ammalano di tubercolosi con grande facilità.

Molto si è discusso, in questi ultimi tempi, se le affezioni tubercolari degli animali siano identiche a quella dell'uomo.

Gli antichi veterinarî designavano sotto il nome di tisi polmonale o di tisi calcarea, una malattia delle vie respiratorie dei bovini, accompagnata da consunzione.

Essa incomincia con la formazione di granuli grigi, trasparenti, la cui materia centrale può subire delle trasformazioni analoghe a quelle dei tubercoli miliari dell' uomo; questi granuli ben tosto però s'infiltrano di sali calcarei.

Virchow, basandosi su certi caratteri, specialmente sulla calcificazione dei noduli e sulla localizzazione delle lesioni, volle farne una malattia distinta dalla tubercolosi umana.

Villemin nel 1868, per il primo, mostrò la identità fra queste due affezioni: avendo inoculato a conigli ed a cavie delle sostanze morbigene, provenienti dalle due affezioni, determinò in tutti gli animali la identica tubercolosi generalizzata.

Chauveau (1868) ripetè queste esperienze sulla vacca ed ottenne gli stessi risultati.

Infine, Koch (1882) dimostrò la identità delle due affezioni in un modo assoluto, con la scoperta di un bacillo unico, comune alle due malattie.

Nei bovini, la vera causa dell'infezione è, come nell'uomo, il contagio; su questo punto quasi tutti i veterinarî sono di accordo.

Il principale veicolo del contagio è la secrezione filante o muco-purulenta, che cola dal naso degli animali e che viene lanciata con le scosse prodotte dalla tosse.

Quantunque questa secrezione sia meno abbondante dell'espettorazione dell'uomo, e le vacche abbiano l'abitudine di leccarne la maggior parte, tuttavia è una grave sorgente di infezione, specialmente nelle mangiatoie, nelle rastellerie, ecc.

Nel porco, la tubercolosi ha sede più specialmente nelle vie digerenti (nove volte su dieci).

Le lesioni sono costituite da granulazioni miliari, gialle, caseificate, disseminate, in gran numero, nello spessore del parenchima degli organi, od anche da nodosità arrotondate di colore bianco-giallastro, della grossezza di un nocciuolo, di consistenza dura.

Alcune volte possono essere rammollite od infiltrate di sali calcarei.

Nella scimmia, il polmone si presenta infiltrato da granulazioni miliari, grige o gialle, come nell' uomo; ma molto frequentemente vi si trovano focolai d'infiltrazione più voluminosi, biancastri, puriformi, analoghi a quelli che si hanno nelle pneumoniti lobulari in via di suppurazione.

Raramente si osservano veri focolai caseosi o caverne.

Le lesioni tubercolari, d'ordinario, sono anche estese in altri organi.

In quanto ai carnivori, Villemin, per il pri-

mo, dimostrò che il cane può contrarre la tubercolosi per inoculazione sottocutanea.

Koch, per mezzo della inoculazione intraperitoneale, constatò che, quasi fatalmente, l'animale soccombe ad una tubercolosi generalizzata.

Viseur e **Nocard** mostrarono che i gatti possono contrarre la malattia per le vie digerenti.

Le lesioni tubercolari nei carnivori sono eminentemente varie.

Nel cane, hanno sede di preferenza nel polmone ove si mostrano sotto forma di focolai più o meno estesi di bronco-pneumonite caseosa, in cui sono disseminate piccole caverne, provvenienti dalla dilatazione dei broncheoli o dalla ulcerazione progressiva del tessuto caseificato.

Nel gatto, al contrario, il tubo digerente ed i suoi annessi sono colpiti con maggior frequenza.

Lo stesso avviene negli uccelli (gallinacei).

In questi animali, però, i bacilli tubercolari si differiscono per alcuni caratteri da quelli dei mammiferi.

Essi si trovano in numero considerevole, riuniti per gruppi, sì da ricordare la disposizione dei bacilli della lepra.

Sono aggruppati in tale quantità, che ad un un debole ingrandimento od anche ad occhio nudo, si scorgono nelle preparazioni colorate, col metodo di **Ziehl**, sotto forma di macchie rosee.

Secondo **Nocard**, i bacilli sono generalmente più lunghi di quelli che si riscontrano negli altri animali; **Leray** (*Gazette de Hôpitaux*, n. 146, 1896) l'ha trovati costantemente più corti.

L'aspetto, inoltre, delle culture dei bacilli degli uccelli, è più lucido e più brillante di quello dei bacilli dell'uomo e degli altri mammiferi; la loro coesione è più grande.

I bacilli tubercolari degli uccelli, resistono ad una temperatura più elevata, potendo svilupparsi fino a 45°, mentre gli altri bacilli tubercolari sono arrestati nel loro sviluppo alla temperatura di 40°.

Gli effetti dell'inoculazione negli animali, sono pure molto differenti; il bacillo dei gallinacei determina nel pollo una tubercolosi generalizzata, mentre in certi animali, come nel cane, non produce alcun effetto; nella cavia determina un ascesso nel punto di inoculazione e la morte dell'animale, senza che la lesione si generalizzi; nel coniglio, infine, provoca una setticemia rapidamente mortale.

L'inoculazione dei bacilli dei mammiferi non produce alcun effetto importante nel pollo, se si eccettui una leggera lesione nel punto in cui essi furono iniettati.

Quantunque fra i due microrganismi esistano queste differenze, purnondimeno vi sono alcuni fatti, i quali mostrano la loro identità.

Così **Johne** vide svilupparsi la tubercolosi in un pollaio, in cui una giovinetta tisica dava a mangiare ai polli del pane da lei masticato.

Fatti analoghi hanno osservato **Nocard** ed altri.

Straus e **Wurtz**, frattanto, dando a mangiare, per circa un anno, a dei polli, pane inzuppato con gli sputi pieni di bacilli tubercolari umani, non ottennero in essi alcuna infezione.

Cadiot, Gilbert e **Roger**, **Courmont** e **Dor**, **Nocard**, sono riusciti, qualche volta, a tubercolizzare anche i polli.

Il prof. **Straus**, recentemente ha pubblicato un'osservazione, nella quale egli ha studiato le lesioni tubercolari nel pappagallo, differenti da quelle degli altri uccelli e le attribuisce al bacillo della tubercolosi umana.

Questo fatto mostra che in alcuni uccelli può svilupparsi la tubercolosi dell'uomo, senza che questa, per tale passaggio, subisca notevoli modificazioni.

Ma che ciò avvenga in tutti i casi, non può dirsi ancora del tutto assodato.

Dopo aver parlato della tubercolosi negli animali, vediamo in qual modo essa si possa trasmettere all'uomo e da questo negli animali.

Quantunque il contagio sembri la vera causa della tubercolosi nei bovini e nell'uomo e quantunque l'identità della malattia nelle due specie sia assolutamente stabilita, pur nondimeno i casi autentici di trasmissione della tubercolosi dall'una all'altra specie (al di fuori di quelli sperimentali) sono rari.

Cozette, veterinario di Noyon, riferisce che in una stalla, in cui per parecchio tempo aveva dormito un vaccaro tisico, la maggior parte delle vacche si ammalarono di tubercolosi.

Bigoteau (d'Aimeau) riporta pure delle importanti osservazioni: 31 dei suoi clienti avevano le stalle infette da molti anni; nelle famiglie di 19 fra essi, si svilupparono uno o più casi di tubercolosi.

Bang, osservò ancor lo sviluppo di un'epidemia di tisi, in una stalla, ove risiedevano 80 porci, dopo che fu posto a guardiano di essa un giovane affetto da questa malattia.

È da notare anche sul riguardo, un'osservazione del **Molin**, il quale vide svilupparsi la tu-

bercolosi in alcuni cani, i quali leccavano gli sputi della loro padrona tisica.

Un certo numero d' osservazioni cliniche, inoltre, sembra dimostrare che l'uso alimentare del latte crudo, di provenienza tubercolosa, possa determinare l' infezione nell' uomo.

Sul proposito, Strauss, Demme, Nocard, ed altri, riferiscono parecchi casi.

A questi fatti si possono aggiungere le osservazioni autentiche di inoculazioni accidentali.

Tscherning, da Copenaghen, ha curato un veterinario, che si era ferito un dito facendo la autopsia di una vacca tubercolosa. Tre settimane dopo l' accidente, le parti vicine alla piccola lesione, che già era del tutto guarita, cominciarono a tumefarsi e ben presto suppurarono.

Tscherning intervenne chirurgicamente ed estirpò tutta la parte tumefatta, in cui il microscopio dimostrò tubercoli e bacilli.

Un caso analogo toccò a Moses, veterinario di Weimar, il quale, per essersi ferito in una mano, mentre praticava l' autopsia di una vacca tubercolosa, fu affetto da tubescolosi cutanea che poi si diffuse anche ai polmoni.

La tubercolosi, oltre che per i mezzi soprac cennati, si può trasmettere dagli animali all'uomo coll' ingestione di carni infette.

L' infezione delle vie intestinali, per mezzo dell' ingestione di sputi tubercolari, è un fatto già ammesso da tutti e provato da un gran numero di fatti sia sperimentali che naturali; molto si è discusso, però, per sapere se l'ingestione delle carni di animali, affetti da tubercolosi, possa trasmettere all'uomo questa malattia.

Nocard, sul riguardo, fece le seguenti esperienze; tolti dei frammenti di muscoli da 21 vacche affette da tubercolosi generalizzata, ne estrasse il succo e ne iniettò un cc. nel peritoneo di cavie; uno solo, su 84 animali inoculati, contrasse la tubercolosi.

Nutrì inoltre dei giovani gatti, con dalla carne di bovini affetti pure da tubercolosi generalizzata, ed osservò che nessuno degli animali divenne tubercoloso.

Galtur ripetè su larga scala quest' ultima esperienza ed ottenne sempre risultati negativi.

Perroncito ha pubblicato sul proposito anche delle ricerche importanti : nutrì per tre, quattro e cinque mesi, 18 porcellini con delle carni provenienti da bovini tubercolotici, uccisi al macello di Torino, ed all'autopsia, non riscontrò infetto nessuno di quegli animali.

Identico risultato ottenne, ripetendo queste esperienze nelle cavie ed in due bovini.

Steinheil, però, inoculando nel peritoneo di cavie del succo estratto da muscoli di cadaveri umani, morti di tisi avanzata, ottenne spesso dei risultati positivi.

Straus, sperimentando nelle stesse condizioni, rese sette cavie tubercolose su 11, che furono sottoposte all'esperienza.

Anche risultati positivi ottenne Kastner, iniettando nel peritoneo il succo di carne, proveniente da bovini, in cui le lesioni tubercolari erano estese e generalizzate a quasi tutti gli organi splancinici.

Nei casi, adunque, in cui la tubercolosi è generalizzata, si può ammettere che possa aver luogo il contagio della malattia, con l'ingestione delle carni infette.

Per riconoscere se un animale sia affetto da tubercolosi, quando i sintomi generali non sono evidenti, oggigiorno i veterinari si servono di un mezzo semplicissimo, dell'iniezione, cioè, della tubercolina.

L'impiego razionale di questa sostanza, svela, fin dall' inizio della malattia, gli animali tubercolosi, e permette quindi di isolarli, prima che essi trasmettano agli altri la loro infezione.

Greco

LAVORI ORIGINALI

—

R. Arcispedale di S. Maria Nuova in Firenze (secondo reparto medico) prof. G. Banti.— TUMORE DEL LOBO FRONTALE ; NEFRITE ACUTA ; EPILESSIA JACKSONIANA, per i dottori V. Ducceschi e V. Martini.

(Cont. —Vedi n. prec.).

In presenza di una sintomatologia così imponente, e così acutamente insorta in un soggetto che fino allora non aveva mai presentato disturbi a carico del sistema nervoso, nè di alcun altro apparato, ed alla quale nulla sembrava aver dato causa immediata, fu ventilata, tra le altre, anche l'ipotesi di una localizzazione infettiva nei centri nervosi, e nella speranza di potere avere qualche dato in proposito, alle ore 10 del giorno 7, fu da uno di noi praticato l'esame batteriologico del sangue. Questo fu tolto con le dovute cautele, e previa accuratissima disinfezione della parte da una vena del dorso della mano destra. Si fecero con esso, in parte puro, in parte diluito in brodo, delle disseminazioni col metodo

di Banti (1) in tubi di agar semplice e glicerinato, che si posero subito nel termostato a 37°: altro sangue si stese per l' esame microscopico, su vetrini. Questi, colorati coi comuni metodi, non lasciarono scorgere alcuna forma batterica. E notiamo subito che tutti i tubi di agar, come quelli del brodo che aveva servito per la diluizione del sangue, esaminati dopo 24 ore e nei giorni successivi, si mantennero sempre assolutamente sterili.

La necroscopia, per ragioni indipendenti dalla nostra volontà, fu potuta eseguire soltanto 42 ore dopo la morte, cioè alle 10 del giorno 9: ne riportiamo qui, senz'altro il verbale (n. 2572).

Rigidità cadaverica scomparsa. Macchie di incipiente putrefazione sul ventre.

Costituzione scheletrica regolare: stato della nutrizione buona ; pannicolo adiposo abbondante.

Cranio. Normali le ossa craniche. Tensione e trasparenza della dura madre normali. La lucentezza della faccia interna della dura è normale, e non si riscontra in essa alcun che degno di nota. Il seno longitudinale superiore, contiene poco sangue sciolto. Normale è la iniezione dei vasi delle molli meningi: nelle parti posteriori esiste un grado abbastanza spiccato di ipostasi : null'altro di speciale si nota da parte di queste membrane. La parte media della 2ª circonvoluzione frontale destra, appare dilatata, leggermente rilevata, e di consistenza maggiore che la sostanza cerebrale circostante.

Il suo colorito, tendente al rosa, è alquanto più chiaro che il resto. I solchi che limitano questa circonvoluzione in alto ed in basso sono notevolmente ristretti.

Nel complesso, la porzione di corteccia che appare alterata, ha una forma irregolarmente quadrilatera, con massimo diametro antero-posteriore: in addietro essa si continua col piede della 2ª frontale, apparentemente non alterato: il suo limite posteriore è distante poco più di 5 cm., dal solco di Rolando. In un taglio orizzontale dell'emisfero destro, condotto a livello della superficie superiore del corpo calloso, si vede che la zona alterata non arriva fino a questo punto e nei tagli trasversali metodicamente condotti a breve distanza uno dall'altro in senso antero-posteriore, si osserva che essa si spinge nella sostanza bianca sottostante alle circonvoluzioni per circa 8 cm., e si continua insensibilmente con la sostanza nervosa normale.

Anche nelle parti profonde il suo limite posteriore è lo stesso di quello che già si notava dall'esterno, onde il piede nella 2ª frontale e la frontale ascendente appariscono sane. La parte alterata si presenta leggermente di colore roseo, che passa con dolce sfumatura al colore proprio della sostanza nervosa.

Nel punto malato è scomparsa quasi totalmente la normale differenza di colore tra la sostanza grigia e la sottostante bianca delle circonvoluzioni.

La consistenza della parte alterata è maggiore di quella del tessuto nervoso sano.

Null'altro di particolare si osserva nel resto del cervello, nè nel cervelletto, ponte e bulbo: non esiste iperemia, non edema della sostanza nervosa, non versamento intraventricolare : non ateromasia dei vasi cerebrali.

All'apertura dell'addome si vede che il colon trasverso, invece di decorrere orizzontalmente da destra verso sinistra, ha un andamento tortuoso, come ad *S*: sull' altro di particolare circa la posizione dei visceri addominali.

Torace: aderenze pleuriche bilaterali non molto tenaci; nei polmoni, nulla di speciale all' infuori di un grado abbastanza spiccato di ipostasi ad ambo le basi.

Cuore leggermente aumentato di volume a carico del ventricolo sinistro: orifizi ed apparecchi valvulari sani: esiste un lieve grado di ateromasia nel primo tratto dell'aorta: colore e consistenza del miocardio, normali.

Fegato di forma piuttosto allungata, tanto da arrivare col suo estremo sinistro quasi all'ascellare anteriore: sul lobo destro si nota un solco del Liebermeister.

Nulla di particolare dal lato del parenchima. La cistifellea contiene poca bile, di aspetto normale.

Milza di volume, forma, colore e consistenza, normali.

I reni sembrano lievemente aumentati di volume: la capsula si distacca abbastanza facilmente: la superficie appare lievissimamente granulosa. Le superficie di taglio hanno l' aspetto normale, se se ne toglie un leggero intorbidamento della sostanza corticale.

Nulla da parte degli organi genitali.

Lo stomaco e gli intestini, vuoti di cibo, non presentano nulla di particolare.

Lasciando per ora da parte la lesione cere-

(1) G. Banti. — Sull' etiologia della polmonite acuta; « Lo Sperimentale », 1890.

brale di cui diremo più tardi, una cosa subito ci sorprese alla necroscopia, ed era la notevole sproporzione tra la gravezza dei fatti osservati in vita a carico delle urine e la quasi nessuna alterazione che presentavano i reni all'esame macroscopico. Si procedette per ciò subito alla preparazione di pezzi dell'organo per le ricerche istologiche, e queste dettero i seguenti risultati: i glomeruli non presentano alcun segno di flogosi acuta. La capsula del Bowmann è però alquanto inspessita, e si notano in essa, discretamente numerosi i nuclei del connettivo adulto: questo fatto è più accentuato in alcune capsule, meno in altre: ve ne hanno di quelle di aspetto normale: non esiste alcun glomerulo che sia completamente sclerosato.

L'epitelio dei tubuli contorti, della parte larga delle anse di Henle, dei tubuli intermedî e retti, si presenta in preda a gravissime alterazioni: in alcune cellule il nucleo è affatto scomparso, in altre appena debolissimamente colorato coi comuni colori nucleari: il protoplasma è torbido, le cellule tumefatte; i limiti tra l' una e l'altra di esse, spariti; alcune desquamate sono cadute nell'interno dei tubuli, cosicchè in molti di questi non esiste più un vero lume. In altri punti, specialmente nei tubuli retti, ed in qualche braccio delle anse, si nota una cariolisi evidentissima: invece dei nuclei esiste come una polvere di granulini intensamente colorati dentro i corpi cellulari rigonfi e torbidi.

In altri luoghi, i nuclei sono visibili, ma di forma irregolare, rimpiccioliti e si colorano uniformemente con una straordinaria intensità, in modo che non si riesce a scorgervi differenziato il reticolo cromatico.

L' epitelio dei tubi collettori e della parte stretta delle anse di Henle mostra soltanto un rimpicciolimento dei nuclei ed un poco di intorbidamento del protoplasma. In qualche tubulo esistono cilindri granulosi. Lo stroma connettivale interlobulare è dovunque inspessito, ma in qualche punto più, in altri meno. Non si notano nel rene focolai d' infiltrazione parvicellulare nè fibroblastica; i vasi sono leggermente iperemici.

Si tratta, dunque, di una nefrite acuta con gravissima alterazione di tutta la parte secernente del rene, sopravvenuta in un organo che già dimostrava fatti di una malattia antica ed ormai guarita.

Esame istologico della porzione di cervello alterata. Si presenta costituita da un tessuto formato da cellule aventi un nucleo assai grosso in paragone dello scarso protoplasma che lo circonda; il nucleo è vescicolare, rotondo o leggermente ovale, ricco di cromatina: dal corpo cellulare partono ramificazioni che si intrecciano con quelle provenienti dalle cellule vicine, in modo da formare un reticolo ben evidente, a maglie mediocremente larghe. Le cellule, che in grazia delle ramificazioni che ne partono, acquistano l' aspetto uniforme caratteristico degli elementi di nevroglia, sono piuttosto rare in confronto allo spazio occupato dal reticolo: in alcuni punti si mostrano più fitte, e questo principalmente in vicinanza dei vasi che decorrono abbastanza numerosi, sottili, e con poco spesse pareti, nel tessuto. Andando verso quelle parti, dove già all'esame microscopico la zona alterata pareva insensibilmente continuarsi nella sostanza nervosa sana, si vedono apparire in mezzo agli elementi sopra descritti, le cellule nervose con la loro forma piramidale caratteristica : esse diventano ben presto più numerose, e si passa così allo aspetto del tessuto nervoso sano. Da tutti questi caratteri si riconosce la zona alterata per un glioma di piccolo volume che anche nei preparati microscopici dimostra di non oltrepassare i limiti che già gli erano stati assegnati all' esame macroscopico.

Davanti al quadro clinico presentato dalla nostra paziente ed al reperto anatomo-patalogico la prima domanda che vien fatto naturalmente di rivolgersi è la seguente : l' insieme dei fenomeni da noi osservati in vita è dovuto al tumore cerebrale, od alla nefrite, oppure l' uno e l'altra concorsero alla produzione della sindrome clinica ?

Le molteplici considerazioni patogenetiche e diagnostiche, alle quali si presta il nostro caso, rendono un poco arduo il rispondere in modo sicuro e reciso alla domanda. È noto che una lesione a focolaio (anche restringendosi solo ai tumori) situata nel lobo frontale, può dar luogo ad una forma di epilessia generalizzata iniziantesi dal lato del corpo opposto a quello in cui si trova la lesione cerebrale ed anche solo la forma di Bravais-Jackson.

Le memorie di Seppilli (1) e Rolland (2) per citar solo le più interessanti, riportano un

(1) Seppilli. — Intorno all' epilessia di origine corticale; « Riv. di freniatria e med. legale 1886 ».

(2) Rolland. — De l'èpilessie jacksonnienne. Memoire couronnè, Paris 1888.

buon numero di casi in proposito: altrettanti ne abbiamo trovati noi sparsi nella letteratura, ed ormai i neurologi sono d'accordo su questo punto. Ma in tutti questi casi si trattava, per lo più, di grossi tumori che occupavano gran parte dei lobi frontali, o che erano attigui alla circonvoluzione prerolandica, e che potevano esercitare, quindi, la loro influenza sulla zona motrice, per mezzo della irritazione diretta, o con la compressione, o con l'edema, o determinando in essa disturbi circolatori; ecc.; di più quasi sempre vi era associazione di idrope ventricolare, di lesioni meningee, di arterio-sclerosi o di altri fatti morbosi. Nel caso nostro il tumore era piccolo, si trovava situato ad una buona distanza dalla circonvoluzione prerolandica; la 1ª e la 3ª frontale, e così quelle della zona motrice non mostravano alcun segno di compressione; attorno al tumore non vi era edema od anemia, non si associava l'idrope dei ventricoli, nè lesioni meningee: nulla insomma che potesse rendere ragione, come nei casi riferiti nella letteratura, di influenze a distanza che avesse potuto eventualmente esercitare il tumore.

Cercando fra i casi riportati dagli autori, non ci fu possibile rintracciarne alcuno che, come il nostro, per la sede e piccolezza del tumore, per la mancanza di lesioni dell'area motrice, o di alterazioni diffuse dell'encefalo, permettesse di escludere un qualunque risentimento a distanza.

Non possiamo però tacere di qualche caso in cui le circonvoluzioni centrali furono trovate integre, benchè il tumore fosse situato vicino ad esse, e fosse di un mediocre volume. In questa categoria rientra quello del Moeli (1): si trattava di un giovane pittore epilettico, in preda a gravi fenomeni di saturnismo, con sintomi psichici rilevanti, emiplegia a sinistra, tendenza a cadere a destra ed all'indietro, e scosse cloniche che ripetevansi ad intervalli nell'articolazione della meno sinistra. All'autopsia si trovò un mixosarcoma della grossezza di un uovo nella sostanza midollare della 2ª circonvoluzione frontale di destra: la circonvoluzione prerolandica era integra.

Il Tonnini (2) riporta la storia di un individuo il quale era colto da convulsioni iniziantisi sempre all'arto inferiore sinistro, che si mantenevano talvolta unilaterali e senza essere accompagnate da perdita della coscienza. Alla necroscopia esisteva soltanto un focolaio distruttivo di antica data, nella faccia interna del lobo frontale destro.

Il Neff (3) ebbe occasione di osservare una donna, la quale, avendo in vita, oltre a gravi sintomi di indebolimento mentale ed a viva cefalea, presentato degli spasmi clonici alla faccia, al collo ed alla lingua dal lato destro, ripetuti per lungo tempo e seguiti da emiplegia dallo stesso lato, mostrò poi all'autopsia l'esistenza di un sarcoma del diametro di 4 cm. circa, che occupava l'estremità del lobo frontale di sinistra.

(continua)

(1) Epilessie Verwirrtheit—Eigenthümliche Haltung etc. « Charité Annalen VIII. Jhrg. e Neurolog. Centralbl. Bd. II 1888 ».

(2) Tonnini.—Focolaio distruttivo nella zona latente della faccia interna del lobo frontale destro ecc. « Arch. Ital. per le malattie nervose, f. 5-6, 1881 ».

(3) Note sur deux cas de tumeurs cérébrales avec autopsie « Arch. de Neurologie, 1894».

PRATICA EMATOLOGICA

Sull'influenza del contenuto in emoglobina e del numero dei corpuscoli sanguigni sul peso specifico del sangue negli anemici. Géza Dieballa. — Molti si sono occupati del peso specifico del sangue, ma non hanno considerato quei componenti dalla cui alterazione, diminuzione od aumento, dipende direttamente l'alterazione del peso specifico del sangue. Soltanto Schmaltz ha determinato, insieme al peso specifico, l'emoglobina ed il numero dei corpuscoli sanguigni, ma le sue osservazioni sono così poco numerose, da non potere trarre dalle medesime conclusioni valide. Più tardi Hammerschlag determinò il peso specifico del sangue insieme al contenuto del medesimo in emoglobina ed in alcuni casi insieme al numero delle emazie e venne alla conclusione, che il peso specifico del sangue dipenda per lo più dal suo contenuto in emoglobina e non è in relazione col numero dei corpuscoli sanguigni. Menicanti trovò negli individui sani un rapporto costante tra il peso specifico ed il contenuto in emoglobina del sangue. L'autore considera nella determinazione del peso specifico del sangue, lo stroma dei corpuscoli rossi, il quale è quello che racchiude in sè l'emoglobina e perché è chiaro che nel maggior numero dei casi con la diminuzione dell'emoglobina deve andar di pari passo la riduzione dello stroma dei corpuscoli rossi e conseguentemente l'influenza preponderante dell'emoglobina sulla spessezza del sangue deve essere congruente anche con quella dello stroma. L'autore cerca di provare il rapporto dello stroma col peso specifico non in quei casi, in cui esso non si sia alterato proporzionalmente al contenuto in emoglobina, ma in quelli in cui esso è maggiore o minore in rapporto a quest'ultimo, come nella clorosi, in cui il numero dei corpuscoli sanguigni è

elevato in rapporto al contenuto in emoglobina ed in quei casi di anemia perniciosa, in cui la oligocitemia predomina in confronto al contenuto di materia colorante del sangue. Per provare ciò, l'autore cercò determinare fino a qual punto il numero dei corpuscoli sanguigni e mediatamente il loro stroma contribuisse a mutare il peso specifico del sangue, ed a tale scopo determinò in diverse specie di anemia il contenuto emoglobinico, il peso specifico ed il numero dei corpuscoli del sangue. In tali determinazioni constatò l'autore che il peso specifico del sangue è in generale in proporzione diretta al contenuto emoglobinico, ma presenta talora delle eccezioni a tale regola. Queste differenze del peso specifico del sangue oscillano tra limiti estesi e non sono determinate nè dal caso nè dalla natura delle diverse forme della malattia ma dalla ricchezza emoglobinica.

Ciò è da spiegarsi, secondo l' autore, nella seguente maniera: l'emoglobina non esiste nel sangue allo stato di soluzione, ma forma insieme allo stroma i singoli corpuscoli sanguigni. La massa dei corpuscoli rossi del sangue sta in rapporto inverso della quantità del plasma, cioè quanto più grande è lo spazio che occupano i corpuscoli sanguigni nell' unità di volume, tanto minore è il plasma nel medesimo. Ammesso, quindi, che la massa dei corpuscoli sanguigni fosse, quando il contenuto emoglobinico è quasi eguale, costantemente la stessa e che il peso specifico del sanguo non cambiasse, allora dovrebbe anche il peso specifico del sangue nei diversi individui con eguale contenuto emoglobinico essere sempre quasi lo stesso; ma ciò non si ha perchè la massa ed il volume dei corpuscoli sanguigni rossi sono mutabili, potendo due corpuscoli sanguigni rossi avere nel caso di simile contenuto emoglobinico diverso volume o diverso peso specifico, ed è così comprensibile come in un sangue, in cui il contenuto emoglobinico è uguale, ed in cui i corpuscoli occupano uno spazio maggiore, rimanesse minore spazio al plasma nell' unità di volume. Quindi, conclude l'autore, col dire, che il peso specifico del sangue dipende anzitutto dal contenuto in emoglobina del medesimo, ma che tuttavia altri fattori possono talmente influenzarlo, che esso nel caso di contenuto emoglobinico eguale, può subire notevoli differenze ed infine aggiunge, che le oscillazioni del peso specifico sono maggiori nel sangue ricco di emoglobina, anzichè in quello che ne è più povero.

L' autore poscia cercò di studiare il rapporto tra il numero dei corpuscoli sanguigni rossi ed il peso specifico del sangue e trovò, in generale, paragonando numerose cifre, che in quei casi in cui il contenuto emoglobinico del sangue concordava ed in cui il peso specifico era elevato, il numero dei corpuscoli sanguigni era maggiore; però questa regola ha molte eccezioni, perchè il numero dei corpuscoli non sta sempre in rapporto allo stroma, essendo la grandezza dei corpuscoli sanguigni sia individualmente, sia dopo le malattie, assai varia.

In un contenuto emoglobinico eguale è il peso specifico del sangue nelle donne in rapporti fisiologici e patologici di 2-2,5 $^0/_{00}$ più basso che quello degli uomini.

Da consecutive ricerche potè osservare l'autore che il peso specifico del sangue sta in connessione intima col contenuto in albumina ed in emoglobina del sangue.

L' autore cercò di indagare, se esistesse una differenza in riguardo al peso specifico tra la clorosi e le anemie secondarie e potè constatare, che il peso specifico del sangue nella clorosi accidentalmente è di 2,2 $^0/_{00}$ più elevato che nelle anemie secondarie, nonostante un eguale contenuto emoglobinico; sotto l'influenza, però, di una terapia ferruginosa, diminuisce questo peso specifico relativamente alto, ed invero in modo che, avvicinandosi il contenuto emoglobinico alla cifra normale, il peso specifico diviene perfino più basso di quello che suole essere nel corrispondente contenuto in emoglobina nelle anemie secondarie. Questo risultato trova la sua spiega in quella nota metamorfosi, che si ha occasione di osservare nel sangue dei clorotici assoggettati alla cura ferruginosa. Il sangue dei clorotici è, almeno nel maggior numero dei casi, in proporzione al numero dei corpuscoli sanguigni, povero di emoglobina; con altre parole: lo stroma dei corpuscoli sanguigni, supera il contenuto in emoglobina, ed in ciò risiede appunto l'elevatezza del peso specifico del sangue nella clorosi in confronto a quello delle altre anemie.

Nella leucemia il peso specifico del sangue è più elevato di quello che esso dovrebbe essere in rapporto al contenuto in emoglobina e questa proprietà del sangue sparisce presto durante la rigenerazione del sangue.

Oltre ai corpuscoli sanguigni esercita anche il plasma sanguigno e la sua composizione chimica un' influenza sul peso specifico del sangue; specialmente la proporzione di albumina ed il contenuto in acqua, influenzano di molto questo peso specifico. Infatti, il peso specifico del sangue è, nella nefrite, in conseguenza della idroemia del plasma sanguigno di 4-5 $^0/_{00}$ più basso. Infine osservò l'autore, che in quelle forme di anemia perniciosa, in cui il numero dei corpuscoli sanguigni rossi è in proporzione al contenuto emoglobinico di molto diminuito, è il peso specifico del sangue di circa 2 $^0/_{00}$ più basso che nelle anemie secondarie; questa particolarità cessa durante la rigenerazione del sangue.

L'autore conclude col fare osservare, che dalle sue ricerche si rileva, che il numero dei corpuscoli sanguigni rossi, cioè anche il loro stroma, esercita, indipendentemente dal contenuto emoglobinico, un'influenza sul peso specifico del sangue ed in tale maniera, che quest'ultimo, nonostante che il contenuto emoglobinico rimanesse lo stesso può subire differenze sino a 4-5 $^0/_{00}$ (*Deut. Arch. f. klin. Medic.* Bd., 57, Heft 3 u. 4, 1896).

Scagliosi

Contribuzione alla conoscenza della leucemia. Hector van der Wey. — La questione del modo di comportarsi del ricambio materiale nei leucemici è tuttora non ancora intieramente risoluta.

Dapprima si credette di risolvere questo problema calcolando la quantità di urea secreta nelle 24 ore, poi si pensò contemporaneamente alla quantità e composizione degli alimenti somministrati agli ammalati o si adoperò, quale controllo, una persona sottoposta alla medesima dieta. Spesso, però, fu breve il periodo di osservazioni o non vennero analizzate le fecce o la quantità e la composizione degli alimenti non fu bene determinata. Tolti i lavori fatti con questi errori, ne rimangono pochi, i quali accennano, alla perdita, allo equilibrio od anche all' aumento di azoto, senza però additare alle cause di queste oscillazioni.

L'autore quindi intraprese ricerche esatte del ricambio materiale in due casi di leucemia e potè vedere che l' aumento di temperatura non causa distruzione di albumina, conformemente ai risultati delle ricerche di C. F. A. Koch e di N. P. Simanowsky, i quali osservarono che nella elevazione artificiale della temperatura del corpo, non aumenta, tanto nell'uomo che nell'animale, la eliminazione di urea.

Ma in un altro caso, osservò l'autore, parallelamente al crescere della febbre, elevarsi l' eliminazione di urea; onde è chiaro, che nella leucemia la febbre non può essere riguardata nè quale causa nè quale conseguenza costante della decomposizione dell'albumina.

L'autore non osservò alcun nesso tra il numero dei leucociti e l'eliminazione di urea, nesso che era stato segnalato da Sticker; constatò invece nel periodo di maggior perdita di albumina una diminuzione considerevole e celere, dell'emoglobina e dei corpuscoli rossi, e poichè in seguito ad epistassi le perdite di azoto erano considerevoli, così l' autore ammise un nesso causale tra perdita di sangue ed elevata eliminazione di azoto. L'autore crede, inoltre, che l'abbassarsi della contenuto in emoglobina, meglio che l'aumento dei leucociti, o la presenza della febbre, serva di norma per giudicare della gravezza di ogni singolo caso di leucemia.

L'autore non dà molto valore alla determinazione della percentuale di N, che si perde nella leucemia con le fecce, perchè la capacità di assorbimento dell'albumina è varia anche negli individui sani; invece il grasso è negli anemici più difficilmente assorbito in paragone degli individui sani, per la diminuzione del contenuto in emoglobina del sangue. Riguardo all' aumento della quantità giornaliera di acido urico, è l'autore dell'opinione che esso dipenda in gran parte da una leucocitolisi.

In ultimo, in un caso constatò l'autore il passaggio dalla forma cronica di leucemia in quella acuta (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, Heft 3 u. 4, 1896).

Scagliosi

Sulla leucocitolisi nella leucemia e nelle anemie gravi. Gumprecht. — Da lavori precedenti è noto che nella maggior parte dei casi di leucemia è aumentata la eliminazione dell'acido urico o dei corpi alloxurici, e che esiste un rapporto stretto tra i processi di decomposizione cellulare che hanno luogo nell'organismo e la eliminazione di acido urico.

Per una serie di processi involutivi e patologici si conoscono anche le note morfologiche, cioè a seconda del modo come ha avuto luogo la distruzione del nucleo si è distinto un tipo di ipercromatosi ed un tipo di ipocromatosi.

Le ricerche dell'autore hanno dato i seguenti risultati: i linfociti di diversa provenienza liberi, degenerano quando sono fuori del corpo ovvero sotto l'azione del caldo, secondo l'ultimo tipo, l'ipocromatosi: i contorni del nucleo diventano ineguali, la sua struttura va perduta e la cromatina lentamente scomparisce.

Secondo lo stesso tipo degenerano i leucociti in alcune gravi malattie del sangue.

Specialmente nelle leucemie e fra queste nelle forme acute, l' abbondanza delle forme cellulari in via di degenerazione è l' espressione della distruzione della nucleina, già accertata da lungo tempo clinicamente. In questi casi si incontrano le stesse alterazioni morfologiche, tanto nelle cellule midollari e nei linfociti, che nelle cellule degenerate artificialmente, cioè scomparsa del protoplasma, ineguaglianza dei contorni del nucleo, perdita della struttura del medesimo, appiattimento e vacuolizzazione del nucleo e specialmente diminuzione lentamente progrediente della cromatina.

Anche nelle gravi anemie si incontra, sebbene non costantemente, la degenerazione dei leucociti, e talvolta in proporzione così estesa come nella leucemia.

Nel sangue normale non esiste ed è molto lieve la degenerazione dei leucociti, a meno che non si voglia tener conto degli elementi polinucleati che probabilmente rappresentano forme vecchie (*Deutsches Archiv. f. klinische Medicin*, Bl. 57, H. 5 u. 6, 1896).

De Grazia

NEUROPATOLOGIA

—

Sopra una epidemia di paralisi spinale infantile. D. Cervesato. — Da una epidemia di paralisi spinale infantile, che ha dominato nel comune esterno di Padova, nell' estate del 1895, l' autore ha tratto argomento per fare uno studio clinico ed anatomo-patologico sulla poliomielite infantile.

E un volume di 150 pag. con figure e tabelle che costituisce una monografia sull' argomento.

L' autore, dopo aver accennato alle varie epidemie di paralisi spinale infantile che furono sin' ora descritte, passa a studiare i casi da lui osservati durante l'anzidetta epidemia, che sono in numero di 26 e li considera nei riguardi delle condizioni di luogo e di tempo sotto le quali essi si presentarono, nonchè riguardo al sesso, all'età, alla stagione, ecc.

Tratta, quindi, diffusamente dei sintomi coi quali i detti casi si manifestarono e decorsero. Studia anzitutto i sintomi dello stadio iniziale, particolarmente la febbre ed i fenomeni nervosi; e tra

questi ultimi rileva la frequenza e la importanza di alcuni sintomi decisamente spinali, tra cui i dolori alla colonna vertebrale ed agli arti, la rigidità del tronco e della nuca, ecc. Passa poi ad occuparsi della paralisi, del suo modo di sviluppo e di distribuzione; delle modificazioni della eccitabilità elettrica nei muscoli colpiti dalla paralisi; dell'atrofia muscolare, dei fenomeni reflessi, dello stato della sensibilità, del modo di funzionare degli sfinteri della vescica e dell'ano, degli altri disturbi trofici e delle alterazioni vasomotorie, delle contratture e deformità. Dopo ciò l'autore riferisce gli esiti relativi ai casi di sua osservazione, e trae argomento da ciò per trattare delle paralisi spinali temporarie, della possibilità di un esito letale, sopratutto nello stadio iniziale, e finalmente dell'ordinario e più comune decorso ed esito della poliomielite infantile.

Nella 2ª parte del suo lavoro, l'autore descrive i reperti anatomici di 2 casi che morirono nella sua clinica per malattia indipendente della poliomielite e dei quali potè quindi istituire l'esame istologico del midollo spinale. Le alterazioni anatomiche che l'autore ha riscontrato in quest'organo, sono: alterazioni di natura infiammatoria, molto diffuse e disordinate, riguardanti in modo prevalentissimo la sostanza grigia, ma interessanti anche la sostanza bianca, le radici spinali e persino le meningi.

Sulla base delle alterazioni da lui rinvenute, che l'autore pone a raffronto coi reperti istologici dei vari casi di poliomielite infantile sin'ora conosciuti, viene alla conclusione che nella paralisi spinale infantile trattasi di una lesione essenzialmente diffusa, la quale soltanto per la sua predilezione per la sostanza grigia prende l'aspetto di un'affezione pseudo-sistematica; e che tale sua predilezione per le colonne grigie anteriori dipende dalle condizioni anatomiche del circolo spinale. In base allo stesse alterazioni anatomiche da lui riscontrate, l'autore dimostra come le meningi spinali, forse più frequentemente di quando si crede, partecipano al processo morboso, e non già quale accidentale complicazione, o quale semplice fatto di diffusione, ma bensì quale effetto coincidente dello stesso agente che determina la mielite. Ed a questo proposito rileva, come la coesistenza dei fatti meningei, possa rendere malagevole la diagnosi della paralisi spinale infantile, tanto da poterla scambiare con la meningite cerebro-spinale, o con la meningo-mielite acuta. E sempre sull'appoggio delle alterazioni anatomiche rinvenute, l'autore studia poscia la patogenesi del processo morboso, dimostrando come le lesioni vaste e disordinate riscontrate nei suoi due casi, le alterazioni vasali tanto pronunciate ed appariscenti, più ancora la sede perivasale dei focolai distruttivi, evidentissima sopratutto nel 2º dei suoi casi, sono fatti che depongono per l'origine ematogena del processo morboso.

L'autore infine, ha voluto anche studiare la natura del processo mercè ripetute ricerche batteriologiche sul sangue de' suoi malati, mercè inoculazioni del sangue stesso negli animali, ed in un caso anche mediante l'esame isto-micologico del midollo spinale e di altri organi, però con risultato completamente negativo. Ad onta di ciò l'autore si dichiara per la natura infettiva (o tossica) del processo morboso, concetto che per ovvie ragioni non viene punto contradetto dal risultato negativo di quelle ricerche, e che d'altro lato trova appoggio nella osservazione clinica, nelle risultanze sperimentali, e nella apparizione epidemica della malattia, ormai più volte constatata.

De Grazia

RICORDI MEDICI

—

Carlo Lasègue

Ernesto Carlo Lasègue nacque a Parigi il 5 settembre 1816.

Fece i suoi studî classici al liceo di quella città ed ivi prese la laurea in lettere e filosofia.

Licenziato a 22 anni, si trovò, ben presto, in relazione con Cousin, allora celebre professore di filosofia a Louis-le-Grand.

Il suo gusto squisito, la conoscenza profonda degli autori classici, l'amore per lo studio della letteratura antica, furono ben presto giustamente apprezzate dal Collin, che lo nominò ripetitore di filosofia.

Lasègue tenne quell'incarico per due anni, dopo i quali fu obbligato a lasciarlo, per dedicarsi ad un altro studio, a quello della medicina, per cui il suo nome divenne e rimarrà celebre.

Fu il caso quello che trasformò un insigne letterato in un dotto e profondo clinico.

Nel 1841, conobbe per caso, Claude Bernard, allora interno di Falret padre, alla Salpêtrière. Fra questi due forti ingegni, sì differenti nelle loro manifestazioni esterne, si stabilì ben presto una vera e salda amicizia.

Bernard condusse l'amico nel suo reparto, e Lasègue, alla presenza degli alienati, colpito dai varî disturbi dell'intelligenza, vagheggiò l'idea di profittare dell'osservazione fatta su costoro per dare un impulso alla psicologia.

Lo studio degli ammalati, il condurre parte della vita negli ospedali e le relazioni amichevoli col Bernard e col suo mastro Falret, ispirarono ben presto nell'animo del Lasègue l'amore per le scienze mediche, talchè egli, poco tempo dopo la sua visita alla Salpêtrière, incominciò i suoi studî regolari, di medicina.

Dopo alcuni anni, essendo stato il Bernard nominato professore di anatomia, il Lasègue passò alla sua scuola.

Sorto però qualche dissapore fra questi due valorosi scienziati, il Lasègue se ne andò all'ospedale Necker ove rimase sedotto dall'eloquenza e dalla parola smagliante del Trousseau.

Fra questi due uomini, che tanto si rassomigliano per la loro genialità di carattere, si stabilì ben presto una cordiale ed affettuosa intimità, che durò per tutta la vita.

Ad essa rese omaggio il Lasègue, facendo,

alla morte del Trousseau, uno splendido elogio, davanti la facoltà di medicina.

Nel 1846 il Lasègue si laureò in medicina, scegliendo, per soggetto della sua tesi, uno studio su Stahl e la dottrina medica.

Poco dopo, egli pubblicò diversi lavori, di cui il più importante è lo «Studio sulle acque minerali delle rive del Reno» fatto in collaborazione col Trousseau.

Nel 1848, il governo lo mandò in Russia per studiarvi il cammino, che faceva allora un' epidemia colerica.

Compiuta, dopo molti sacrifici, la sua missione, ritornò in Francia.

Fu nominato allora medico capo dell' infermeria speciale del deposito dell' ufficio di polizia, per esaminare gli alienati, che dovevano essere rinchiusi nel manicomio.

Tenne questa carica per ben trent'anni, osservando un numero grandissimo d' infermi, affetti dalle forme più svariate di malattie mentali.

In possesso di questa Clinica d' una ricchezza incomparabile, lavorò molto e nel modo in cui egli sapeva lavorare.

Ivi trovò l' elemento necessario per tutti i suoi lavori di patologia mentale.

Il primo studio fatto nella infermeria del deposito fu una memoria sul delirio di persecuzione.

Ad esso seguirono gli esibizionisti, la vertigine mentale, l'alcoolismo acuto, subacuto e cronico, la melanconia perplessa, etc.

In tutti questi ed in altri lavori, il Lasègue illustra mirabilmente quasi tutta la patologia mentale, portando dei contributi del tutto originali.

In essi egli cerca continuamente di difendere il principio che la medicina mentale non debba essere separata dalla medicina generale e che debba essere studiata con gli stessi processi, con cui si studiano le malattie ordinarie.

A questo metodo si debbono appunto la maggior parte dei principali progressi ottenuti nella patologia mentale, nella recente metà di questo secolo.

Dal contatto giornaliero che egli avea con gli alienati, dalla conoscenza profonda delle loro manifestazioni fisiologiche e mentali, era nata nel Lasègue una sicurezza di giudizio, tale che i magistrati ricorrevano a lui nelle discordie medicolegali.

In breve si acquistò in medicina legale un'autorità che nessuno poteva disconoscergli.

Intanto, nel 1852, il Trousseau lo scelse come capo della Clinica, nel 1858 il concorso di aggregazione gli aprì le porte della facoltà di medicina.

Egli trattò come tesi della « paralisi generale progressiva ».

In questo stesso anno, fu accolto come redattore capo nella redazione degli *Archives gènèrales de Mèdecine*.

Nel 1854 fu nominato medico degli ospedali.

A partire da questo momento, il Lasègue possedeva già tutto ciò che era necessario, per assorgere, come clinico.

Egli ne seppe profittare, impiegando tutta la sua attività ed il suo profondo ingegno nello osservare gli ammalati e nel portare dei validi contributi ai più importanti capitoli della patologia e della clinica medica.

Oltre i lavori sopra menzionati, ne scrisse degli altri di vario argomento, pubblicati la maggior parte negli *archives*.

Fra essi citiamo le ricerche su di una forma di atrofia parziale (trofonevrosi di Romberg), sugli accidenti cerebrali che sopravvengono nel corso della malattia di Bright, sulla paracentesi del pericardio.

Nel 1858 e nel 1860 supplì l'Andral nel corso di patologia generale e nel 1867, dopo la morte di questo illustre patologo, gli succedette nella cattedra.

L'11 decembre 1869, fu nominato professore di Clinica medica all' *Hopital de la Pitiè*.

Da quest' epoca, il Lasègue dedicò il resto della sua vita all' insegnamento dei giovani.

Egli voleva che i suoi allievi fossero iniziati in tutti gli esami necessarî alla diagnosi delle malattie; arricchì quindi la sua Clinica di tutte quel suppellettile necessario alle principali ricerche.

Poco scrisse in questo periodo di tempo; d'importante pubblicò semplicemente un volume sulle angine.

Il 20 marzo 1823 egli moriva, in mezzo al compianto generale. *Greco*

LA SCOPERTA DI ROENTGEN

—

Proposta per l'impiego dei raggi di Röntgen in alcune forme di cecità. — E. Boek propone di impiegare i raggi X in quei ciechi, in cui il nervo ottico e la retine sono intatti, e per ciò sono in grado di distinguere la luce dall'oscurità, ma non hanno la percezione degli oggetti per intorbidamento inguaribile dei mezzi ottici. L'autore pensa anche d' impiegare la illuminazione Roentgen in quei ciechi, in cui la cornea è stata sostituita da tessuto connettivale ed in quelli la cui cornea è intensamente intorbidata.

L'autore in questa sua proposta parte dal seguente fatto: riesce a traverso i corpi, che ordinariamente non lasciano passare la luce, di avere immagini di diversi oggetti sulle lastre fotografiche, e per ciò non è da rigettare l'idea coll'aiuto dei raggi X di poter proiettare a traverso le cicatrici corneali non trasparenti, ombre d' immagini sulla retina ancora sana.

L'autore richiese al Dr. I. M. Eder, del celebre Istituto fotografico di Vienna, un parere sul suo modo di vedere e la risposta fu incoraggiante, perchè Eder scrisse, che l' idea dell'autore era eseguibile tanto teoricamente che praticamente.

L' autore propone, per fare percepire ai ciechi la scrittura, la litografia con vernice grossa, sulla quale si cosparge della polvere metallica, bronzo, che non contenga alluminio e soltanto poco zinco.

L'autore non ha fatto in proposito delle ricerche,

nè crede per ora praticamente attuabile per tutti i ciechi la sua proposta, perchè l'apparecchio per le produzione dei raggi X è spazioso, complicato e costoso; ma spera nella semplificazione dello apparecchio per una pratica diffusione.

Rileva l'autore però l'utilità dell'impiego dei raggi X sotto il punto di visto medico-legale nei casi di ragazzi divenuti ciechi, ma che prima vedevano, i quali potrebbero così riconoscere oggetti, scritture *et similia* (*Wiener media. Wochenschr.*, n. 52, 1896).

Scagliosi.

PRATICA DELLA CHIRURGIA

Rapporti tra leuco-cheratosi ed epitelioma. Le Dentu. — Mentre fino a pochi anni addietro il rapporto fra le leucoplasie e l' epitelioma era ritenuto come una semplice coincidenza, adesso invece, grazie ad una serie di lavori recenti, è stata affermata la possibilità della trasformazione diretta della leucoplasia in epitelioma (Schwimmer, Lailler, Besnier, Fournier, Widal, Kaposi).

L'autore, avendo operato parecchi epiteliomi di origine leucoplasica, ha creduto utile di riassumere i risultati dell'esame istologico onde stabilire delle conclusioni su questo argomento di tanto interesse.

Dall'insieme del suo lavoro pare assodato, che, se la trasformazione epiteliomatosa della piastra leucoplasica allo stato attuale della scienza, a malgrado la sua frequenza, non deve essere considerata come una fase inevitabile della malattia, certamente è determinato dalla predisposizione inerente alla leucocheratosi in sè stessa.

Le ricerche istologiche hanno mostrato che mentre la leucoplasia è caratterizzata essenzialmente dall'ipercheratinizzazione dello epitelio della mucosa, lo sviluppo dell'epitelioma è spesso preceduto da una decheratinizzazione parziale seguita da infiltrazione cellulare.

L'autore, fondandosi sul fatto, confermato dalla clinica, che spesso esiste una filiazione diretta tra la comparsa della piastra e lo sviluppo dello epitelioma, credo di poter ritenere che la leucoplasia è un epitelioma in potenza, se non è già uno epitelioma reale.

La piastra primitiva è già un epitelioma, che potrà anche rimanere stazionario, ma che potrà anche, nell'età in cui le forze declinano, divenire un neoplasma raro, sempre pericoloso, nonostante la benignità relativa di certi casi che le osservazioni dell'autore hanno messo in evidenza.

Le deduzioni pratiche che si possono stabilire da questi fatti, sono le seguenti:

ogni piastra leucoplasica che si allontana dal tipo il più semplice, deve essere immediatamente estirpata;

per tipo semplice, l'autore intende la piastra molto sottile, a superficie regolare, non papillomatosa nè ulcerata;

in questi casi, prima di ricorrere alla cura chirurgica, si può attendere che i mezzi farmaceutici diano la prova della loro efficacia. Oltre l'igiene consistente nello evitare ogni causa di irritazione (uso di tabacco, alimenti e liquori irritanti), e combattere le influenze indirette di natura diatesica (sifilide, artrite), l' autore raccomanda l'uso dei collutori a base di borace, acido borico, clorato di potassio, bicarbonato e salicilato di soda a deboli dosi.

Ogni modificazione della piastra rappresentata dallo sviluppo di papille o di ulcerazioni, rende necessario l'intervento chirurgico, e questa per riuscire efficace deve essere precoce e radicale (*Revue de Chirurgie*, n. 12, 1896).

Bentivegna

RIMEDII NUOVI

Il midrolo. P. Albertoni. — Le ricerche farmacologiche fatte dal Sabatini, sotto la direzione dell' autore, sul midrolo o jodometilato di fenilpirazolo, hanno fatto riconoscere che esso negli animali a pupilla rotonda agisce da midriatico, mentre è inattivo negli animali a pupilla oblunga. Non si verifica l' azione midriatica, quando nei cani si è tagliato un mese e mezzo prima il tronco del vago-simpatico al collo; invece si verifica quando il nervo è stato reciso solo 4 giorni prima. La fisostigmina fa comparire la midriasi prodotta dal jodometilato di fenilpirazolo, l' atropina invece l' aumenta.

Questi risultati hanno spinto naturalmente parecchi osservatori a sperimentare l' azione di questo farmaco sull' occhio umano, e si trovò che anche nell' uomo esso ha la proprietà di dilatare le pupille, senza paralizzare completamente od in grado notevole l' accomodazione. La dilatazione è intensa, ma di breve durata, giacchè comincia a diminuire già dopo poche ore e scomparire dopo 24.

Le ricerche fatte dal Cattaneo nella Clinica Oculistica del Tartuferi, hanno stabilito con matematica esattezza gli effetti che il farmaco ha sull' occhio umano, cioè che esso in soluzione 5-10 %, per l' azione midriatica di breve durata, per la sua lievissima influenza sull' accomodazione e sul tono dell' occhio, merita a scopo diagnostico di essere adoperato in quei casi in cui ci sia da temere un aumento della pressione intraoculare da parte di altri midriatici.

Inoltre il midrolo, non producendo affatto irritazione locale, nè dando luogo a fenomeni di avvelenamento, può, per la sua azione ischemizzante, avere favorevole affetto non solo sui vasi della congiuntiva epiremici, ma anche su quelli dell' iride e probabilmente anche dei tessuti più profondi dell' occhio.

Questo affetto sarebbe superiore a quello della cocaina e delle sostanze analoghe. Infine, per azione calmante (non propriamente anestesica) che ha nei dolori sopracciliari e cibari, nel blefarospasmo, ecc., merita di essere impiegato in parecchie malattie che si accompagnano con quei

sintomi, e quindi nelle malattie della cornea, dell' iride, della sclera, della congiuntiva.

L'autore riferisce qui un esperimento fatto dal Tartuferi.

Il midrolo è una polvere amara, bianca, inodora, facilmente solubile nell' acqua. Come si rileva dalle ricerche dell' autore e di Sabbatini, il midrolo paralizza le terminazioni nervose motrici, analogamente al curaro. Nei cani e nei gatti l' iniezione endovenosa di midrolo produce leggero rallentamento del polso e notevole aumento della pressione sanguigna, il che dipende in parte dall' azione diretta del muscolo cuore, in parte da un' azione vaso costrittrice.

Il midrolo viene rapidamente assorbito e passa immutato nell'urina (*Therapeutische Wochenschrift* n. 49, 1896).

De Grazia

SPOGLIO DEI PERIODICI GERMANICI

—

(Deut. Arch. f. klin. Med., Bd. 57, Heft. 3 u. 4, 1896).

I. Sulla diagnosi dei rumori cardiaci sistolici.— N. Leube accenna alla difficoltà della diagnosi differenziale tra i rumori cardiaci sistolici ed i rumori endocarditici e, dopo aver discusso sui medesimi, dà un riassunto diagnostico, che possa guidare il medico in simili circostanze.

II. Sulla presenza delle sollevazioni catacrote nella curva del polso. Jos. Trantwein, dopo aver provato, che tutte le immagini del polso possono ricondursi ad una forma fondamentale, reppresentata dalla così detta curva tricuspidale, viene a precisare le condizioni, che dànno origine alle elevazioni secondarie ed abbatte contemporaneamente la teoria di recente sostenuta da v. Kries e v. Frey ed invece sostiene, che le elevazioni secondarie hanno sempre un'origine centrale.

III. Sulla patologia dell'ittiosi congenita, Gerstenberg sostiene che l' ittiosi congenita ha base trofonevrotica, ma non sa decidere se la nevrite interstiziale da lui riscontrata, avesse un carattere ascendente o discendente.

IV. Sul significato del tumore di milza nella rachitide. v. Starck non ammette un rapporto costante tra il grado delle alterazioni rachitiche delle ossa ed un possibile tumore di milza, tra il rigonfiamento delle glandule mesenteriali, la lue congenita ed un ingrossamento della milza. Conclude col non annettere molto valore all' ingrandimento della milza nella rachitide, in cui talora, anche nelle forme più gravi, manca ogni tumefazione della medesima.

V. Levulosuria. R. May comunica delle ricerche dalle quali risulta, che esiste la levulosuria.

VI. Contributo alla conoscenza della leucemia. Hector van der Wey. Riportato in questo numero di giornale (Pag. 91).

VII. Influenza del contenuto in emoglobina e del numero dei corpuscoli sanguigni sul peso specifico del sangue negli anemici. Géza Dieballa. Riportato in questo numero di giornale (Pag. 90).

IX. Il valore diagnostico della puntura del canale vertebrale. Friedr. Straus determina i caratteri fisici e chimici del liquido cerebro-spinale in varie malattie, (meningite sierosa, meningite cerebro-spinale epidemica, meningite tubercolare, tumore del cervello), le quali così per mezzo del liquido ottenuto con la puntura, possono differenziarsi fra loro.

X. Su un caso di endocardite maligna sulle valvule dell' arteria polmonare in seguito a gonorrea. R. Keller comunica un caso, venuto alla sezione cadaverica, in cui in seguito a gonorrea si stabilirono delle vegetazioni sulle valvule dell' arteria polmonare. Nelle vegetazioni riscontrò l'autore non gonococchi ma streptococchi.

XI. L'epidemia di tifo ricorrente in Mosca nell'anno 1891. Hugo Loewenthal pubblica le particolarità di un' epidemia di tifo ricorrente, da lui studiata, in Mosca, le quali possono riassumersi nel modo seguente:

Reperto del sangue negativo nel 23,5 % dei casi esaminati, esantemi 7,75 %, edema dei malleoli nel 12,6 %, parotite 2,52 %, orchite una volta, affezioni monoartritiche più frequenti delle affezioni poliarticolari, epistassi rara, laringite acuta 1 volta, pneumonite crupale 7 volte, una volta glossite parenchimatosa, rari i dolori forti nei polpacci.

XII. Sui metodi terapeutici del naftolo α e dei preparati di creosoto. I. v. Maximowitsch dà alcune formole di somministrazione del naftolo α e del creosoto per varie vie dell' organismo.

XIII. Semplice idropisia in seguito a varicella. v. Starck comunica un caso, che è il primo nella letteratura, di idropisia in seguito a varicella (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd., 57 Heft. 3 u. 4 1896).

Scagliosi

FORMULARIO

—

Contro la tosse convulsiva.

Tintura di belladonna	gr. 10
Fenacetina	» 5
Acqua di fiori d'arancio	» 80
Sciroppo di bignonia	» 80

Dieci gocce per i bambini di un anno; un cucchiaio da caffè per i fanciulli a 10 anni, ogni due ore.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE SINTETICHE

—

Linite plastica del Brinton.

La ipertrofia del connettivo sottomucoso dello stomaco, elevata a tipo morboso dal Brinton nel 1864, che la chiamò linite plastica, è una malattia ancora poco nota.

Ciò non pertanto, era anatomicamente conosciuta anche prima.

Andral, Bricheteau, Cruveilhier, Quain, Wilks, Hare, Snellen, fecero osservazioni anatomo- cliniche di lesioni e disturbi gastrici riferibili alla malattia, descritta poi dal Brinton.

Questi delineò il quadro anatomico della lesione nel modo seguente:

lo stomaco presenta una colorazione grigiastra ed una opacità speciale, al tatto è resistente, come cartilagineo, le pareti sono inspessite da 6 ad 8 volte oltre la norma, e scricchiolano sotto il coltello. I tessuti che formano lo stomaco sono sempre distinti tra loro, nè le tuniche appaiono ugualmente ipertrofiche, essendo specialmente cospicuo l'inspessimento del tessuto areolare della tunica mucosa.

L'organo, infine, appare anemico; Brinton tentò delineare il quadro clinico della malattia, ma pare che non vi sia riuscito.

La diagnosi è difficilissima potendo la malattia assumere svariate forme, e presentare notevoli differenze di sintomi e di decorso; si può perfino riscontrare casualmente la lesione al tavolo anatomico, senza che in vita se ne siano avuto dei segni.

Per ciò che riguarda il chimismo gastrico, si hanno scarse cognizioni, però in 2 casi di recente pubblicati dal Gabbi e dal Sansoni, da un esame sul chimismo eseguito coi metodi che la chimica clinica moderna insegna, non forono rilevabili particolari degni di nota,

È una questione tuttavia dibattuta, se la natura di questa malattia sia d' origine infiammatoria, o di natura degenerativa, o se debba ascriversi alle neoplasie.

Andral, per il primo, distinse il semplice inspessimento del tessuto cellulare sottomucoso, dal cancro, opinione che fu anche confermata da Cruveilhier.

Salse, Bruch, Snellen, Rokitansky, hanno escluso la possibilità, che le lesioni di cui parlasi si riferiscano ad un cancro scirroso.

Brinton non affermò da canto suo, in modo reciso la natura flogistica della malattia, ma pur riconoscendo le analogie che corrono tra cancro e linite plastica, non ammette l'identità.

Ricorda che il cancro si diffonde in profondità, la linite in estensione.

Nel cancro i limiti delle tre tuniche gastriche sono rotti, mentre nella linite questo non avviene.

La lesione in principio è un' essudazione del connettivo sottomucoso gastrico, essudato che si va trasformando in tessuto fibroso, con aumento dello spessore delle pareti dello stomaco e diminuzione della capacità del viscere.

Il Brinton non crede, pertanto, di dare alla lesione il nome di gastrite, spettando questo nome alle affezioni della mucosa.

Non accetta la definizione di ipertrofia, perchè talora si trovano parti dell'organo atrofiche in mezzo al tessuto connettivo neoformato.

Accenna anche all'ipotesi di un tumore fibroide benigno, e finisce per proporre la denominazione di linite (λίνον rete) che ricorda la struttura del tessuto.

Ewald, Niemeyer, Leube, Mathieu, Jaccoud, nei loro trattati pongono il morbo di Brinton nel capitolo delle flogosi croniche dello stomaco.

Hanot e Gombault studiarono molto minutamente un caso di loro osservazione, e vi riscontrarono i segni sicuri di un processo infiammatorio della mucosa, però lo ritengono secondario alle lesioni del peritoneo ch' era ancor'esso infiammato.

Essi definiscono la malattia come sclerosi sottomucosa ipertrofica, con retroperitonite callosa.

Wilks, Hare ed altri, parlano di una degenerazione fibrosa della sottomucosa, che sta tra le produzioni infiammatorie e le neoplastiche.

Mazzotti, in un caso di sua osservazione, ammette che si tratti di processo degenerativo.

Garret ritiene che la linite del Brinton sia un cancro.

Bret e Paviot credono si tratti di cancro epiteliale infiltrato dello stomaco, in cui lo stroma connettivale predominate ha ridotto le cellule cancerose a semplici fusi protoplasmatici, sottili. Questi autori, da uno studio minuto dell'argomento, hanno concluso che la linite plastica dello stomaco, è un cancro a cellule essenzialmente metatipiche, ma la cui vera natura è dimostrata nei casi rari in cui è possibile ritrovare le cellule tipiche di origine gastrica ed epiteliale.

L'ipertrofia sottomucosa e la gastrite cronica sclerosante, devono essere radiate dal quadro nosologico.

Queste conclusioni, però, sono combattute da uno studio critico dall' Ascoli, il quale crede poter dedurre, che il complesso di fatti anatomici, che caretterizzano la linite del Brinton, possa avere una diversa natura e una patogenesi diversa nei vari casi.

Che esistano dei casi aventi le parvenze di linite gastrica, pur essendo neoplasmi, è noto da gran tempo.

Cavazzani, recentemente, ha riferito un caso, in cui un cancro scirroso originato dal pancreas, propagandosi nello stomaco, aveva assunto l'aspetto macroscopico della linite del Brinton; ma gli attuali mezzi di ricerca perfezionati evitano la confusione.

D'altra parte, è certo che esistono dei casi di forme di gastrite atrofica pura del Brinton, in cui l'esistenza di un cancro non è ammissibile.

Cardi (*Il Policlinico*, n. 24, 1896), a conforto di quest'ultima affermazione, riferisce un caso esaminato nell'Istituto anatomo-patologico di Genova.

Nello esame istologico della porzione pilorica dello stomaco, trovò: che la sierosa non presentava notevoli alterazioni, tranne un leggero inspessimento.

Una zona abbastanza regolare di infiltramento parvicellulare, la separa dalla muscolare, che è aumentata di spessore.

Tra i fasci di fibre muscolari, si insinua un tessuto di infiltrazione, a zone più o meno estese, che si originano dal contorno dei vasi sanguigni.

Nelle fibre muscolari dominano i segni d'iperplasia su quelli di ipertrofia.

I confini tra sottomucosa e mucosa, sono perduti. La parete gastrica, nel tratto posto al di sopra della muscolare, è trasformata in uno strato uniforme di tessuto connettivo giovane.

Su questo strato predominano elementi cellulari a nucleo rotondo, a scarso protoplasma, in confronto di elementi a forma allungata, ricchi di protoplasma e a nucleo ovale.

Attorno ad alcuni vasi, si ha accumulo di elementi linfoidi abbondante, da formare degli ammassi cellulari, che richiamano alla memoria lo aspetto dei follicoli linfatici solitari, e come tali, potrebbero essere interpretati, se non ne differissero per la completa assenza di tessuto citogeno reticolare nell'interno dell'accumulo linfoide, e per la mancanza di qualsiasi rapporto con le parti superficiali della parete gastrica.

Come ultima traccia degli elementi glandulari della mucosa, in seno a questo tessuto, rinvengonsi dei cordoni cellulari, a decorso parallelo fra loro e perpendicolare alla superficie libera dello stomaco, che si devono riguardare come fondi ciechi di glandule, in preda al processo di atrofia. Queste cellule stanno addossate fra loro e compresse dalla circostante produzione di connettivo: sono più numerose in una zona intermedia fra margine libero dello stomaco e strato muscolare.

Non si riesce a riscontrare segno di degenerazione cellulare o di trasformazione cistica.

In prossimità della superficie libera dello stomaco, il tessuto connettivo che sostituisce la mucosa, è più trasparente, con nuclei meno numerosi, meno facilmente colorabili.

L'autore, quindi, conclude, che non ostanti le piccole differenze istologiche, nel caso di cui è parola, debbasi ritenere, si tratti di linite plastica del Brinton giunta al suo più alto grado e che questa malattia debba esser distinta dalle forme di cancro scirroso dello stomaco.

Vajana

LAVORI ORIGINALI

—

R. Arcispedale di S. Maria Nuova in Firenze (secondo reparto medico) prof. G. Banti.— TUMORE DEL LOBO FRONTALE; NEFRITE ACUTA; EPILESSIA JACKSONIANA, per i dottori V. Ducceschi e V. Martini.

(Contin. e fine.—Vedi n. prec.).

Dall'esposizione sommaria di questi pochissimi casi raccolti dopo diligenti ricerche nel campo della letteratura, e che sono ben lungi dal presentarsi, per ciò che riguarda le lesioni cerebrali, nelle condizioni proprie del nostro, sarà facile convincersi, come noi non fossimo troppo proclivi, ed attribuire alla semplice presenza del glioma nel lobo frontale, l'imponente quadro sintomatico che avemmo l'occasione di presenziare. Di più, se guardiamo un momento ai precedenti clinici della nostra paziente, ci sentiamo ancor meno attirati ad ammettere che la sindrome jacksoniana in essa osservata, potesse tutta attribuirsi al tumore del cervello. Questo non aveva, fino all'insorgere tumultuario dei sintomi, dato neppure il minimo accenno della sua esistenza. Sana era stata la donna fino allora, nè aveva notato, negli ultimi tempi, alcuno di quei disturbi che mettono sulla strada di ricercare un neoplasma intracranico.

È vero che i tumori del lobo frontale non dànno, di sè, sintomi così appariscenti come quelli di altre regioni dell'encefalo; che si limitano a produrre, come anche recentemente hanno fatto notare il Bianchi ed altri autori, una diminuzione delle facoltà mentali, accompagnata qualche volta, e qui neppure tutti gli autori sono d'accordo, a lievi sintomi oculari: è vero che questi segni, anche se fossero esistiti nella nostra malata, avrebbero potuto passare inosservati a lei ed alla gente che la circondava: ma qualche cosa avrebbe pur dovuto mettere sull'avviso la paziente e farla ricorrere ad un medico.

Vogliamo dire dei sintomi di una aumentata pressione endocranica che, se si ammettesse una possibile azione a distanza del tumore, sarebbero stati di certo piuttosto imponenti: la cefalea, che nei neoplasmi del lobo frontale è di solito vivissima, i vomiti, le vertigini, i disturbi della facoltà visiva dovuti alla papillite ottica, e tutti gli altri sintomi generali di una neoplasia cerebrale, avrebbero pur dovuto esistere, e la paziente accorgersene e riferirli.

Invece nulla di tutto ciò.

E neppure si possono mettere innanzi, a spie-

gare la pressochè subitanea insorgenza della epilessia parziale, quelle cause che comunemente si invocano nei casi in cui una lesione fino allora latente si dichiara tutto ad un tratto, ed in breve porta alle più imponenti sindromi; come a dire il disfacimento rapido del tessuto morboso, una metaplasia della struttura anatomica, una emorragia avvenuta nel suo interno, tale da aumentarne istantaneamente il volume e portante per questo fatto a compressione di zone finitime fino allora risparmiate dal processo.

Nel caso nostro non esisteva niente di tutto questo: il tumore era uno di quei gliomi che per solito impiegano lungo tempo a svolgersi e, che hanno un assai lento accrescimento; in nessuna parte di esso si trovava traccia di degenerazione qualsiasi o di mutamento in altra specie di neoplasma a più rapido sviluppo: era mediocremente vascolarizzato e non presentava la più piccola emorragia: il fatto stesso dell'essere passato sempre inosservato, deponeva per il suo lento accrescimento, per la relativa benignità, se così possiamo dire, di esso.

Non bisogna dimenticare, inoltre, che esisteva nel caso nostro una nefrite eccezionalmente intensa, che aveva portato ad una distruzione quasi completa dell'apparato secernente del rene: questo dato ed il reperto delle urine stavano ad accertare eloquentemente la gravezza della lesione renale.

La forma jacksoniana presentata dalla paziente, era dunque sotto la dipendenza della nefrite?

Una serie ragguardevole di casi dimostra in modo indubitato che la epilessia parziale, così come la paralisi, ed una serie di altri fenomeni (l' afasia, spasmi clonici localizzati, ecc.), possono dipendere da un'intossicazione uremica.

Raymond (1), Carpentier (2), Jaccoud, (3), Eichhorst (4), Chantemesse, Tenneson (5), Chauffard (6), riportano casi di questo genere.

Tanto l'epilessia parziale quanto gli altri accidenti cerebrali dell'uremia, sono più frequenti nella nefrite interstiziale cronica, ma furono osservati anche nelle forme renali acute. Essi sono attribuiti dalla maggior parte degli osservatori a fatti di edema localizzato, ad idrope ventricolare, o a disordini circolatori locali.

Però in questo caso non si trovò nè edema cerebrale, nè alcun'altra lesione che potesse giustificare la presenza dei fatti convulsivi; si ricorse allora alla ipotesi dell'intossicazione (Chauffard).

Probabilmente tutte le ragioni ora menzionate sono capaci di ridestare le complicazioni cerebrali della insufficienza renale: certamente nell'un caso predomina l'una, nell' altro l'altra; qualche volta esse si intrecciano e si combinano sotto tutte le forme possibili.

Al di fuori di ogni considerazione patogenetica, a noi interessa di rilevare che un quadro sintomatologico eguale al nostro, poteva ben essere dato solo da un processo uremico quale per la grave lesione renale clinicamente ed anatomicamente dimostrata, si può ben supporre che esistesse nella Assunta G.

Scorrendo i casi riferiti ci si può persuadere, come una epilessia jacksoniana uremica possa talvolta esplodere senza che si notino i prodromi dell'intossicazione: l'insorgere improvviso dei sintomi quale si ebbe nel caso nostro dunque non sarebbe sufficiente ad escludere tale interpretazione. Però noi non trovammo nel cervello quelle lesioni che sono state qualche volta descritte in casi simili.

E tanto più è significante il non averle osservate qui, dove esisteva già nel cervello, e proprio dal lato opposto a quello in cui si esplicava la convulsione, una spina capace di richiamar lì una localizzazione anatomica morbosa. Esistono, è vero, dei casi in cui ad una convulsione a tipo Bravais-Jackson da uremia, seguì un reperto anatomico affatto negativo per il cervello.

Può essere che anche nella nostra paziente la intossicazione uremica abbia determinato da sola il quadro sintomatologico che noi presenziammo, senza che essa lasciasse traccia alcuna rilevabile di una azione esercitata sulla corteccia della zona motrice.

Bisognerebbe allora ammettere che la presenza del glioma non costituisse che un semplice reperto accidentale, una lesione, che rimasta latente fino allo svolgersi della sindrome osservata, non avrebbe avuto parte alcuna nella determinazione del quadro clinico.

Noi però ci sentiamo piuttosto restii ad accor-

---

(1) Raymond.—De certains accidents paralytiques observés etc. « Rèvue de Mèdecine, pag. 729, 1885.

(2) Carpentier.—« Presse mèdicale belge», 1880.

(3) Jaccoud.—«Cl. méd. de la Pitiè«, pag. 298, 1885-1886.

(4) Eichhorst.—Trattato di patologia speciale medica.

(5) Chantemesse e Tenneson. — « Rèvue de Mèdecine » 11 novembre 1885.

(6) Chauffard. « Arch. gèn. de Mèd. » 1887.

dare il valoro di una pura casualità al reperto anatomo-patologico del sistema nervoso, tanto più che la localizzazione del neoplasma in rapporto ai fatti clinici che collateralmente si svolsero, si offre sotto una forma troppo suggestiva, perchè noi possiamo rinunziare alla ricerca ulteriore di eventuali connessioni patogenetiche le quali colleghino la presenza del tumore all' epilessia parziale.

Vogliamo qui alludere al modo speciale di presentarsi della forma jacksoniana della nostra malata. L'essere essa limitata al lato sinistro, il cominciare dall'arto superiore, e di lì diffondersi successivamente alla faccia e quindi all'arto inferiore, secondo lo svolgimento classico della sindrome in discorso, facevano pensare che la lesione, qualunque si fosse (poichè la storia non era tale da poterci illuminare bastantemente su questo), risiedesse nell'emisfero cerebrale destro, in corrispondenza della parte media delle circonvoluzioni centrali, o nel piede della 2ª frontale.

E la lesione cerebrale, difatti, esisteva, nello emisfero destro, ed all'altezza supposta, ma molto più in avanti delle circonvoluzioni ascendenti distante circa 5 cm. dal solco di Rolando. A questo punto, ci sembra opportuno ricordare alcune osservazioni cliniche ed alcune ricerche sperimentali che riescono forse a rischiarare un poco il meccanismo patogenetico della forma presentata dalla Assunta G.

Esiste nella letteratura un certo numero di casi in cui una lesione abbastanza lieve dei lobi frontali (tumore, traumatismi, ecc.), determinò l'insorgere di accidenti di epilessia generalizzata, in individui per lo più ereditariamente o soggettivamente assai tocchi nel sistema nervoso: ricordiamo in proposito i casi di Algeri (1), di Gowers (2), di Roncoroni (3), ecc.; a spiegazione di essi si invocò da un lato la diminuzione di quei poteri inibitori (che studî recenti tendono a localizzare per la maggior parte dei lobi frontali), i quali regolano e distribuiscono lo svolgersi coordinato dell'energia raccolta nelle cellule cerebrali, e si invocò dall' altro l'irritabilità aumentata di quelle stesse cellule. In quest'ordine di casi rientra forse, e si avvicinerebbe per ciò molto al nostro, quello di Moeli da noi già citato.

Vi sono inoltre dei fatti sperimentali (Brown-Sèquard (4), Roncoroni (5)), dai quali risulta che una lesione dei lobi frontali, capace di abolirne la funzione, aumenta la eccitabilità della zona motrice dello stesso lato, onde uno stimolo che applicato su questa zona in condizioni ordinarie non produce la scarica dell'energia accumulata in essa, è invece capace a cagionarla quando sia sottratto, ad esempio con l'asportazione, l'influenza tonica inibitrice esercitata su di essa dal lobo frontale.

Davanti a questi dati sperimentali ed ai casi clinici ora riferiti, noi ci siamo domandati se un meccanismo simile potrebbe renderci comprensibile la sindrome presentata dalla nostra paziente. Tentando così di fare ugualmente intervenire nella produzione dei fenomeni morbosi la lesione a focolaio del cervello e la grave complicanza renale con la conseguente uremia; si potrebbe pensare che da una parte il tumore avesse posto fuori di azione un territorio in cui risiede una certa somma di quei poteri che regolano la scarica dell'energia nervosa dei centri motori, e d'altra parte l' intossicazione avesse fatto scattare la forma di epilessia parziale per l'irritazione da essa indotta ugualmente a destra come a sinistra, ma più risentita a destra dove è maggiore la eccitabilità per la lesione della zona inibitrice.

È una semplice ipotesi questa che noi esponiamo, rendendoci perfettamente conto delle difficoltà che pesano sulla interpretazione di certi fatti di patologia nervosa, o della delicatezza di giudizio con la quale bisogna procedere in proposito.

Tale ipotesi avrebbe, per altro, il vantaggio di render più comprensibile il meccanismo di produzione di una epilessia jacksoniana, che il tumore o la nefrite, isolatamente considerati, con molta difficoltà sarebbero capaci di spiegare.

Rimane ancora, però, un punto assai oscuro nella storia del nostro soggetto, il quale merita una parola di commento: vogliamo dire la natura di quella gravissima alterazione renale.

(1) Algeri. — Epilessia e disturbi mentali consecutivi a trauma sul capo di un delinquente; « Rivista di Freniatria e Med. leg.», pag. 287, vol. XIII, 1887.

(2) Gowers.— Manuale delle malattie del sistema nervoso. Ediz. Ital. pag. 548.

(3) Roncoroni. — Le lesioni delle aree corticali extrarolandiche come causa dell'epilessia « Giornale della R. Accad. di Torino ». Vol. XLI. fasc. 3, 1893.

(4) Brown-Sèquard.—« Compt.rend. de la Sociét de Biol. », 1885.

(5) Roncoroni.—Genesi fisiologica della epilessia « Arch. di Psichiatria», 1893.

Nella storia, nulla che ci illumini a questo proposito: nessun disturbo prima del cominciare delle convulsioni, cha aprirono e chiusero il breve ciclo della malattia. La donna non si era esposta a cause reumatiche, e d'altra parte non è quello il modo di cominciare, di svolgersi, e di terminare di una nefrite da raffreddamento: non sono quelle le lesioni che si riscontrano in una nefrite reumatica.

Era dunque una forma batterica?

Non era preceduta alcuna malattia infettiva, nè di questa si rinvenne nel cadavere segno alcuno: e batterî non si trovarono nel sangue, dove pure avrebbero dovuto essere, se si ammette una tal forma, poichè dal sangue, e non per altra via, potevano giungere nel rene; e batterî non si trovano e non si vedono nei preparati microscopici dell'organo, colorati coi metodi più adatti a dimostrare i microrganismi.

Non resta che la forma tossica. Ma di qual genere l'intossicazione? Etero- od auto-intossicazione? Ecco una domanda alla quale non ci sentiamo capaci di rispondere, poichè non abbiamo una prova sicura che sia stata l'una o l'altra. Mancavano precedenti morbosi, mancavano alterazioni anatomiche, che potessero portare un po' di luce. Un dubbio però ci si affaccia. La donna negli ultimi giorni, e fino, si può dire, a poche ore prima di entrare nell'Ospedale, era stata ad assistere un giovane operato di cura radicale di ernia: per le necessità delle medicature erano sempre pronti nella camera dei recipienti con soluzioni di sublimato corrosivo. Potrebbe la donna, o per errore, o a scopo suicida, averne bevuto: poco dopo sarebbero insorti i fenomeni a carico del rene, che in sì breve tempo la condussero a morte.

In mancanza di meglio, questa origine della nefrite si potrebbe invocare. Non ci nascondiamo però, che da quello che risultò alla necroscopia, e da quello che si era riscontrato in vita, non parrebbe verosimile questa spiegazione. Non c'era stata stomatite a casa, e non ci fu quando noi esaminammo la donna all'Ospedale, nè fu trovata alla autopsia: non ci furono in vita disturbi a carico dell'apparato intestinale, ed al tavolo anatomico non si videro quelle lesioni del colon, che insieme alla stomatite ed alla nefrite costituiscono, per così dire, il tripode anatomo-patologico della intossicazione mercuriale. Ma forse questo si potrebbe spiegare ricordando che quel rene era già stato altra volta malato, come lo attesta l'inspessimento delle capsule del Bowmann, e, l'aumento del connettivo intertubulare il veleno avrebbe spiegato la sua azione esclusivamente su quell'organo che, per la malattia già subita, si trovava inistato di minor resistenza: la dose del sale di mercurio che non era stata capace di dare stomatite, e colite, avrebbe per la ragione detta, potuto produrre una nefrite tanto grave da uccidere in pochi giorni l'Assunta G. Fatti di tal genere, ed in questa, ed in altre intossicazioni, sono già stati osservati e descritti.

Però, anche l'esame istologico del rene non ci conforta troppo nella nostra supposizione. Non ritrovammo nei tubuli retti quei depositi calcarei che sono quasi patognomonici della nefrite idrargirica: mancava assolutamente la glomerulite che Neuberger (1), Kaufmann (2) ed altri, qual più, qual meno intensa hanno osservato; solo la gravezza, e l'estensione, e la modalità della necrosi epiteliale nel caso nostro, appoggerebbero l'ipotesi della nefrite mercuriale, ma questo è troppo poco. E nel caso di Barbacci (3), in cui pare si trattava di un avvelenamento acuto per sublimato in un soggetto che aveva già nefrite cronica, le lesioni erano molto diverse da quelle che noi abbiamo constatato.

La ipotesi sopra emessa ha quindi ben poca probabilità di rappresentare il vero, ed anche da questo punto di vista il caso nostro riesce di spiegazione tutt'altro che facile: ed un nuovo punto interrogativo si aggiunge agli altri. Terminando, ci sentiamo qui il dovere di ringraziare il prof. Guido Baccelli, che ci dette modo di studiare nel suo reparto il caso da noi riferito, e di eseguire nel suo laboratorio di Anatomia Patologica le ricerche opportune, e che ci è stato prodigo di consigli e di aiuto prezioso nella compilazione di questa nota.

---

(1) Ueber die Wirkung des sublimats auf die Niere ecc. « Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler; VI. 1889.

(2) Die Sublimat-intoxication. Berl. 1888 e « Virch. Arch. » Bd. 117.

(3) Contributo anatomico e sperimentale allo studio ecc. « Lo Sperimentale», XLV, 1891.

LE CLINICHE FRANCESI

—

Clinica chirurgica di Parigi (dott. Demoulin).

La diagnosi delle lesioni traumatiche addominali.

Quando si è in presenza di un infermo affetto da una contusione dell' addome, bisogna subito domandarsi se questa contusione si accompagna o no ad una lesione viscerale, cioè, alle volte, è diciamolo subito, un problema insolubile nel momento, in cui l'accidente si è prodotto, o anche nelle ore successive. Difatti, per poco che la violenza traumatica ha avuto una certa intensità, le contusioni dell'addome si accompagnano spesso a *chok* (pallore del viso, piccolezza del polso, sudori freddi) e questo stato si mostra tanto nelle contusioni superficiali, che interessano la sola parete, quanto in quelle profonde che interessano i visceri addominali.

Il grado della contusione, preso isolatamente non ha alcuna importanza: un traumatismo violento può limitare i suoi effetti solamente alla parete; una contusione meno intensa può interessare i visceri. Sul riguardo Michaux così si è espresso: Le lesioni viscerali nella contusione addominale non sono sempre, come si potrebbe credere a prima vista, proporzionali alla causa che le hanno prodotte.

Qualche autore ha affermato che nelle contusioni superficiali, lo stato di *chok* non è di lunga durata; numerose osservazioni hanno dimostrato che esso può sparire assai rapidamente, anche quando esistano lesioni viscerali assai gravi; ciò non ostante quando si ha sotto osservazione un infermo, che presenta un polso piccolo, frequente, coincidente con un abbassamento progressivo della temperatura, bisogna sospettare una lesione viscerale importante, con emorragia interna. Ciò appunto è quello che a preferenza si osserva nelle estese rotture del rene, del fegato e della milza; bisogna, nella diagnosi delle contusioni addominali, cercare di precisare la circostanza nella quale l' accidente ha avuto luogo, e sforzarsi di scovrire il punto d'azione della violenza; ciò è facile nei casi ove esistano delle ecchimosi, delle graffiature delle pareti, ma sventuratamente non è sempre così, i visceri possono essere interessati in una caduta da un luogo elevato, senza che le pareti addominali abbiano sofferto alcuna violenza diretta.

Questi sono i casi di diagnosi spinosa.

Ad ogni modo bisogna tener conto di tutti i segni che si potranno raccogliere; non è una perdita di tempo il domandare alle persone che accompagnano l'infermo, o all'infermo medesimo, quando questi è in grado di rispondere, se esso ha perduto i sensi, dopo quanto tempo è rinvenuto, se ha avuto vomito o evacuazione con sangue.

Qualunque sia il punto in cui si è avverato il traumatismo, il clinico esatto dovrà sempre ricercare i segni di un versamento sanguigno dell'addome; ricerca difficile sia per il gonfiore doloroso del ventre, sia per le contratture dei muscoli delle pareti. L'ottusità di questo versamento bisogna sempre ricercarla nella regione ipogastrica e nella fossa iliaca destra, però perchè essa si generi è necessario che l'emorragia sia abbondante; spesso è dalla piccolezza del polso, dall'abbassamento della temperatura, dal pallore della faccia, che si fa la diagnosi di emorragia interna, prima ancora che si siano presentati i segni di versamento addominale.

Si conoscono dei casi di emorragia provveniente da una rottura dell' aorta, della iliaca primitiva, della cava inferiore, della splenica, dei vasi dell'ilo del rene, delle mesenteriche, delle epiploiche, in cui la diagnosi d' origine dell'emorragia si fece semplicemente al tavolo anatomico, non esistendo sintomi che permettessero di far conoscere il vaso leso; si poteva semplicemente fare la diagnosi generica di emorragia interna.

Così la rottura del fegato e della milza, alle volte non possono essere che sospettate, tenendo conto della sede del traumatismo, del dolore più o meno vivo, localizzato al loro livello.

Rispetto al fegato, si è detto che il dolore è molto caratteristico; quando si irradia al lato destro e alla spalla, indica una lesione della faccia convessa; se si propaga verso l'ombelico, indica una lesione della faccia concava; si è insistito ancora sull'ittero che sopravviene circa in un quarto dei casi, verso il secondo giorno, e che è raramente un sintoma iniziale, e sulla glucosuria transitoria.

Questi sono segni che sono utili a conoscersi, per poterli ricercare, ma che in ultima analisi non hanno che un mediocre valore.

Riguardo alle contusioni della milza, Verneuil ha detto che si può far la diagnosi della contusione semplice di questo viscere (contusione senza rottura), dal dolore della regione splenica, alle volte vivissimo, spesso sordo, irradiantesi all' addome e all'arto inferiore sinistro, e dalla febbre a tipo intermittente quotidiano.

Nelle contusioni gravi, che si accompagnano a rottura, la morte può essere fulminea, o venire una o due ore dopo l' accidente; essa è causata dalla emorragia interna; la vita può anche prolungarsi per qualche giorno, senza esservi nulla di caratteristico nel quadro sintomatico.

A parte del dolore particolarmente localizzato al fianco e all'ipocondrio sinistro, null' altro si osserva di caratteristico, tranne che dei sintomi di reazione peritoneale, che, riuniti con i segni di emorragia interna iniziale, permettono di sospettare la lesione della milza.

Berallier ha insistito sulla tinta ecchimotica dell'addome e della regione lombare; noi non abbiamo osservato questo segno, in un caso recente in cui abbiamo fatto una laparotomia per rottura completa della milza, consecutiva a una frattura con avvallamento delle ultime costole.

In un gran numero di casi, è possibile la diagnosi di contusione renale. Essa si basa su due segni: 1° ematuria spontanea, o, in sua assenza, presenza di sangue in vescica, riconosciuta col cateterismo; 2° esistenza nella regione lombare

di un tumore o di un espandimento diffuso. Quando il punto di azione della violenza chiamerà la attenzione sul rene, bisognerà sempre praticare il cateterismo della vescica; l'urina, quantunque chiara, dovrà essere esaminata al microscopio, che, mostrando la presenza di globuli sanguigni in questo liquido, permetterà di fare la diagnosi di contusione renale benigna, diagnosi che sarà confermata come nella contusione grave da una oliguria persistente durante i primi giorni.

Non è parimente possibile il diagnosticare la contusione semplice della vescica; si è detto bene, che in simile caso la minzione è facile, dopo l'accidente, che l'urina emessa è in quantità normale, più o meno tinta di sangue, e che a capo di qualche giorno l'ematuria cessa: ma si legge in altri autori, che vi può essere oliguria, per riflesso vescico-renale; ora l' ematuria, l' oliguria si riferiscono benissimo alla contusione renale; non è quindi che il punto d' azione del traumatismo che permette di stabilire la diagnosi.

Per ciò le contusioni semplici della vescica sono assai male conosciute, anzi noi crediamo che esse non possano essere riconosciute clinicamente.

Quando una contusione si è prodotta sull' ipogastrio o sul bacino, è naturale il pensare immediatamente a una lesione della vescica, e specialmente a una rottura di quest'organo.

Bartels riconosce tre modi di traumatismo della vescica: 1° rottura per urto dell' individuo su di un corpo resistente; 2° rottura per un urto di un corpo sulla regione ipogastrica, un colpo di bastone nella maggior parte dei casi; 3° rottura per pressione diretta di un corpo pesantissimo.

In quest' ultimo caso specialmente le fratture del bacino sono frequenti; si sa che in queste fratture, se si tratta di un urto trasversale, la cintura pelvica si rompe in vicinanza del pube, e i frammenti, spinti verso l' interno, vanno a perforare la vescica; al contrario, in un urto antero-posteriore, così forte da disunire la sinfisi, si interesseranno i ligamenti anteriori della vescica, e quest'organo si straccerà.

Quando si ha un caso di frattura del bacino, è ragionevole pensare a una rottura della vescica, se si hanno in iscena i seguenti sintomi: voglia frequente d'urinare, non seguita da emissione, o seguita qualche volta da emissione di qualche goccia d'urina, commista a sangue; assai spesso, tenesmo anale; alle volte presenza nella regione ipogastrica di una tumefazione, simulante la vescica, tumefazione che sarà asimmetrica, se la rottura è estra-peritoneale, simmetrica al contrario se è intra-peritoneale.

Questi segni invitano a praticare il cateterismo, che mostra la vescica vuota, o contenente una piccola quantità di liquido sanguinolento; tali risultati negativi del cateterismo sono di una grande importanza, specie quando si constata che il becco della sonda sorpassa i limiti vescicali, entra in un'altra cavità, dove si muove liberamente.

Bartels descrive molti casi di questo genere, in cui la diagnosi fu stabilita in questo modo. Il cateterismo dovrà essere praticato con uno strumento metallico, combinato con la palpazione addominale e con la esplorazione rettale; in quei casi in cui si riconosce il becco del catetere, sia immediatamente sotto la pelle, sia in contatto con la parete rettale, la diagnosi, si capisce benissimo, è sicurissima.

È possibile il dire se la rottura è intra- o estra-peritoneale? Se il cateterismo ripetuto dà luogo ad uscita di un getto di urina, che scorre lentamente e la cui forza varia con i movimenti respiratori, si potrà pensare ad una rottura intra-peritoneale; i segni di una peritonite acuta, che non si iniziano mai prima del terzo giorno, permettono poi di stabilire la diagnosi di sede della rottura.

La tumefazione nettamente prevescicale, l' indurimento de tessuto peri-vescicale, constatabile con l'esplorazione rettale, devono far credere ad una rottura extra-peritoneale, che si riconoscerà in seguito coi segni di una infezione del cellulare sotto-peritoneale.

Da ciò che fino adesso ho esposto, si vede che alle volte le lesioni di qualche viscere dell' addome, in seguito alla contusione delle pareti, possono essere diagnosticati.

Ciò è possibile per il tubo digestivo?

Se un traumatismo nella regione dello stomaco in pieno lavorio digestivo, è rapidamente seguito da vomito sanguinolento, è permesso di pensare ad una lesione di questo viscere, come la presenza di fecce sanguinolenti, permette di sospettare la lesione intestinale.

Quando appena dopo l' accidente, cominciano delle nausee e dei vomiti, che aumentano di frequenza, con pallore del viso, polso piccolo, tendenza al raffreddamento e al collasso, con dolore addominale fiero e localizzato, se vi si aggiunge una timpanite con scomparsa dell'area epatica, si può diagnosticare, quasi con sicurezza, una lacerazione intestinale.

La timpanite è patognomonica, e recentemente da Senn è stato proposto, di farla produrre artificialmente, per assicurare la perforazione, insufflando dell'idrogeno nel retto dei feriti. Sventuratamente essa è incostante, sia rispetto alla sua esistenza, sia rispetto al suo modo di comportarsi.

È necessario per ciò di aspettare i fenomeni di peritonite, per stabilire una diagnosi sicura di perforazione intestinale.

Sul riguardo bisogna notare che la peritonite non offre alcuna regolarità, sia rispetto alla comparsa, sia rispetto al decorso, e che se la rottura dell' intestino implica la peritonite, questa, al contrario, non implica assolutamente la perforazione.

Per ciò noi non esitiamo a dire che il solo mezzo per fare la diagnosi di una lesione viscerale grave, consecutiva a una contusione dell'addome, è la laparotomia esplorativa.

Fino adesso noi ci siamo intrattenuti sui fatti che si possono osservare nel primo momento in

cui giunge il chirurgo, nel momento immediatamente dopo l'accidente, o nelle ore consecutive, in cui però l'infermo è nel periodo di chok.

Spesso si vedranno apparire, assai rapidamente, dei sintomi di reazione peritoneale; più tardi si formeranno delle raccolte purulente, degli ascessi stercoracei o delle fistole pio-stercoracee, ecc., secondo la natura delle lesioni primitive. Noi non ci fermeremo su questi diversi esiti delle contusioni addominali, complicanti le lesioni viscerali; il solo punto interessante è di fare una diagnosi precoce per quanto più è possibile, perchè è da essa che dipende la vita dell' infermo.

Le contusioni superficiali, gli ematomi, le rotture muscolari delle pareti dell'addome, non presentano sintomi speciali.

Le larghe ferite dell'addome, prodotte da strumenti laceranti e contundenti (colpi di corna, ecc.), sono di facile diagnosi; basta semplicemente guardare, per dire se esse sono limitate alla parete, o se sono penetranti.

Nelle ferite strette, la diagnosi di penetrazione s' impone, quando si osservano delle ernie viscerali (intestino, epiploon) l'uscita dalla ferita delle materie intestinali (gas, ascaridi lembricoidi, ecc.)

Nell' ernie epiploiche o intestinali non bisogna esitare, per completare la diagnosi, di fare lo sbrigliamento della ferita, allo scopo di procedere all' esame del peduncolo dell' organo che può essere ferito; l'istesso bisogna fare in caso di emorragia abbondante; è il principio di una laparotomia, che sarà necessario in seguito completare, per impadronirsi del vaso aperto.

Tranne questi casi rari, la diagnosi di penetrazione nelle ferite strette è spessissimo impossibile, sia che esse siano prodotte da strumento da punta, o da punta e taglio, o ancora da una palla di rivoltella (ciò che si è al caso di osservare frequentemente nella pratica civile). Lo stato di chok pronunziato e sopratutto prolungato, deve fare sospettare una emorragia interna; è utile di ricercare con la percussione sull'ipogastrio e sui fianchi, se vi è qualche versamento addominale, ma lo chok in queste ferite, come nelle contusioni. può avverarsi anche con emorragie insignificanti, specie nelle ferite da rivoltella.

Ad ogni modo, quando si è in presenza di una ferita stretta della parete anteriore dell'addome, senza che alcun sintoma riveli la penetrazione, considerando la grande estensione del tubo digerente, nasce naturale il sospetto di una lesione di questo organo.

Quali sono i segni che permettono di riconoscerla?

Noi crediamo che quando si è chiamati nelle prime ore che seguono l'accidente, bisogna tenere in gran conto la contrattura muscolare delle pareti addominali, contrattura specialmente pronunziata a livello della ferita; questo segno non ci è mai mancato nei casi assai numerosi, in cui la laparotomia ci ha mostrato una perforazione intestinale.

Secondo J o b e r t, si attribuisce una grande importanza alla timpanite; bisogna però intendersi su questo termine: la timpanite è il risultato dello spandimento di gas dal tubo digestivo nella cavità peritonale; questo spandimento si traduce con una sonorità superficiale, rilevabile alla percussione. Quando la timpanite è generalizzata, cioè quando essa occupa tutta la cavità peritoneale, è impossibile distinguerla dal timpanismo, che risulta dalla distensione dell'anse intestinali; allora la contrattura dei muscoli della parete, contrattura dolorosa, impedisce sovente la percussione dell'addome; però come è necessario, il risultato pratico sarà, che non si potrà distinguere la timpanite dal timpanismo.

La timpanite localizzata, al contrario, non sembra avere una grande importanza. Essa si manifesta con una zona di sonorità, che sostituisce l'ottusità normale della regione epatica. F l i n t, B r y a n t, ed altri chirurgi, accordano un grande valore alla timpanite localizzata; S e n n è di parere contrario; egli propose di fare produrre artificialmente la timpanite generalizzata, che è sicuro sintoma di perforazione intestinale.

Questo processo assai strano di diagnosi, non ha avuto grande applicazione nella pratica; può esser causa di accidenti spiacevoli, ed è assai infedele.

Nella massima parte di casi di ferite strette, si è dunque costretti a rimanere in dubbio, rispetto alla penetrazione e alla lesione intestinale; bisogna aspettare un tempo più o meno lungo per giovarsi dei sintomi di reazione peritoneale.

Per le ferite degli altri visceri dello addome (fegato, milza, reni, vescica), quando la ferita esterna è larga, la diagnosi è facile, quando questa è stretta la diagnosi spessissimo è impossibile.

Come per la contusione, in questi casi, i sintomi di chok, di emorragia interna, dominano quasi sempre la scena; la sede della ferita, la raccolta fra i margini di essa di una grande quantità di sangue, devono farci sospettare la lesione di un organo, molto vascolarizzato (fegato, milza, reni).

Quantunque in questo genere di lesioni sia permesso il sondaggio asettico, tuttavia non è facile di indicare fin dove l' istrumento vulnerante sia penetrato, e per ciò se la sede della ferita si trovi nel parenchima del viscere, o nei vasi del suo ilo, o nei grossi vasi vicini.

I segni della ferita della milza sono quelli di una profusa emorragia; abbiamo accennato adesso quanto sia oscuro questo segno, per una diagnosi di sede; la sola manovra razionale per conoscere le lesioni di quest' organo è lo sbrigliamento della ferita, ciò che equivale ad una laparotomia esplorativa.

Per il fegato è l' istesso; alcuni autori attribuiscono una grande importanza allo scolo della bile dalla ferita, e ne fanno un sintoma patognomonico delle lesioni epatiche. Senza dubbio una larga e profonda ferita di questa ghiandola dà luogo ad uno scolo di bile, perchè i grossi canali escretori di questo liquido sono stati aperti, ma la loro ferita non è scompagnata da quella dei grossi vasi sanguigni, e la emorragia produrrà

la morte del paziente, prima che si sia potuta constatare la presenza della bile nel sangue.

Lo scolo biliare si è osservato raramente, ed è proprio delle ferite dei grossi canali escretori dell'ilo o della vescichetta, anzicchè del parenchima epatico.

Nelle ferite del rene, il solo sintoma che dobbiamo aggiungere a quelli già menzionati, nel descrivere la contusione di questo viscere, è lo scolo dell' urina dalla ferita.

Questo scolo è raro nelle ferite da taglio (8 °/o dei casi), più frequente nelle ferite d'arma da fuoco (un quarto dei casi); esso è proprio delle ferite del bacinetto o dell' uretere, anzicchè del parenchima renale.

Le ferite della vescica sono di diagnosi facile, quando l' urina scola dalla ferita; quando manca questo segno, le sofferenze dell' infermo devono richiamare l' attenzione del clinico, e invitarlo a praticare il cateterismo; la presenza di poche gocce di urina sanguinolenta è un segno sicuro di lesione di quest' organo.

La diagnosi può rendersi sicura usando l'esplorazione combinata della ferita della vescica, per mezzo di un catetere introdotto per l' uretra, e di una sonda metallica pel tramite della ferita.

Se l' ammalato trionfa dello stato di chok, che si produce frequentemente nelle ferite addominali penetranti, se si risolve, la diagnosi della lesione di questo o di quell' altro viscere, che non è stata possibile di stabilire nell' inizio, non lo sarà spessissimo dopo, perchè si sa benissimo che le lesioni gravi dell'intestino, del fegato, ecc., possono guarire senza intervento, e senza mostrare dei sintomi consecutivi, adatti ad illuminare il clinico.

La diagnosi delle affezioni traumatiche addominali, frequentemente è assai spinosa, per il numero degli organi ivi contenuti, e per la frequenza delle lesioni complesse. In tutte le ferite penetranti nella parte superiore dello addome non bisogna trascurare mai l' esame della cavità toracica; addome e torace si compenetrano, ed esistono numerose osservazioni, in cui i visceri toracici, furono feriti contemporaneamente a quelli addominali (*L'Unione mèdicale*, nn. 50,-51, 1896).

Pollaci

NEUROPATOLOGIA

Sulla differenza anatomo-patologica fra degenerazioni sistematiche primarie e secondarie del midollo spinale. Vassale. — Tanto in clinica che in patologia, è stabilita nettamente la differenza, rispetto alla causa, fra degenerazione primaria e secondaria dei varî fasci di fibre del midollo spinale. La degenerazione sistematizzata secondaria è dovuta, come la walleriana, ad una lesione a focolaio che intercetta la comunicazione dei varî fasci di fibre coi rispettivi centri trofici, o distrugge quest' ultimi. La degenerazione sistematizzata primaria, invece, ha un' origine tossica (veleni endogeni ed esogeni) e in essa dati fasci di fibre nervose sono primariamente colpiti.

Secondo l' autore, il processo istologico di queste due specie di degenerazioni, è essenzialmente diverso.

Nelle degenerazioni secondarie, si svolge, tanto nella guaina mielinica come nel cilindrasse, un grave processo distruttivo, che conduce ben tosto alla scomparsa delle fibre nervose, e in seguito ad ipertrofia ed iperplasia *ex vacuo* della nevroglia, che va a sostituire gli elementi nervosi distrutti. Queste alterazioni sono rilevabili, nella prima fase, regressiva, per mezzo del metodo di Marchi; nella 2ª fase, di sclerosi, per mezzo del metodo Weigert-Pal, col quale, non resta colorata la nevroglia, mentre sono colorate in nero le fibre nervose.

Nelle degenerazioni sistematiche primarie si ha soltanto un' atrofia più o meno lenta delle fibre nervose, con graduale scomparsa dalla guaina mielinica, persistendo il cilindrasse, se non sempre, certo per lunghissimo tempo. Ed è per ciò che il metodo di Marchi non rivela tale alterazione, e neanche il metodo di Weigert Pal, almeno per molto tempo, cioè fino a che lentamente non si svolge l'iperplasia della nevroglia. Piuttosto si può constatare tale alterazione macroscopicamente nei pezzi che sono stati in bicromato per 3-5 mesi, giacchè i fasci di fibre mieliniche lese si presentano di un giallo più pallido di quelle normali. Col tempo (1-2 anni) questa differenza di colorazione scompare, e le fibre lese non si distinguono, più ad occhio nudo, dalle sane. Altri metodi di colorazione però mostrono che queste fibre sono realmente lese e questi sono: la safranina secondo Adamkiewicz, il carmallume di Mayer, la nigrosina all'1 °/o, l'azolitmina in soluzione concentrata: con essi, nelle zone degenerate, si ha una modificazione di colorabilità tanto della mielina che del cilindrasse, e un assottigliamento della mielina, la quale ben tosto perde la sostanza cromatica. Nelle sezioni longitudinali, nei preparati per dilacerazione, si vedono inoltre ingrossamenti nodali del cilindrasse.

Queste cosidette degenerazioni primarie, essendo, invece, semplici atrofie sistematiche, possono per ciò scemare di intensità e scomparire quando venga a scemare o a scomparire la causa tossica, che le aveva prodotte, quando però il processo di atrofia non sia troppo avanzato.

Riguardo alla questione, se tale atrofia delle fibre nervose sia primaria o secondaria ad una alterazione trofica delle rispettive cellule d'origine, l' autore, pur non escludendo quest'ultima possibilità, asserisce che nulla impedisce di pensare che dati fasci midollari, alla stessa guisa dei nervi periferici, possano, in seguito ad una causa tossica, esser primitivamente colpiti da atrofia (*Rivista speriment. di freniatria e med. legale* fas. II, 1896).

Mirto

LA SCOPERTA DI ROENTGEN

—

I raggi di Roentgen applicati allo studio dell' apparato cardio-vascolare; osservazioni e considerazioni fatte nel gabinetto di Roentgen. Moritz Benedikt osservando il diaframma con la illuminazione Roentgen, potè notare che la sue volta è variabile ad ogni momento. Nell' osservazione dei rapporti del cuore dei bambini col diaframma, vide egli che l'asse del primo è, quasi come una perpendicolare. La metà destra del cuore giace sul diaframma. La parte più sottile del cono con la punta, nuotano nella massa aerea del polmone, che si osserva quale parte rotonda od ovale tra questa parte del cuore ed il diaframma. Nel cuore di individui adulti, l'asse del cuore inclina più verso dietro e si vede che la superficie libera, nell'inspirazione profonda si dilata verso lo sterno, immettendosi in questo momento, maggiore estensione di polmone tra il cuore ed il diaframma.

Il cuore destro rimane, anche qui, sempre poggiato sul diaframma. Nel cuore, patologicamente ingrandito, specialmente a spese del ventricolo sinistro, l'asse del cuore si abbassa ancora più e la punta del medesimo è appena ancora sospesa nella massa polmonare, nella inspirazione profonda soltanto un pezzetto di polmone s'immette tra i due organi.

L' autore ha potuto ancora con tale illuminazione vedere, che le contrazioni delle singole parti del cuore non sone sempre identiche.

Coll' aiuto dei raggi X è resa più facile la diagnosi degli aneurismi della cavità toracica, come ha potuto constatare l' autore, il quale ebbe a convincersi dell' utilità di questo mezzo diagnostico in due casi di aneurisma dell'arco dell'aorta con contemporaneo struma, ed in altri quattro casi, in cui la diagnosi non sarebbe stata possibile coi comuni mezzi diagnostici.

Coll' illuminazione Roentgen, riesce facile la diagnosi degli aneurismi dei grossi vasi contenuti nella cavità toracica ed addominale, diagnosi che è resa talora difficile nel caso di contemporanea presenza dei vizî valvulari. L'illuminazione Roentgen ha ancora il vantaggio di una diagnosi più pronta di quella che può farsi coi mezzi sinora in uso, coi quali si può stabilire la dilatazione saccata, solo quando essa sia di molto progredita.

L' autore ha sperimentato anche l'uso dei raggi X nell' asma diurno.

La mammella è, secondo le ricerche dell'autore, impenetrabile in raggi X, e per ciò costituisce uno ostacolo all'osservazione esatta della punta del cuore. Lo struma dà anche un' ombra intensa, che può servire a far vedere quando tale neoformazione penetri nel torace; lo stesso dicasi dei neoplasmi, sia che essi abbiano sede nel torace, sia che si siano svolti in altre regioni (*Wiener medic. Wochenschrift*, n. 5?, 1896).

Scaglioni

NOTE DI PRATICA MEDICA

—

Montereale degli Abbruzzi, decembre 1896

Un caso di polmonite dell'apice

D. Durantini, di Cabbia, contadino di oltre 70 anni, visse sano e robusto fino all'attuale malattia, che lo colpì improvvisamente un giorno in campagna. Era un pò sudaticcio dal lavoro; quando sopraggiunta un pò di pioggia, pensò di ricoverarsi sotto un albero, ed ivi si addormentò. Svegliatosi, non si sentì più bene, come prima, tremava a verga a verga e, nello sforzo di alzarsi per tornare in paese, ricadde a terra svenuto, malgrado la età, è di floridissima costituzione; mediocre sviluppo scheletrico, masse muscolari sviluppate; qualunque decubito gli è indifferente; non ha glandule ingorgate, nè cicatrici sul capo; la lingua ha impatinata e si lagna di sapore cattivo; discreta è la sete, pressochè nullo lo appetito; respirazione 28; polso 90, con intermittenza, ma pieno e forte; non ebbe convulsioni, nè presenta ombra di paralisi o di contrattura, non deviazione dell' asse visivo, nè ptosi, nè lagoftalmo; non indebolimento dell'accodazione, nè alterazione del riflesso pupillare; sporge bene la lingua e la parola ha facile come di consueto; la mimica del volto è la solita. Nulla di anormale negli organi dei sensi; vi è poca cefalalgia; temperatura 39.° Escluso ogni sospetto di malattia del sistema nervoso, rassicurai di ciò i parenti, ed andando avanti nell' esame, trovai: itto cardiaco al 6° spazio ed un po' scuotente, alquanto allungato il diametro verticale dell'aia; leggermente modificato il 1° tono alla punta; un po' aspro il tono della sistole sul focolaio aortico: nessun accenno di edema. Normali gli organi del respiro, il fegato, la milza e le funzioni urinarie; lieve costipazione, un po' di dolentia all'epigastrio. Assenza di elementi chimici patologici nelle urine. Lo stato dell' infermo mi fa una favorevole impressione, annunzio buona la prognosi e, prescritto un generoso purgante, me ne vado, nella certezza che l' indomani sarebbe tutto finito con una abbondante evacuazione. Ma così non fu, chè, malgrado copiose e fetide scariche avvenute già prima del purgante, l' infermo si aggravò notevolmente: depresso ha il sensorio, e a stento risponde e rifiuta il brodo ed il latte: le labbra sono aride, la lingua è secca; la temperatura oscilla fra 39°,5-40°C. Nella notte era sopravvenuto un secondo accesso di lipotimia, con completa risoluzione muscolare, polso filiforme, sudori freddi, sopore, togliendo alla famiglia ogni speranza di lui. Punto soddisfatto del primo esame, vi torno sopra di bel nuovo, e dopo lunghe e minute indagini, scopro finalmente una lieve ipofonesi nelle fosse sopra-spinosa e sopra-clavicolare destre, ma senza indizio di soffî o di rantoli. Veramente lo inizio brusco del male, nel pieno impero della salute, accompagnato da brivido e seguito da rapida elevazione, termica, messo in rapporto con quella sub-ottusità, m'ingenerò tosto il sospetto di una

pneumonite crupale, tanto più che sapevo non essere un tossicoloso l'infermo, nè aver dato mai segno di lesione cronica del polmone o della pleura. Però contribuivano a tenermi alquanto sospeso, l'assenza del dolore puntorio, la mancanza di tosse e di escreato e la nessuna presenza di affanno vero e proprio; ma fu breve il dubbio innanzi ad un po'di riflessione. Primieramente, dicevo io, non è nuovo che nella polmonite manchi il dolore: una volta, infatti, che esso è dovuto alla infiammazione della pleura, è naturale che, qualora il processo resti confinato al centro del lobo polmonare, non essendovi la causa vera del dolore, questo non si senta. Si sa inoltre, che il dolore della pleuro-polmonite si avverte a preferenza nella regione mammaria, perchè compiendo quivi il costato le più ampie escursioni, è quivi che lo attrito fra le due pleure giunge al colmo, ed al colmo giunge pure il dolore; ma quando, al contrario, il processo infettivo si limita solo all'apice, vale a dire a quella regione che, specie nell'uomo, meno delle altre si presta alle esorbitanti escursioni delle costole, è chiaro che viene a mancare un'altra potentissima ragione di dolore, ed accade che il dolore non s'avverta. Circa l'assenza dell'affanno, ricordavo a me stesso che questo nella polmonite è dovuto ad un doppio ordine di cause locali: da una parte è la messa fuori combattimento di un vasto campo di ematosi, quella che induce, per legge di compenso, aumento della celerità del respiro; dall'altra è il dolore che, ad essere meno molesto, fa sì che il paziente renda brevi e superficiali gli atti del respiro, che sempre per la legge suddetta, divengono di necessità più frequenti. Ma qui, nel caso nostro: 1° la epatizzazione era poco diffusa; 2° essa era confinata proprio all'apice, che, anche nello stato sano, suol essere poco ventilato; 3° non essendovi, come si è detto, pleurite concomitante, mancava pure il dolore: non v'era quindi r gione di affanno, che anzi era ovvio piuttosto il pensare che, laddove il cuore fosse stato del tutto sano, ed un un po' meno imperiosa, per la cresciuta ossidazione dovuta alla elevazione termica, fosse stata la fame di ossigeno, forse non si sarebbe nemmanco notato quel piccolo acceleramento del respiro. Che non vi fosse poi nè tosse nè espettorato, difficilmente poteva recar meraviglia a chi sa quanto rara e stentata sia l'espettorazione nei vecchi, nei deboli e negli alcoolisti, e quanto di sovente soglia mettere a dura prova la iniziativa del curante, che, dinanzi a malati che soffocano, vede con dolore come spesso falliscano le risorse dell'arte: senza contare che, nel caso speciale, la stessa localizzazione dell'apice concorreva ancor essa a rendere meno facile l'espettorazione, per la poca ventilazione a cui questo, per una ragione puramente meccanica, va soggetto. Ond'io, ribaditami così nella mente la diagnosi di pneumonite fibrinosa, non esitai a prescrivere la solita cura a base di alcool e di digitale, alla quale esclusivamente debbo, a mio modo di pensare, se in tre anni di esercizio pratico non ho visto morirmi di polmonite neppure un infermo. Tornai a rivedere il Durantini due giorni dopo e fui contento di trovarlo alquanto migliorato del polso, quantunque non della febbre; la zona ottusa, sebbene cresciuta di intensità, rimaneva pur sempre confinata nella sua sede primitiva, e ciò mi era cagione a bene sperare dell'infermo, che perseverò nella stessa cura, alla quale aggiunsi solo larghi cataplasmi senapizzati. Lo rividi dopo altri due giorni e solo allora, prolungando e ripetendo l'ascoltazione, sorpresi qualche rantolo, ma rado e debole assai. Mi confermai sempre più nella diagnosi, e saputo che tre o quattro sputi rugginosi, gli unici in tutti il corso del male, erano conservati in un pannilino, volli portare con me quel po' di escreato, ed esaminatolo col metodo di G r a m e con l'Oc. 3 Ob., $^1/_{12}$, di Koristka, mi ebbi il seguente risultato. — Discreto numero di corpuscoli rossi clavati, a mala pena riconoscibili: pochi leucociti già in via di degenerazione e talune cellule epiteliali alveolari parimenti semidegenerate, e dentro le quali sparsi qua e là in mezzo agli altri elementi morfologici, gran copia di diplococchi di F r a e n k e l.

Quanto alla lipotimia, con cui s'iniziò la malattia, non è certo una pura e pretta coincidenza che la sede del processo sia proprio l'apice del polmone. È noto da tempo, che appunto tale localizzazione è quella che suol dare, nella polmonite crupale il maggiore contributo alle complicanze nervose. Quale sia di ciò la *ultima*, *ratio*, non saprei dirlo con troppo precisione, nè la trovo illustrata nei libri, ma, se non è una opinione la statistica, è difficile mettere in dubbio la esattezza di quel fatto. Non è improbabile che sia uno squilibrio, cui la lesione del polmone induce, forse per la via del vago, forse per quella del ricorrente, nel sistema circolatorio del cervello: nè parrà questa una stranezza dal momento che il compianto H a n o t, in una delle sue ultime lezioni cliniche, non ha esitato a dirci che causa della morte istantanea dei tisici sia talora l'anemia bulbare provocata da azioni riflesse. Se non che nemmeno qui le obiezioni fanno difetto, fra le quali salientissima mi pare questa che, essendo il fenomeno comparso al principio del male, non è troppo credibile che quei nervi venissero compressi o per qualche altra diversa maniera molestati dalla lesione sopraggiunta, una volta che il focolaio non si era nemmeno diffuso alla superficie, nè l'ingorgo polmonare era tale da esercitare una valida compressione nell'interno del cavo toracico. Ed allora, vediamo un poco, se dalla tarda età del malato ci possa venire qualche plausibile spiegazione del fenomeno. E' ovvio che la pneumonite crupale per lo più riveste il carattere astenico nella vecchiaia, in cui la debolezza e la prostrazione si manifestano con sollecitudine, ed i sintomi nervosi raramente mancano. In queste parole dell'A y e r e dello S t r u e m p e l l, a me pare sia la chiave di volta per la migliore interpretazione del fatto nostro. Prima di tutto, è noto che quando nell'organismo senile si accende d'un tratto un focolaio di tossine microbiche, è fatale che, più potentemente che nei

giovani non accada, se ne risentano in esso gli effetti nefasti, sia per la minore resistenza che a quelle oppone l'elemento morfologico, invecchiato e stanco dalla lunga attività, sia per la insufficienza del potere di riduzione e di escrezione, che è nei vecchi conseguenza necessaria del ritardato ricambio materiale. Non solo, ma è cosa molto rara che su un uomo di età avanzata manchi il vizio del cuore, manchi l'arteriosclerosi.

Dott. *Filippo Cipriani*

SPOGLIO DEI PERIODICI GERMANICI

—

« Monatshefte für praktische Dermathologie, Bd XXIII, n. 12, 1896 ».

1. Pseudoxantema elastico. — I, Darier richiama l'attenzione su di una malattia cutanea poco frequente, ma così bene caratterizzata clinicamente ed anatomicamente, da potersi chiamare pseudo-xantoma elastico.

Clinicamente la malattia si manifesta con la formazione di macchie, piastre o papule giallastre, che hanno molta analogia con quelle dello xantoma puro. Se ne distinguono per le sede, perchè occupano quasi esclusivamente la superficie flessoria delle grandi articolazioni del tronco e degli arti.

Anatomicamente, la malattia è caratterizzata dalla disgregazione, dal rigonfiamento ed infine dal disfacimento del tessuto elastico, processo questo che può essere distinto con la denominazione di elestorrexis. Invece non si incontrano le lesioni specifiche dello xantoma, cellulee xantomatose e granuli di grasso.

Sulla patogenesi e sulla natura dello pseudo-xantoma elastico havvi molta incertezza.

E stato osservato nei bambini e negli adulti che sono andati soggetti ad infezioni od intossicazioni, e pare che la sua durata sia illimitata. Nondimeno lo pseudo-xantoma merita un posto speciale in nosologia, se non altro per la primitiva e predominante alterazione del tessuto elastico della pelle, alterazione che non si riscontra nello xantoma puro.

2. Una malattia cutanea rara, analoga ad una follicolite generalizzata. A. Spiegel riferisce la storia di un giovane di 23 anni, il quale presentava disseminate su tutta la superficie del corpo cicatrici bianco-splendenti, talvolta pigmentate, di grandezza variabile, da una testa di spillo ad una nocella, alcune delle quali somigliavano a cicatrici vajolose. Il fondo delle cicatrici era profondo ed uniformemente piano. Gran parte di esse era circondata da un alone di pigmento giallo brunastro. Inoltre si vedevano diffuse su tutta la superficie del corpo piccole papule rosso-brunastre, di cui alcune avevano nel mezzo un punto bianco-giallastro, mentre altre erano coperte da una crosta bruno-sporca.

Nelle osservazioni che seguono, l'autore fa la diagnosi differenziale con la sifilide, con la follicolite e col lupus eritematoso disseminato di Beck. Conchiude che la malattia presentata dal suo infermo è una malattia *sui generis* non ancora descritta.

3. Vasogene jodato, succedaneo dei sali di jodo. — L. Leistikow ha usato in pratica il vasogeno jodato al 6 % di Pearson, con lo stesso metodo di applicazione dell'unguento mercuriale. Ogni giorno faceva strofinare sulla cute in punti diversi del corpo 4 gram. di vasogene, per circa 10 minuti, finchè tutto veniva assorbito. La cura durava in media tre settimane. In 15 dei casi curati in questo modo si trattava di sifilomi terziari della cute, in 4 casi di linfendenite generale del periodo secondario inoltrato, in un caso di orchite gommosa.

Solo 4 casi presentarono fenomeni di intolleranza, per cui si dovette sospendere la frizione per 6-10 riorni; tutti gli altri malati tollerarono bene la cura. I risultati ottenuti spingono l'autore a conchiudere che il vasogeno jodato, se non merita di sostituire completamente la cura jodurata interna, ne è un pregevole succedaneo, nei casi in cui la cura interna dia luogo ad intensa reazione infiammatoria.

De Grazia

FORMULARIO

—

La glicerina per iniezioni ipodermiche.

La glicerina neutra a 30° è solubile nell'acqua e nello alcool.

La glicerina è stata preconizzata come un medicinale tonico, e come un succedaneo del succo testicolare: la dose usuale nel bambino non deve oltrepassare i 4 grammi: nell'adulto 1 a 2 grammi al giorno sino a 6-8 gr.

Gli effetti immediati dell'iniezione sono un dolore vivo e persistente: in soluzione acquosa è meglio tollerata; le soluzioni glicerinate si assorbono facilmente, senza lasciare noduli d'induramento.

Formula:

Glicerina neutra	gr. 10
Acqua bollita	» 30

Quattro grammi, due volte alla settimana, diluiti con metà di acqua bollita, come succedaneo del liquido di Brown-Séquard.

(Halipré e Toriel)

Soluzione A.

Borace	gr. 30
Glicerina pura di densità 1,26	» 42
Acqua	» 40

Soluzione B.

Soluzione A	parte 1
Acqua	gr. 10

1 cc. tre volte al giorno.

Il liquido così risultante sarebbe la « Vitalina », così denominata in Russia (« Gazette hèbdomadaire de Mèdecine et de Chirurgie », n. 102, 1896).

Mirto

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCARONE

Tipografia della Riforma Medica

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

—

La reazione agglutinante nei tifosi durante la infezione e la immunità. Widal e Sicard.—La reazione agglutinante non si osserva solamente con il siero degli animali immunizzati contro l'infezione tifosa, ma si può anche determinare col siero degli individui affetti da febbre tifoide fin dall'inizio della malattia.

In questo modo, la reazione, oltrechè essere considerata come reazione d'immunità, diventa anche un mezzo diagnostico nel periodo della infezione.

L'idea che il siero dei tifosi, nel corso, ed anche al principio della malattia, possedesse di già delle proprietà specifiche, come ad esempio, di agglutinare *in vitro*, ed in certe proporzioni, una coltura di bacilli di Eberth, si deve a Widal, il quale, insieme a Chantemesse, fin dal 1892 avea mostrato, che il siero degli individui affetti da febbre tifoide, poteva essere un mezzo preventivo per gli animali.

Gli autori hanno voluto studiare comparativamente la reazione agglutinante, sia nel corso dell'infezione che durante il periodo dell'immunità, iniziando le loro ricerche sulla febbre tifoide umana, la quale in ragione della lunga durata, e del suo ciclo caratteristico, si presta meglio di qualunque altra malattia a questo studio comparativo, tanto nel periodo febbrile che nel periodo di convalescenza.

Il primo fatto che può subito mettersi in rilievo, è il seguente: che la reazione agglutinante è già un fenomeno che si presenta durante il decorso della infezione, e a misura che procede la convalescenza, alle volte fin dalla prima settimana, essa va attenuandosi.

In due ammalati, osservati quotidianamente, la reazione era scomparsa completamente, quasi al 17° giorno dopo la defervescenza.

La ricerca della reazione in individui che avevano di già superato, ad epoche diverse, la malattia, diede risultati differenti.

Così il siero di un infermo guarito da 7 anni, agglutinava ancora leggermente i bacilli, nella proporzione di una goccia per 150 di brodo.

In tre individui guariti da 18 mesi, due anni e 3 anni, i due primi di una febbre tifoide di media gravezza, il terzo di una forma grave e prolungata, si potè constatare una reazione leggiera, apprezzabile solamente dopo la mescolanza di una goccia di siero con cinque gocce di cultura.

Anche nettamente si mostrò la reazione per il siero ottenuto durante il periodo intermedio compreso fra un primo attacco della infezione e una nuova ricomparsa della malattia, cioè in quel periodo in cui gli ammalati, pur essendo apirettici, non sono immunizzati, trovandosi alla vigilia di una ricaduta.

Il potere agglutinante è sempre un fenomeno a sè, che non è legato alle altre qualità acquistate dal siero nel corso di una infezione o per la immunità.

Così, un siero tifico, che agglutina il bacillo di Eberth, non esercita su di esso alcuna azione battericida.

Alle volte, in uno stesso siero, la proprietà agglutinante può essere dissociata dall'azione attenuante, ma in questi casi bisogna pensare, che la virulenza del bacillo di Eberth è così debole e variabile, che è assai delicato poter ricercare quale sia la virulenza di un bacillo cresciuto in un siero che lo ha agglutinato.

È certo però, che le proprietà battericida, attenuante, preventiva, agglutinante, che sembrano spesso progredire di pari passo, perchè esse derivano dalla stessa causa, possono avere tra di loro una indipendenza relativa.

La difesa dell'organismo è la ragione finale di tutte le trasformazioni che subiscono gli umori nell'interno di esso, ed è probabile, secondo gli autori, che la reazione agglutinante possa rappresentare un processo di protezione.

Infine, gli autori, avendo constatato che la reazione, la quale si osserva per un tempo assai lungo negli individui immunizzati, è sopratutto una reazione del periodo dell'infezione, conchiudono, rilevando tutta l'importanza pratica di questo fenomeno che si può considerare come il fondamento della siero-diagnostica (*La Presse médicale*, n. 105, 1886).

Bentivegna

Sulla dimostrazione dello zucchero nella compage del rene.—Albert Seelig, in seguito ad un lavoro di Carl Goldschmidt sull'azione dell'al-

deide formica sulla fenilidrazina insoluzione acida, ha rifatto le prime ricerche da lui pubblicate e nelle quali egli affermava che nei reni nessuna sostanza era stata impiegata, la quale fosse in istato di produrre cristalli di fenilglucosazone o figure simili.

Nel lavoro pubblicato prima, l'autore aveva già additato all'eventuale importanza del metodo della dimostrazione dello zucchero, per la ricerca della glucosuria fisiologica, ma non gli era riuscito nei reni normali di conigli di ottenere anche un accenno di formazione di cristalli; adesso però, in vista della facile dimostrazione dei cristalli di fenilglucosazone nel sangue dei conigli, gli sembrò indicato di fare ulteriori ricerche sul sangue dei conigli per la glucosuria fisiologica.

I risultati furono sorprendenti; i cristalli giacevano principalmente tra i canalicoli urinarî, in forma di rami d'albero e talora in forma di spighe.

Per la spiegazione di queste forme particolari di cristallizzazione, si potrebbe pensare, che i cristalli nel loro sviluppo si adattassero alla configurazione del connettivo esistente tra i canalicoli urinarî, poichè l'autore nella sua prima pubblicazione vide soltanto degli aghi lunghi, gialli, talora riuniti in forma di fasci di cristalli di fenilglucosazone.

L'autore, quindi, intrapese uno studio esatto delle forme non dubbie dei cristalli di fenilglucosazone per risolvere tale questione.

Egli vide, che mescolando una determinata quantità di fenilidrazina con acido acetico (20-60), si ha un liquido lattiginoso, che col riscaldamento a bagno-maria dà un precipitato, in cui microscopicamente si trovano cristalli fini e ramificati dendriticamente, che a debole ingrandimento sembrano oscuri ed a forte ingrandimento completamente incolori ed i quali talora durante l'osservazione microscopica assumono la forma di cristalli lunghi, incolori.

Posta la miscela per 6 sei ore sul ghiaccio, il liquido diviene rossastro e nel precipitato si mostrano ancora soltanto tavole bianche quadrangolari.

Si filtra il liquido, si secca la massa che rimane sul filtro e si fa cristallizzare con ligroina od alcool.

Al giorno seguente si osservano chiaramente cristalli macroscopici, che con la ligroina appaiono sotto al microscopio scuri ed in forma di fasci e con l'alcool si presentano quali tavole grandi, bianche e quadrangolari.

Secondo l'autore esiste una grande somiglianza dei cristalli ramificati a forma dell'albero e trovati nel rene, con cristalli ottenuti dal primo precipitato, ma non si può senz'altro stabilire tra loro l'identità.

Per avere una sicurezza assoluta, l'autore cercò di estrarre i cristalli da un rene diabetico e di determinare possibilmente il loro punto di fusione, ma anche queste ricerche non diedero la spiegazione voluta, e non potè stabilire con assoluta sicurezza la provenienza dei cristalli.

Poichè, quindi, non si può respingere la possibilità, che nel trattamento usuale dei reni si formino oltre ai cristalli di fenilglucosazone anche altre combinazioni cristalliniche, così perde il metodo della dimostrazione locale dello zucchero, che l'autore ha prima dato, in sicurezza e non è provvisoriamente impiegabile per la ricerca di piccole quantità di zucchero, ad es., nella glucosuria fisiologica (*Archiv. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol.* Bd., 38, Hft.. 1 u. 2, 1896).

Scagliosi

LAVORI ORIGINALI

—

CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLA SIEROTERAPIA NELLA TUBERCOLOSI POLMONALE, pel Dott. Silvino Croce.

Lontano dallo scetticismo ingiustificato degli uni, e dai facili entusiasmi degli altri, ho intrapreso la cura col siero appena l'occasione mi si è presentata. E riporto in breve le storie cliniche degli infermi, facendole seguire da qualche osservazione, lieto e soddisfatto se con ciò invogliassi i colleghi dubbiosi a sperimentare la sieroterapia anti-tubercolare, i cui risultati, dice il Blaise, in un recente lavoro sulla *Immunisation et serothèrapie dans le tuberculose*, rendon legittime le migliori speranze.

Io ho adoperato il siero in nove casi, non scelti allo scopo di avvalorare una tesi già stabilita, ma così come mi si sono presentati nella pratica cittadina; e sono per ciò forme di tubercolosi in stadî diversi, leggiere e gravi.

La tecnica seguita è stata quella indicata dal Maragliano.

L'esame degli espettorati è stato sempre limitato alla ricerca dei bacilli e qualche volta delle fibre elastiche: mai si son ricercate le associazioni microbiche.

1.° Caso. — C. F., di anni 35, ammogliato con figli, tre dei quali morirono in tenera età.

Lo vidi in gennaio corrente anno.

Feci diagnosi di bronco-polmonite all'apice destro e consigliai la sieroterapia, cui l'ammalato subito si sottopose.

Dopo l' iniezione di 15 cc. in 30 giorni, le condizioni dell' infermo erano le seguenti:

scomparsa di tutti i fatti notati nell'apice destro, scomparsa della tosse, dell' espettorato e della febbre. Scomparsa del detritus caseoso.

Aumento di peso del corpo di circa 3 kg. Sospesa la cura in marzo, si seguita una iniezione di 1 c.c. ogni settimana.

2.° *Caso*. — B. A., donna di casa di circa 27 anni, maritata con una figlia.

Tosse fastidiosa, espettorato muco-purulento, abbondantissimo. Discreto numero di bacilli di Koch e fibre elastiche. Polso debole e frequente (90-120). Inappetenza e diarrea. Peso del corpo 39,500.

Feci diagnosi di bronco-polmonite tubercolare febbrile, distruttiva a sinistra con bronchite diffusa; e poichè la cura col creosoto e col guaiacol era riuscita infruttuosa, le consigliai la sieroterapia che iniziai il 16 marzo.

Feci dal 16 marzo al 7 giugno, 12 iniezioni di 1 cc. a giorni alterni e poi dal 17 al 27, altre 10 iniezioni di 1 cc. al giorno. Ma poichè le condizioni dell' ammalata erano in modo appena sensibile migliorate, rimanendo sempre alta la febbre, cominciai le iniezioni con 5 cc. per volta. Dopo tali iniezioni scendeva la temperatura fin quasi al normale per risalire dopo sei o sette giorni all' altezza primitiva, e, fatto notevole, l' espettorato scompariva quasi del tutto il giorno dell' iniezione per tornar poi come prima. Feci così 5 iniezioni, una ogni sette giorni, e poichè i fatti morbosi cominciavano a diminuire, ripresi le dosi regolari di 1 cc. a giorni alterni e seguitai così fino al 18 giugno, giorno in cui un fatto nuovo mi si presentò.

Aveva da poco terminato l' iniezione, che vedo l'ammalata cadere sul letto, col volto cianotico, col respiro affannoso, col polso frequentissimo e debole: dopo un paio di minuti il volto si fece pallidissimo, irrorato da abbondante sudore, il polso si riebbe e l'ammalata tornò al suo stato primitivo.

Alla iniezione successiva (20 giugno) si ripetè la identica scena, sicchè mi decisi sospendere per una quindicina di giorni.

Riosservata in quest' epoca l'inferma, si notava: scomparso il soffio bronchiale e diminuita l' ottusità nella regione sottoclavicolare sinistra: respirazione normale nella fossa sopraspinosa destra: diminuiti i rantoli che si ascoltavano su tutto l' àmbito toracico. Diminuito l' espettorato in quantità e migliorato in qualità: diminuiti i bacilli e le fibre elastiche. La febbre scesa sotto 39.° Il peso del corpo aumentato di gr. 500.

Però durante la sospensione di cura si sviluppò una bronco-polmonite all' apice destro. Ricominciai le iniezioni di 1 cc. a giorni alterni, ma non vedendone effetto alcuno, l'abbandonai. Avevo iniettato in tutto 75 cc. di siero in 150 giorni.

3.° *Caso*. — G. G., di anni 29, negoziante, ammogliato con figli.

Alla fine di luglio, presentatosi alla mia osservazione, si lagnava di affanno e tosse ostinata, con espettorato abbondantissimo, febbre alta, insonnia, sudori profusissimi, inappetenza, diarree sfrenate e prostrazione di forze. Il peso del corpo era diminuito di circa kg. 8.

Tosse noiosissima, espettorato abbondantissimo, purulento. La temperatura 39°,5 il mattino, 40° la sera. Il polso era frequente (95-100 al mattino, 110-120 la sera).

Bacilli di Koch abbondantissimi, e fibre elastiche.

Feci diagnosi di bronco-polmonite bilaterale tubercolare distruttiva, e dapoichè l'infermo aveva infruttuosamente sperimentato la cura col creosoto e col guaiacol, consigliai un tentativo con la sieroterapia che misi subito in atto.

Dal 1° agosto al 10 settembre, ho praticato una iniezione di 1 cc. ogni due giorni, iniettando in tutto 20 c.c.

A quell' epoca le condizioni dell'infermo erano le seguenti: alla percussione persistenza dell'ottusità nelle regioni sottoclavicolari e sopraspinose: all'ascoltazione persistenza nelle stesse regioni della respirazione bronchiale con timbro cavernoso: sensibilmente diminuiti i rantoli: diminuito l' espettorato, che però rimaneva della stessa natura.

La temperatura 38°,2 al mattino, e 39°,7 la sera. Il polso 95-100 al mattino e 110-120 la sera. I bacilli diminuiti; presenza sempre di fibre elastiche. Seguitavano i sudori e l' inappetenza. Scomparsa della diarrea. Il peso del corpo non fu osservato nè prima nè dopo.

Con questi miglioramenti relativamente incoraggianti, avrei voluto seguitare la cura, ma non è stato possibile persuadere l' infermo, che si è abbandonato ad un assoluto nihilismo terapeutico.

4.° *Caso*. — T. O., di anni 41, maritata con figli, uno dei quali morì di meningite tubercolare.

Tosse con espettorato muco-purulento abbondante al mattino. Polso piccolo e frequente. Temperatura 36°,8 al mattino 37°,4 il giorno. Bacilli di Koch in discreto numero. Peso del corpo kg. 42. Sano l'apparecchio cardio-vascolare. Milza e fegato nei limiti normali.

Feci diagnosi di bronco-polmonite tubercolare all' apice sinistro ed iniziai la sieroterapia il 24 marzo.

Iniettai 1 cc. ogni 3 giorni fino al 25 aprile, e poi 1 cc. ogni 2 giorni fino al 10 maggio. In tutto 21 cc. in 48 giorni.

Riosservata in quell'epoca l'inferma, accusava ancora dolore nella regione anteriore del petto: la tosse e l' espettorato era diminuito di poco. Diminuiti i bacilli di Koch; il peso del corpo aumentato di kg. 0,500.

All' ascoltazione, persistenza della respirazione bronchiale nella regione sottoclavicolare sinistra, persistenza della respirazione aspra, scomparsa dei rantoli all' apice sinistro. Nessuna variazione alla percussione.

Consigliai all'inferma di recarsi in campagna, dove avrebbe seguitato la cura. Ma appena là giunta, fu assalita da una pleuro-polmonite che in sette giorni la condusse al sepolcro.

5.° Caso. —V. B., contadino, di anni 30, ammogliato con figli.

Tosse ed espettorato abbondante, muco-purulento. Temperatura 37° al mattino, 38°,2 la sera. Polso 80 al mattino 90 la sera. Bacilli abbondanti, e molte fibre elastiche.

Feci diagnosi di bronco-polmonite distruttiva all' apice destro, e consigliai la sieroterapia, che fu iniziata il 30 luglio.

Iniettai 1 cc. a giorni alterni. *In toto* 10 cc. in 20 giorni.

L' infermo durante la cura incominciò a sentirsi meglio, la tosse era diminuita e diminuito l' espettorato, scomparsi i sudori notturni ed aumentate le forze. Egli veniva per le iniezioni a casa e poi se ne tornava in campagna: dall'ultima iniezione non lo ho più visto e son dolente non poter riferire lo stato degli organi toracici.

Ho saputo però che va sempre meglio.

6.° Caso. — G. C., donna di casa, di anni 18, nubile.

Aveva fatto inutilmente cure con creosoto e guajacol.

Tosse stizzosa, espettorato abbondantissimo, muco purulento; numerosi bacilli di Koch e fibre elastiche.

Polso frequente e debole (90-95 al mattino, 110-120 la sera); temperatura 39° al mattino, 39°,5 la sera. Dispepsia, sudori notturni, prostrazione di forze, sani gli altri organi ed apparecchi.

Feci diagnosi di bronco-polmonite tubercolare bilaterale distruttiva agli apici e raccomandai la sieroterapia che fu subito iniziata.

La cura durò 45 giorni, iniettando 1 c.c. a giorni alterni: in tutto 20 c.c. e l' inferma cominciava a presentare migliorati in parte i fatti locali ed anche i generali. La febbre era ridotta il mattino al normale, e diminuita la sera a 39°, la tosse diminuita, diminuito l' espettorato, ed all' esame microscopico in minor numero si presentavano i bacilli e le fibre elastiche. Il peso aumentato a kg. 40,100.

Abbandonata la cura per difficoltà finanziarie, non rividi più l'inferma; però dopo qualche tempo il male ricominciò la sua corsa fatale, e l'inferma morì nei primi di settembre.

(*continua*)

NOTE DI PRATICA MEDICA

—

Un caso di tetani a di origine gastro-intestinale.

Campo S. Martino (Padova).— 25 decembre 1896.

Frev... Angelo, è un contadino di anni trenta, ma che ne dimostra più di quaranta, il quale, tranne di intercorrenti dispepsie, che curava con la presa di olio di ricini, non sofferse malattie d'importanza. Dubito per altro che provenendo da siti sospetti, abbia sofferto di malaria. Ha moglie, due fratelli e madre sani. Il padre gli è morto da molto tempo, nè sa precisare per quale processo morboso. I suoi tre figli presentano una costituzione eminentemente linfatico-rachitica.

Ciò che maggiormente colpisce in questo individuo, è una spiccata iponutrizione, associata a notevole grado d'oligoemia, ed uno scadimento di forze, in evidente contrasto, con la statura alta, in apparenza robusta, e col suo sguardo piuttosto animato e penetrante.

Nel settembre scorso, sono chiamato presso di lui perchè, lo si dice, in fin di vita.

Il Frev..., dopo aver cenato, riempiendo il già sazio ventricolo di polenta e di fagiuoli poco cotti e male conditi, mentre stava per aprire la porta della stanza da letto, venne colto da un malore improvviso che lo fece cadere a terra in deliquio.

I parenti accorsi lo coricarono, procurando, con tutti i mezzi comuni, di farlo rinvenire.

Il malato giace in posizione supina passiva, coll'occhio sbarrato, fisso, fortemente midriatico ed iniettato di sangue. Temperatura di poco elevata, polso aritmico, frequente, respirazioni superficiali a tipo costale superiore, interrotte di quando in quando da qualcuna più profonda e

prolungata. Un sudore freddo gli cola dalla superficie del corpo; ma più specialmente dalla fronte. Il capo è infossato sul guanciale, e con fatica può girarlo lateralmente. Dalla bocca esce una bava filante ed un alito assai fetido. In causa d'un leggero trisma, con difficoltà si può scorgere la lingua, apparentemente ingrossata e assai impatinata. Sensorio subottuso, parola alquanto difficile, inceppata. Gli arti superiori inerti e normali. Polmoni normali e cuore con ipertrofia del ventricolo sinistro. All'ispezione addominale colpisce d'un tratto un distendimento spiccato dell'aia gastrica ed una tonica contrazione dei m. retti anteriori che si diseguano come un grosso cordone teso dallo epigastrio al pube. Le regioni meso- ed ipogastriche destra e sinistra apparivano costituite da due grosse bozze, tose, elastiche. In corrispondenza degli anelli inguinali esterni, facevano sporgenza le anse intestinali. I muscoli estensori del dorso erano simmetricamente contratti, e gli arti inferiori divaricati passivamente presentavano delle contratture ora cloniche ora toniche. In breve, pareva che il Frev. fosse in uno stato di rigidità cadaverica. Tale era, in qualche momento, la tensione generalmente diffusa e l'aspetto del malato.

Alla palpazione ed anche spontaneamente, era dolorosa solo la regione epigastrica in corrispondenza dello scrobicolo. Il dolore era fisso, continuo e s'irradiava lungo l'esofago, provocando, secondo il dir del paziente, un senso di intercorrenti soffocazioni (laringospasmo). Il ventricolo dilatato fino ad oltrepassare di poco la linea ombelicale trasversa occupava, si può dire, tutta la regione sopra-ombelicale sinistra. Alla dilatazione era associato un grado cospicuo di tensione e di durezza così che la risonanza che se ne percepiva era timpanico-ottusa. Nessun movimento di funzionalità era visibile, nè percettibile al tatto o all'udito sulla regione gastrica.

L'addome, come dissi, avvallato nel diametro longitudinale, appariva come diviso in due metà distinte, risultanti dall'ammasso degli intestini che cercavano, per modo d'esempio, di sfuggire a traverso le pareti addominali, flosce, ed asciutte, la compressione esercitata dai m. retti.

Questo il quadro morboso del Frev. Intendo dalla moglie che da qualche giorno il marito si lagnava d'una pesantezza allo stomaco, specialmente dopo i pasti, ma che tuttavia si sforzava di mangiare per istare in piedi.

Essendo al servizio d'una stalla di buoi del suo padrone, invece di mettersi a letto o di curarsi altrimenti, per timore di perdere il posto, quest'uomo preferì sopportare, sino all'impossibile, le proprie sofferenze.

Non mi fu dato riscontrare alcuna stigmate isterica, ed anche il decorso non deponeva per l'isterismo. La cura da seguire in quelle contingenze fu più sintomatica che causale. Sbarazzare lo stomaco ed aprire il ventre che da due giorni era chiuso, sperando nel contempo di favorire la minzione piuttosto scarsa. Sollevare il sensorio e l'attività cardiaca depressi. Combattere i sintomi concomitanti di meningismo. Dunque calomelano per uso interno, non l'olio di ricini che non sarebbe stato tollerato, manifestandosi anche conati di vomito; clisteri d'acqua tepida con sapone *per rectum*. Frizioni, cataplasmi senapizzati sul torace e sull'epigastrio, sanguisugio alle apofisi mastoidee. Sorveglianza infine continua ed intelligente del malato.

Il giorno dopo, apprendo che l'infermo ha avuto tre copiose scariche alvine in seguito a tre clisteri praticati con acqua tiepida saponata, e che ebbe pure due accessi di vomito e un pò migliorata la minzione. L'esame macroscopico delle fecce, assai fetide, d'aspetto scibaliforme-poltaceo, di colorito giallastro, le dimostrava risultare, per la maggior parte, di sostanze indigeste (ceci-fagiuoli) commiste a gran copia di mucosità. Le materie vomitate esalavano un odore acre-vinoso.

Il malato si trovava in condizioni generali alquanto migliorate. Il dolore in corrispondenza all'apofisi ensiforme dello sterno era non più continuo, ma accessionale. Ai conati di vomito s'accompagnò leggera epistassi. Il senso di costrizione alla gola gli perdurava. Le frizioni ed i cataplasmi non avevano sortito alcun vantaggio. Immutate persistevano le condizioni di rigidità e di contrattura osservate la sera prima; scomparsa però la rigidità nucale, sicchè il capo poteva esser girato più agevolmente.

Alito cattivo. Polso più valido, apiressia; il malato può prendere qualche sorso di marsala e latte senza disturbi da parte del ventricolo.

Da un esame minuzioso e da insistenti domande rivolte al Frev. e parenti, devesi escludere assolutamente una lesione violenta che potesse aver prodotto il tetano. Prescrivo frizioni di unguento di belladonna sul ventre, nella speranza di dissipare la contrattura dei m. retti anteriori, cloroformio per uso interno. Nuovo clistere.

Nell'urina lievi tracce d'albumina.

Al 3° giorno, nuova scarica abbondante, intolleranza al cloroformio, condizioni generali pressochè invariate. Si hanno però delle remissioni benigne. A tratti il paziente può muovere liberamente le estremità inferiori, ma poi, senza causa ben nota, la rigidità riappare e alla rigidità s'uniscono dei dolori vaghi come di bruciore. Nessun edema nè alle mani, nè ai piedi. Prescrivo il cloridr. di morfina alla dose di 1 1|2 cent. per via interna ed impacchi caldi sull'addome, essendo del tutto impossibile attuare un bagno caldo generale, che mi sarebbe parso indicato.

In quarta giornata, cessa il dolore all'epigastrio; il paziente riposò nella notte assai più che nelle precedenti, in cui si ebbe ostinata insonnia ed irrequietezza. Anche la tensione dell'aia gastrica e dell'addome, è diminuita. Si ebbe una defecazione spontanea e la minzione più abbondante e facile. Insorgenza d'una forma bronchitica catarrale semplice. Estremità superiori libere, rigidità conservata agli arti inferiori e più spiccata al destro e in questi i riflessi sono esagerati. Sostituisco alla morfina la somministrazione dei bromuri e disinfettanti intestinali. Scomparsa l'albumina dall'urina.

Nel quinto giorno, insorgenza d'una stomatite

mercuriale (calomelano), che cede dopo due giorni col clorato potassico; qualche pò di tosse con espettorato mucoso; condizioni generali solite. Fenomeno di Trousseau assente.

Immutati i fatti in sesta e settima giornata.

D'accordo col collega D.r Giovanni Scottoni, facemmo trasportare lo infermo nell'Ospedale di Campo S. Piero, ove il Direttore Sanitario del nosocomio, nel dubbio si trattas e d'una forma tetanica, prescrisse tosto il bagno caldo. In sulle prime, i risultati furono esigui ma con quindici giorni di detta cura idroterapica, il miglioramento fu evidente, tanto che dopo venti giorni circa il malato potè ritornare in grembo alla famiglia che l'aveva pianto come già destinato alla morte. La crasi sanguigna e la nutrizione si riebbero alquanto, ma per quest. non era poi indicato il frugalissimo pasto domestico. Ad ogni modo, dopo la comparsa d'un eritema scarlattiniforme diffuso su quasi tutta la superficie cutanea, dopo una consecutiva eruzione di minutissimi foruncoli pruriginosi, il Frev., pur lagnandosi di generale prostrazione e di qualche vago dolore allo stomaco, potè riprendere a circa quaranta giorni di malattia, la sua abituale professione di bovaio. Ed ora un pò di commento alla storia clinica.

Nel nostro infermo, due sono stati i sistemi colpiti, il nervoso cioè e il digerente. Credo che predisposto e predisponente sia stato quello, occasionato ed occasionante questo.

Prendiamo in esame ad uno ad uno tali momenti.

I precedenti ereditari del Frev..., quantunque poco chiariti, non devono essere stati i migliori. La morte precoce del padre, i fratelli ancorchè sani, non troppo robusti, la prole con la nota predominante della rachitide e del linfatismo, sono certo argomenti poco lusinghieri. Notisi che la moglie ed i parenti d'essa sono dotati d'una salute rigogliosa.

In quanto poi all'apparato digerente le note più importanti osservate furono una manifesta gastrectasia ed una gastro-enterite catarrale cronica.

La gastrectasia, oltre che dall'esame plessimetrico, era diagnosticabile dalle note che l'accompagnano. L'oligoemia, forse anche da probabile pregressa infezione palustre e per la quale poco diceva l'osservazione della milza, la prostrazione delle forze, la scarsa nutrizione, i disturbi gastrici, di quando in quando accusati e che dissipavano col purgante oleoso, certo dovevano essere un pò in relazione con una disturbata digestione. La dilatazione del ventricolo, più o meno spiccata, nelle classi povere di campagna è un fatto comunissimo.

Data quindi la gastrectasia ed un'alterazione nei processi chimici digestivi, il materiale ingesto oltre che danneggiare vieppiù le pareti gastriche, porta delle modificazioni morbose anche all'intestino, dove arriva un chimo improprio. L'assorbimento nutritivo è alterato e diminuito. Di qui la progressiva atrofia del tubo intestinale ed uno stato di quasi permanente vacuità del medesimo, come fu notato nel nostro infermo.

Ma non in tutti i casi di gastrectasia si hanno i fenomeni osservati nel nostro infermo, ed il prof. Ferrannini (Rif.ma Medica, n. 217, anno XII°) spiega come si possa avere ventricolo dilatato e normali i processi digestivi. Sorvolando quindi a tale questione, vediamo come la gastrectasia sia stata per noi momento occasionante.

Sicchè, in causa della gastrectasia e dell'alterato chimismo, s'ebbe una produzione di sostanze tossiche (Ferrannini), e per quella data recettività nervosa dell'individuo, si ebbe quella data manifestazione morbosa.

In una rivista sintetica della Riforma Medica n. 226 (d. a.), si parla, abbastanza diffusamente, della tetania dei bambini.

Dottor Antonio da Sacco

Medico-Chirurgo

CHIMICA CLINICA

Sulla diazoreazione e sul suo valore prognostico nel tifo addominale. V. Jez.—L'impiego della proprietà dei diazocorpi di poter produrre in unione ad un grave numero di diversi corpi chimici e specialmente con mono di, e polifenoli, come pure con mono, e diammine primarie, secondarie e terziarie, una reazione di colore), è stata introdotto nella scienza medica da Ehrlich.

Nell'urina normale tale reazione non si ha, oppure l'urina acquista soltanto un colorito giallo; invece le urine provenienti da uomini ammalati, prende col suddetto reattivo una tinta rossa, che può variare dal rosso scarlatto all'orange. Questa reazione si ha, secondo Ehrlich in tutte le malattie febbrili ad eccezione della tisi polmonare.

Molti autori (Kartin, Fischer, Brecht, Löwinson, Georginwsky, Taylor, Outtler, Rütimeyer, v. Jaksch, Escherich, Pensoldt, Mehlenfeld, Petri, Ehrlich, Zaniboni, Agello, Nissen, Tessari, Feer, Brewing, Grundis, ecc.) hanno poi osservato, che la diazoreazione si presenta non soltanto nell'urina, ma anche nel plasma sanguigno, negli essudati, nei transudati e nell'estratto glicerico di diversi tessuti ed infine anche nella urina di individui normali.

L'autore volle quindi vedere se la diazoreazione avesse o no un valore clinico e diagnostico, e si è servito nelle sue ricerche del reattivo Friedenwald-Ehrlich (I. Paramidoacetofenon 1,00; Acido idroclorico concentrato 50,0, Acqua distillata 1000,00. II. Nitrato di soda 0,5; Acqua distillata 100,0).

Di queste due soluzioni si prende ogni volta una parte della soluzione seconda e 40 parti della soluzione prima ed il reagente è pronto.

Riguardo al modo d'insorgere della diazoreazione, l'autore divide anche, come Ehrlich, Nissen, ecc., le diverse malattie in 3 gruppi:

1° malattie in cui non è stata mai osservata la diazoreazione (reumatismo articolare acuto,

emorragia cerebrale, bronchite, ateroma articolare, bronchite putrida, gastro-enterite acuta, angina follicolare, isteria, nevrite, pneumonite catarrale, cirrosi epatica, meningite cerebro-spinale epidemica, erisipela, gangrena polmonare, pleurite, ittero, peritiflite, malaria, neoplasie maligne;

2° malattie in cui la reazione si ha in varie circostanze (pleuro-pneumonite crupale, tubercolosi polmonare, nefrite cronica, marasma senile, meningite cerebro-spinale tubercolare, processi puerperali, vizî cardiaci;

3° malattie in cui la diazoreazione si ha sempre (tifo addominale e tubercolosi miliare).

Dall'elenco ora esposto, si può vedere, come la diazoreazione può aversi negli adulti nel decorso di numerose malattie senza alcun nesso con uno stato febbrile.

La diazoreazione non ha alcuna relazione con l'intensità della febbre, con la dietetica e con la cura medicamentosa: essa si ha costantemente nel tifo addominale in cui insorge un pò tardi, ordinariamente tra il 4°, 5° e 7° giorno della malattia; persiste per quasi tutta la durata dell' affezione e scompare 2-3 giorni prima di cessare la febbre.

Secondo l'autore, quando la diazoreazione si ha durante tutto il periodo febbrile della malattia, la prognosi bisogna farla molto riservata, e le recidive sono frequenti.

La reazione si ha costantemente nella tubercolosi miliare, nei processi puerperali e nella meningite cerebro-spinale tubercolare, nella quale ultima malattia essa costituisce un sintoma importante per differenziarla dalla meningite non tubercolare.

La reazione si ha ancora in quegli pneumonici, che hanno una predisposizione alla tubercolosi o che sono già tubercolosi.

Frequentemente la diazoreazione si ha nella tisi e specialmente in quei tubercolosi, che offrono estese alterazioni nei polmoni, e quando essa si ha giornalmente, in quei casi in cui i sintomi fisici sono assai insignificanti, allora è indizio che il processo tubercolare in breve tempo si renderà più evidente.

Nei casi in cui la diagnosi oscilla tra tifo addominale da una parte e febbre gastrica, gastroenterite acuta e malaria dall' altra parte, si ha, secondo l'autore, nella diazoreazione un sintoma diagnostico differenziale importante, poichè essa non si presenta nelle tre ultime malattie.

Il presentarsi della reazione nel decorso dei vizî cardiaci, delle infiammazioni renali e nella tubercolosi, deve essere riguardato quale segno cattivo (*Wiener Medic. Wochenschr.*, n. 52, 1896).

Scagliosi

SEMIOLOGIA GRAFICA

—

Sulla presenza delle sollevazioni catacrote nella curva del polso. Trautwein osservò, usando lo sfigmografo di Marey, il frequente presentarsi di curve, che non reggevano ad una critica.

Nell' uso ulteriore di questo sfigmografo, si accorse l' autore, che le forme anomali erano da ascriversi alla penna, che era troppo forte o troppo debole od alla leva per scrivere, che era fortemente o debolmente fissata. L' autore construì per ciò un nuovo apparecchio, esente dai suddetti difetti e col quale cercò di stabilire quale delle curve ottenute potesse esprimere i processi, che hanno luogo nel vaso sanguigno, oggetto di ricerche e di pervenire con uno studio prolungato ad una concezione giusta della curva del polso.

Prima di analizzare l'immagine fornita dalla grafica del polso, ritenne l' autore essere necessario di raccogliere un gran numero di curve del polso e paragonarle fra loro con la considerazione delle condizioni, in cui esse furono prese, per pervenire ad una forma unica tipica, dalla quale si potessero far derivare le curve da essa dissimili. L' autore potè così osservare un dicrotismo rilevante in individui perfettamente sani, trovantisi nella migliore età, senza che cause estranee potessero esserne causa. Per vedere se questa forma di polso si potesse avere in altri individui, esaminò l'autore le sue arterie radiali per lungo tempo e talora 3-4 volte al giorno. Dalle sue ricerche si ricava, che in condizioni generali normali, il modo di comportarsi delle curve è assai variabile e talora presentano anche contemporaneamente delle differenze. Così potè l' autore avere delle immagini del polso, come quelle che si hanno nella vecchiaia, con elevazioni secondarie alte e con ordinate basse, mentre nel giorno seguente, senza mutamento nel modo di vivere, ottenne curve pronunziatamente dicrote con ordinate elevate, ed in osservazioni posteriori potè osservare tutti i possibili passaggi tra le due forme suddette di polso. A spiegare questa variazione nelle curve ammette l'autore principalmente delle alterazioni negli organi periferici e secondariamente verso la parte centrale; poichè la regolarizzazione delle condizioni di circolazione nei capillari e dei processi di ossidazione nei tessuti, ad esse collegati, rende necessario un continuo e vicendevole adattamento dell' afflusso e del deflusso, per cui alle arterie periferiche spetta lo stesso ufficio dei regolatori nelle macchine a vapore.

Si può quindi immaginare tale meccanismo ammettendo che gli stimoli, che sempre partono dalla periferia, regolino in via riflessa, per l' azione sui nervi vaso-dilatatori e vaso-costrittori delle arterie afferenti, la corrente sanguigna. Supponendo, che il cambiamento delle forme del polso, sia da riferirsi ad una eventuale tensione della parete vasale per azione vasomotrice o per oscillazioni centrali della pressione sanguigna, allora deve esservi una forma fondamentale, da

cui si possono far derivare tutte le altre forme. A tale scopo l'autore scelse dalla serie di tutti i passaggi dal polso anacroto a quello iperdicroto, una curva corrispondente in certo modo alla media tensione vasale, la quale è secondo l'autore rappresentata dalla cosidetta curva tricuspidale, che offre una linea ascendente leggermente piegata a forma di S ed una linea discendente interrotta ordinariamente da 3-4, talora anche 5, elevazioni secondarie ondulatorie. La prima sollevazione è dovuta, secondo Landois, nella curva della carotide, alla chiusura delle valvule semilunari, nella curva della radiale ad elasticità; altri invece la considerano quale espressione dell' onda positiva riflessa proveniente dalla periferia. La seconda delle elevazioni secondarie viene riguardata dalla maggior parte degli autori quale prova di un' onda positiva, che sta in connessione diretta od indiretta con la chiusura valvulare; e secondo alcuni essa ha origine centrale, secondo altri periferica.

A queste sollevazioni dicrotiche ne seguono ancora una, due e talora tre più debolmente accentuate, le quali, secondo Landois, sono da riguardarsi quali onde di elasticità e secondo altri quale riflessione dell'onda principale nella periferia.

L' autore non notò nella curva l' elevazione descritta da v. Kries tra l' apice principale e quello della seconda elevazione, nè sollevazioni anacrote, le quali sono da incolparsi agli apparecchi usati.

Con la diminuzione della pressione sanguigna, la linea catacrota della curva del polso cade, mentre le sommità di tutte le elevazioni secondarie si appressano alla base della curva; se la pressione diminuisce ancora più, allora la 1ª e la 2ª elevazione si avvicinano sempre più sino a riunirsi in una sola e delle altre elevazioni dicrotiche rimane ordinariamente un accenno. In questa maniera si ottiene la curva dicrotica del polso.

Quando tutte le altre elevazioni secondarie si fondono in una, allora si ha l' immagine della forma iperdicrota del polso, che si verifica quando la parete vasale abbia raggiunto il massimo grado di rilassamento.

Se invece gradatamente aumenta la tensione, allora si ottengono le immagini ora descritte del polso, ma in serie inversa, cioè dalla forma iperdicrota si va a quella dicrota e si può giungere sino a quella anacrota coll'aumento ulteriore della tensione della parete vasale.

Dopo aver provato l' autore che tutte le immagini del polso possono ricondursi ad una forma fondamentale, viene egli a precisare le condizioni che dànno origine alle elevazioni secondarie. La spiega del modo di originarsi delle sollevazioni secondarie è stata variamente data, perchè alcuni ammettono per esse un' origine centrale, altri invece dicono, che nella periferia vi sono le condizioni per una riflessione dell' onda primaria. L' autore abbatte quest' ultima teoria recentemente sostenuta da v. Kries e v. Frey, di cui critica i lavori e sostiene, che le elevazioni secondarie hanno sempre una origine centrale.

Se si esamina lo sviluppo ed il decorso di un' onda sanguigna, si ha quasi la stessa immagine, che si ottiene nella formazione dell' onda in un tubo. Nel momento, in cui il ventricolo spinge il suo contenuto nell'aorta, avviene una distensione della sua parete elastica e la formazione di un' onda, che si propaga con una certa celerità nel sistema tubulare.

Tosto che, in seguito alla forza della spinta comunicata dal cuore alla massa sanguigna, l'onda ha raggiunto il suo apice, allora incomincia subito la regressione, che, agevolata dalla pressione della parete vasale distesa, decorre nella stessa maniera come in un tubo elastico; si sviluppa cioè iniziandosi dall'apice, una diminuzione di corrente verso il centro e la periferia e se verso queste due direzioni fosse libera la via per la loro propagazione, allora dovrebbe lo curva del polso segnare un' apice e due linee laterali simili ed ininterrotte di caduta, il che si ha soltanto nella linea discendente anacrota corrispondente alla corrente periferica.

Infatti, mentre la corrente periferica può senza ostacoli defluire sino ai capillari, la corrente, che tende verso il centro, dopo che essa ha passato le valvule non ancora chiuse, subisce una interruzione nella parete dei ventricoli, il che dà origine ad un' onda positiva, la quale si dirige subito, seguendo le leggi della dottrina delle onde, all' indietro, sfugge liberamente, prima che la corrente reflua diretta verso il centro chiuda la porta valvulare e corre dietro all'apice dell' onda primaria. Quest' onda accessoria positiva, si manifesta nella curva del polso al di sotto dell'apice principale ed è quella che apre la serie delle elevazioni catacrote della curva del polso. Subito dopo il primo urto sulla parete dei ventricoli, avviene per opera della corrente reflua dell'onda primaria, la distensione delle valvule semilunari, il cui movimento causa una seconda interruzione della corrente reflua e conseguentemente una nuova onda positiva, che è rappresentata nella curva del polso dalla seconda elevazione. Dopo questo dicrotismo hanno luogo alcune elevazioni, che aspettano ancora di essere interpretate. Nel momento, che si origina dalle valvule l' onda dicrotica, ha luogo tra le prime e la seconda una pressione minima, che determina un flottamento in avanti delle valvule.

Poichè la corrente reflua dell'onda primaria non è ancora cessata, così vengono spinte le valvule all'indietro verso il ventricolo, ossia verso il centro, e per questa spinta viene eccitata una nuova onda positiva, che, seguendo la stessa via delle precedenti, si fa vedere nella curva del polso quale terza delle elevazioni secondarie. Quest'ultimo processo può in condizioni favorevoli ripetersi parecchie volte, finchè la corrente reflua si spegne o la susseguente sistole ponga un termine a tale giuoco.

Questo modo di originarsi delle sollevazioni catacrote, è secondo l'autore, per la sua sempli-

sità, così evidente, da non lasciar campo ad obbiezioni fondate (*Deut. Arch. f. klin. Medicin.* Bd. 57, Heft 3 u. 4, 1896). *Scagliosi*

LA SCOPERTA DI ROENTGER

—

I raggi Roentgen nella diagnosi della tubercolosi. Bouchard.—È noto per i lavori di questo autore, che un versamento pleurico arresta in parte in raggi di Röntgen ed all'esame radioscopico contrasta la tinta oscura corrispondente al lato ammalato, col colorito chiaro del lato sano. A misura poi, che il versamento si riassorbe, diminuisce il colorito oscuro del radiogramma. L'autore, studiando questo fenomeno in alcuni pleuritici, poté osservare, che mentre l'opacità persisteva alla estremità del radiogramma, una zona chiara si manifestava verso la parte centrale del lato dove il versamento manifestamente era diminuito.

L'autore suppose che il fenomeno dipendesse dell'addensamento dell'apice polmonale, e difatti l'esame fisico confermò il sospetto.

In questo modo la tubercolosi polmonare era stata rivelata con l'esame radioscopico. I radiogrammi ottenuti successivamente valsero sempre più a confermare il primo risultato.

In tutti i tubercolotici studiati con questo metodo, si potè sempre constatare l'ombra corrispondente alle lesioni del polmone. La sua sede fu sempre in rapporto con le delimitazioni ottenute dagli altri metodi dello esame fisico; la sua intensità corrispose alla gravezza della lesione.

In ultimo, l'autore fa notare, che se l'esame radioscopico fornisce costantemente i dati rilevati dalla percussione, non è sempre fedele nella riproduzione delle caverne rilevate dalla ascoltazione (*Gazette des Hopitaux*, n. 147, 1896).

BOZZETTI MEDICI

—

La mano dell'uomo

Dopo Galeno, anatomisti e filosofi hanno celebrato con frasi entusiaste la mano dell'uomo riguardandola come la principale, se non la sola causa della sua superiorità. Questa, ad esempio, è stata l'opinione di Helvetius, e Cruveilhier, 50 anni addietro, i quali considerarono la mano come un vero capolavoro di meccanica.

Non sono stati pochi i filosofi dell'antichità i quali hanno considerato la mano come il carattere fisico differenziale della specie umana, e sono andati ancor più in là, aggiungendo che essa è la sorgente della superiorità intellettuale dell'uomo.

La scienza moderna, limitandosi allo studio dei fatti, ha collocato su basi più salde il concetto empirico, ma sempre geniale degli antichi filosofi, e riportando dapprima lo studio sulla mano dell'uomo e delle scimmie antropoidi, ne ha rilevato subito la grande superiorità di quella su queste.

Alla differenza fisiologica corrisponde la diversità anatomica.

La scimmia non può opporre il pollice alle altre dita, e se prende un oggetto fra esso e l'indice lo fa applicandolo sul margine esterno dell'altro. Nelle scimmie antropoidi le dita sono lunghe e dirette, lo spazio interdigitale, fra il pollice e l'indice, è meno considerevole; il pollice è piccolo e breve; tutta la mano è meno larga e più allungata.

Oltrechè dalla diversità delle rughe della mano, le quali sono meno oblique o sono accentuate nelle scimmie, anche dalla dissezione dei muscoli si rileva la inferiorità della mano della scimmia.

La fusione del flessore proprio del pollice con i fasci del flessore profondo dell'indice, costituisce la differenza più molesta, ma in generale, è la disposizione stessa dei muscoli, che prova come la mano della scimmia sia meno atta ai movimenti delicati, e sopratutto al movimento d'opposizione del pollice.

Nel fanciullo, la mano è differente dallo adulto. Nei primi giorni della vita, fino all'età di un anno o mezzo, egli prende gli oggetti, come la scimmia, fra la palma e le dita, e non é che a poco a poco, e sopratutto con la educazione, che si perfezionano i movimenti.

L'uomo ha una mano differente da quella della scimmia perchè i suoi bisogni sono diversi. Infatti, nella scimmia gli arti superiori sono preposti alle stesse funzioni degli inferiori, e mentre nell'uomo la mano serve specialmente come organo di tatto e di pressione, nella scimmia costituisce anche un mezzo di locomozione.

Ma non sta riposto soltanto in tutto ciò il rapporto fra le funzioni della mano e quelle intellettuali, per cui da esso si possa giudicare della superiorità cerebrale. Invece, secondo Regnaul (*Medecine mèderne*, n. 103, 1896) si possono aggiungere queste altre considerazioni.

Si ammette generalmente, che l'intelligenza è funzione dei nostri sensi. Questi apportono al cervello i dati del mondo esterno e quanto più essi sono numerosi tanto più il cervello potrà distribuirli logicamente, coordinarla, e formare le idee.

Il cervello non può nulla da solo. Ora, i dati forniti dalle mani sono preponderanti sugli altri sensi.

Questo fatto pare a prima giunta un'esagerazione, se ci fermiamo al concetto generico che la vista è quella per la quale sopratutto ci è dato apprezzare e giudicare il mondo esterno, ma lo sarà più, quando si consideri la cosa un pò più addentro. Il neonato, come il cieco nato, non solamente non apprezza le distanze ma non può giudicare nemmeno la forma e la grandezza degli oggetti.

Per riuscirvi, alla sensazione visiva deve associare la tattile, ed ecco perchè egli porta le mani verso gli oggetti e li rivolge in tutti i punti per apprezzarne i caratteri.

Esiste una forma di cecità psichica per la quale l' individuo che ne è affetto, vede tuttavia gli oggetti, ma non li può apprezzare perchè le sue associazioni visuali e tattili sono state distrutte.

Lo studio psicologico dello idiota e dell' imbecille mostra ancora meglio l' importanza che ha un organo di prensione molto delicato per lo sviluppo della intelligenza.

L'idiota, pur avendo la sua mano normalmente conformata, prende, come la scimmia, gli oggetti fra le dita; non sa opporre il pollice.

Per lo sviluppo della sua intelligenza occorre che a lui a poco a poco e metodicamente si faccia apprendere quello che un fanciullo sano impara da solo e nel più breve tempo.

Occorre che l' educatore con una minunzia e precisione meravigliose, gli dia la nozione dei più semplici movimenti per venire ai più complessi e delicati. Ed è stato osservato, che in questo modo, a misura che si esercita la mano, l'idiota diventa più abile e la sua intelligenza si risveglia.

Negli animali, più che il tatto, sono sviluppate la vista e l' olfatto. Pozzi ha fatto rilevare come i lobi olfattivi vadano rimpicciolendosi nelle specie superiori più intelligenti, per dar posto ai lobi frontali, e secondo Regnault, si potrebbe anche aggiungere che negli animali, nei quali gli arti anteriori incominciano anche a servire, come mezzo di prensione, l' intelligenza va mano mano aumentando.

La mano, adunque si va perfezionando fino ad arrivare all' uomo, e se gli antichi filosofi, soltanto empiricamente potevano affermare che egli vale per la sua mano, la scienza moderna ha rapportato a quest' ipotesi, conosciuta da tanto tempo con numerosi fatti e documenti scientifici.

Bentivegna

SPOGLIO DEI PERIODICI ITALIANI

—

« Rivista sperimentale di freniatria », fasc. IV, 1896.

I. Contributo critico e sperimentale allo studio dei rapporti tra le funzioni cerebrali e il ricambio. Belmondo in base alle conoscenze che si hanno sull' argomento e ad alcuni suoi esperimenti su piccioni, viene alla conclusione: che il cervello ha un'influenza trofica sugli scambî materiali dell' organismo, giacchè contribuisce insieme ai centri nervosi inferiori a regolare la nutrizione, per l' azione notevole che esso esercita nella decomposizione dell'albumina; che non è provato che il sistema nervoso, per sè stesso, compreso il cervello, sia sede di processi metabolici molto attivi: che i puri processi psichici non cagionano o non sono legati a corrispondenti variazioni sul ricambio generale dell' organismo.

II. Semiotica delle lesioni corticali nei cani. Tansini continuando la discussione sulle proprie esperienze nei cani, osserva che i disturbi di moto e di senso muscolare che si osservano nei cani con lesioni sigmoidi e emisferiche, differiscono da quelli che si osservano nell'uomo, in seguito ad alterazioni patologiche: giacchè nel cane i disturbi di moto si riducono prevalentemente all'elemento psichico dell' amnesia e della successiva abulia, mentre nell' uomo emiplegico, spesso non solo i ricordi sono scomparsi ma anche la possibilità dinamica di tradurli in atto, essendo non di rado alterata l'energia contrattile *in toto* di tutti i muscoli delle parti lese.

Nei cani, inoltre, vi ha perdita di certi movimenti sistematici, nei quali entrono dei muscoli che in altri movimenti possono benissimo contrarsi: ciò non si verifica mai nelle paralisi cerebrali organiche dell'uomo, ma trova piuttosto, secondo l' autore un riscontro solo in certe malattie degenerative ereditarie, quale l'atassia cerebellare ereditaria, la malattia di Little; l'isterismo: avverrebbe nei cani operati come nelle isteriche, una dissociazione della memoria organica (risiedente nella midolla spinale) dalla memoria psicologica (risiedente nella corteccia cerebrale).

III. Sulla differenza anatomo-patologica fra degenerazioni sistematiche primarie e secondarie del midollo spinale. Vassale conclude che la

IV. Alterazioni del midollo nei cani tiroidectomizzati.

Masetti nel midollo spinale dei cani tiroidectomizzati trova atrofia sistematizzata primaria (nel senso di Vassale) dei cordoni posteriori e dei fasci piramidali incrociati, dovuta, secondo l'autore, ai veleni che vanno accumulandosi nel sangue per l'ablazione della ghiandola tiroide.

V. Sulla partecipazione del n. facciale superiore nella emiplegia. — Pugliese e Milla in base a 25 casi di emiplegia possono affermare che i muscoli innervati dal facciale superiore cioè il frontale, l' orbicolare e il corrugatore delle sopracciglia sono paretici negli emiplegici, che ad ognuno di essi deve quindi corrispondere un rispettivo centro corticale, che per la sua sede, deve di necessità essere leso nelle emiplegie corticali.

VI. Le alterazioni del midollo spinale nei cani operati di estirpazione delle ghiandole paratiroidee.—Vassale e Donaggio in sei, sopra sette midolli appartenenti a cani operati di estirpazione delle ghiandole para-tiroidee, hanno riscontrato degenerazione sistematizzata dei fasci piramidali incrociati e dei cordoni pastoriori. L'esame dei tagli colorati con nigrosina o azoltmina, rivelò che nei fasci degenerati, mentre la nevroglia e i vasi non presentano alterazioni sicuramente apprezzabili, il cilindrasse delle fibre è rigonfio, granuloso, non bene nettamente distinto dalla guaina mielinica atrofica e diffusamente colorata.

Queste alterazioni sono dovute, secondo gli autori, al veleno che si accumula nell' organismo, dopo l' estirpazione delle ghiandole para-tiroi-

dee, e questo veleno ha azione talmente energica sui fasi midollari, che già dopo tre giorni induce in essi disturbi di nutrizione ed alterazioni morfologiche, tali che già all'esame macroscopico dopo conveniente indurimento in sublimato, si appalesano chiaramente degenerati.

VII. Sulla tossicità del succo gastrico dei pellagrosi alienati.—Dalsini avendo sperimentato su 10 conigli col succo gastrico di altrettante donne affette da frenosi pellegrosa, conclude che il succo gastrico di pellagrosi è dotato di forte potere tossico.

VIII. Sulla presenza di un reticolo nel protoplasma della cellula nervosa.—Donaggio adoperando con un metodo di ricerca consistente nella sommersione di piccoli pezzi freschi in una soluzione di bleu di metilene BX, e nella fissazione di essi nel liquido di Bethe (molibdato ammonico, e acqua ossigenata), indi lavacro abbondante e passaggio nella serie degli alcools, inclusione in paraffina ecc., ha constatato che la cellula nervosa, compresi i prolungamenti protoplasmatici e il cono del cilindrasse, presenta l'aspetto di un reticolo: 2° che il reticolo nucleare e quello nucleolare sono in rapporto con il reticolo della restante cellula: 3° che il detto reticolo appare in rapporto di continuità con le fibrille del tessuto circumambiente.

Mirto

« Archivio di Oftalmologia, fasc. 5 e 6, 1896. »

I. Contributo allo studio della refrazione e della correzione ottica del cheratocono. De Bono studia due infermi affetti da cheratocono, e presenta un quadro sinottico da cui si può a colpo d'occhio vedere l'influenza che la differenza del raggio di curvatura delle diverse parti della cornea conica, esercita sulle distanze focali degli stessi, in modo da potere introdurre caso per caso queste differenze nel calcolo della refrazione totale dell'occhio conico.

II. Studi intorno alla cataratta artificiale. Manca e Ovio fanno un riassunto storico di questo argomento, riportando tutta la letteratura che si conosce fino ad oggi.

III. Contributo allo studio della influenza trofica dei nervi sensitivi (linguale). H. Mirto ha voluto studiare, se al taglio del linguale seguino alterazioni nutritive nei tessuti da essa innervate.

Egli conclude: che il taglio del linguale porta alterazioni delle pareti vasali con atrofia consecutiva di metà della lingua, atrofia più spiccata negli animali giovani, meno negli adulti: che il taglio tanto di un nervo vaso-costrittore, che di un nervo vaso-dilatatore porta a identico effetto.

Vajana.

NOTIZIE

—

Il Congresso medico internazionale di Mosca

Il XII Congresso internazionale di medicina, avrà luogo, sotto il patronato di S. A. Imperiale il Gran Duca Sergio Alexandrowitch, a Mosca dal 19 al 26 agosto 1897.

Il comitato esecutivo e quello delle sezioni è formato così:

Presidente Klein, professore a Mosca.

Vice-presidente Kojewnikow professore a Mosca.

Segretario generale Roth professore a Mosca.

Segretari Diakonow, Neyding, Tikhomirow, tutti professori a Mosca.

Membri Korsakow, Ognew, Cherwinsky, professori a Mosca.

Riferiamo i temi generali di relazione nelle sezioni principali:

Sezione di patologia generale, anatomia patologica.

Genesi delle diverse forme del diabete.

Fisiologia patologica del mixoedema.

Dottrine dell'immunità; produzione e influenza dell'antitossine nell'immunità artificiale. Influenza dei vasi e del parenchima nell' infiammazione.

Della costanza delle specie di batteri patogeni dal punto di vista della loro classificazione botanico e della specie delle malattie.

Sezione di terapia generale:

Sieroterapia ed inoculazione profilattica.

Organoterapia.

Apprezzamento dei metodi attuali di dietetica (alimentazione artificiale, alimentazione forzata, cura di Koumys, cura di uva; succedanei dell'alimentazione impiegati in terapia).

Modo di curare la febbre.

Metodi attuali per la cura antiflogistica (flebotomia, ecc.)

Idroterapia.

Climatoterapia (clima marittino, clima di montagna, viaggi di mare, ecc).

Terapia generale dei diversi organi, come per esempio nuovo metodo di cura delle malattie di cuore.

Sezione farmacologica:

Cura locale rapida e sicura della erisipela grave (metodo epidermico).

Cura rapida e sicura della meningite cerebro-spinale epidemica (metodo ipodermico).

Cura della pneumonite col guaiacolo per applicazione esterna.

Il calomelano come medicamento cardiaco.

Cura della erisipela recidivante.

Cura della febbre tifoide.

Valore dell'acqua nell'idroterapia: frizioni e abluzioni, docce a ventaglio e semicupii.

Climatoterapia della tisi polmonare.

Sulla disintossicazione.

Sezione delle malattie interne ed i seguenti argomenti:

Cause eccezionali della clorosi.

Le diverse forme di febbre palustre, se sono causate dal parassita di L a v e r a n, o da qualche altra specie.

Cura climatica dei tubercolosi.

Relazione tra le dispepsie nervose e le nevrosi generali; sintomi e loro patogenesi.

Classificazione clinica delle nefriti.

Patogenesi della nefrite cronica.

Forme cliniche delle cirrosi epatiche.

Patogenesi delle lesioni croniche delle valvule del cuore.

Patogenesi dell'obesità.

Patogenesi della gotta.

Sezione di Pediatria.

Diagnosi della tubercolosi polmonare nell'infanzia.

Diagnosi della meningite tubercolare.

Tosse canina complicata ad influenza (grippe).

Della diarrea che accompagna le malattie degli organi del respiro.

Malattie del sistema linfatico nell'infanzia.

Proprietà normali del sangue, e loro modificazioni nelle malattie delle diverse età.

Risultati della cura del siero nella difterite e nelle altre malattie.

Risultati della puntura circolare nell'idrocefalo.

Dell'aritmia di cuore nei fanciulli.

Risultati della laparotomia nella peritonite tubercolare

Organizzazione e risultati dell'attività degli ospizii russi dei trovatelli, e in generale per gli asili dell'infanzia abbandonata.

Quale differenza esiste tra l'alimentazione naturale e quella artificiale dei fanciulli, dal punto di vista fisiologico e patologico.

La sifilide ereditaria.

Diatesi emorragica e distribuzione geografica del rachitismo.

Influenza del lavoro scolastico sulla salute e sullo sviluppo fisico dei fanciulli.

Sezione di Neuro-psichiatria:

Patologia della cellula nervosa (Anatomia microscopica normale e lesioni patologiche).

Patogenesi e anatomia patologica della siringomielite.

Patogenesi e cura della tabe dorsale.

Cura operativa delle malattie del cervello.

Ossessione e idee fisse.

Patogenesi della paralisi generale degli alienati.

L'ipnotismo e la suggestione nel loro rapporto con le malattie mentali e la medicina legale.

Sezione di chirurgia.

Metodo di cura delle piaghe infette.

Metodo di cura senza operazione dei neoplasmi maligni, e in particolare i risultati con la sieroterapia.

La chirurgia cerebrale nei casi di tumori e di epilessia di J a c k s o n; risultati operativi.

La chirurgia dei polmoni, principalmente dal punto di vista della formazione di caverne tubercolari, e della gangrena dei polmoni.

Cura dei restringimenti cancerosi dell'esofago, del piloro del retto. Risultati coi diversi metodi di cura.

Affezioni blenorragiche e sifilitiche delle articolazioni

Principii per la costruzione di protesi delle estremità inferiore (nelle affezioni articolari, nelle paralisi, nelle lussazioni congenite del femore e dopo l'amputazione.

Per l'ostetricia e ginecologia.

Della sinfisiotomia.

Dell'esplorazione esterna.

La sieroterapia applicata alla setticemia puerperale.

Rapporti tra l'infezione blenorragica e le malattie puerperali.

Della colpotomia nei casi di infiammazione degli annessi dell'utero, di spostamento e di neoplasmi dell'utero.

La blenorragia; cura nelle donne non gravide.

Cura chirurgica della peritonite.

Valore comparativo dei metodi operatorii nella cura del cancro dell'utero come mezzo di prevenire le recidive *Vajana*

Il numero degli studenti alla facoltà di Medicina di Parigi

Secondo B r o u a r d e l il numero degli studenti in medicina che l'anno passato era di 5,425 è disceso a 5,175 in seguito ad esclusione di molti stranieri, che non avevano gradi pari a quelli dei connazionali. Il numero degli studenti stranieri è stato di 968, di cui 810 uomini e 154 donne.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE SINTETICHE

—

Sulle forme rare di malattie ereditarie e familiari cerebrali e spinali.

Il capitolo delle malattie organiche familiari ereditarie del sistema nervoso è uno dei più interessanti della neuropatologia e dei più studiati nell'ultimo decennio. Quando si parla di neuropatologia di malattie eredo-familiari, si intende parlare a preferenza di quelle che riconoscono, come causa, determinate condizioni somatiche congenite ed in cui certi sistemi di fibre, di organizzazione naturalmente poco resistente, sono predisposti a perire precocemente. Le malattie nervose organiche eredo-familiari, appartengono, in massima parte, alle malattie sistematiche, e per servirci dell' espressione breve e precisa del Moebius, sono di natura endogena, non esogena. Dove debbano rintracciarsi le cause di questa anormale predisposizione di uno o di alcuni sistemi di fibre, quale sia la ragione per cui il disordine funzionale molto frequentemente non si manifesta fin dalla nascita, su questi argomenti sappiamo addirittura nulla. Conosciamo soltanto che questo disordine funzionale si presenta in singole famiglie, sia in diversi fratelli e sorelle di una medesima famiglia, sia nei membri di parecchie generazioni; che suole manifestarsi nell'età infantile o giovanile; che, infine, decorre in forma di una malattia cronica progressiva.

In casi rari la disposizione congenita può manifestarsi in un solo membro della famiglia colpita da labe neuropatica, e talvolta in età relativamente avanzata. Più frequentemente si verifica il caso opposto, che cioè la disposizione morbosa di un sistema si estrinseca tanto presto, da impedire che esso raggiunga il suo completo sviluppo (agenesia).

La progressione permanente delle malattie nervose congenite, soffre, poi, in parecchi casi un'eccezione, in quanto che in questi si nota che il processo morboso rimane stazionario.

Per rispondere al principale quesito, quale sia cioè la causa della localizzazione così speciale del processo morboso in parti determinate del sistema nervoso, quegli autori i quali ammettono l'esistenza di affezioni sistematiche primarie degli organi nervosi, citano il modo analogo di comportarsi del sistema nervoso di fronte a diverse sostanze chimiche.

Sembra che ogni sistema di fibre abbia diverse affinità specifiche per le varie influenze tossiche.

L'effetto prodotto da ogni veleno specifico, dice lo Strümpell, dipende da questo, che una sostanza chimica può essere velenosa per un solo e determinato territorio nervoso o sistema, dimodochè essa può esplicare in modo anormale la sua azione eccitante o paralizzante in questo territorio nervoso, mentre rimane indifferente o quasi, per gli altri.

Come esempi noti di malattie sistematiche di origine tossica può citarsi la paralisi saturnina tipica, il latirismo, l'ergotismo, la pellagra, e poi molte malattie croniche del sistema nervoso consecutive ad infezioni acute ed alle malattie costituzionali.

Non deve però dimenticarsi che nè tutte le malattie eredo-familiari organiche sono sistematiche nè tutte le malattie sistematiche sono eredo-familiari. Così parecchi autori hanno descritto la sclerosi multipla e la siringomielia, che non sono malattie sistematiche, come malattie familiari od ereditarie; e d' altra parte è nota col nome di affezione sistematica combinata una malattia che colpisce d'ordinario gli stessi tre sistemi di fibre del midollo spinale ed è eccezionalmente ereditaria. Fra le malattie nervose organiche ereditarie e familiari più importanti, debbono annoverarsi le seguenti:

1. La forma familiare della diplegia cerebrale (Sachs, Freud), dipendente, con tutta probabilità, da sclerosi primitiva della zona corticale motrice, anormalmente predisposta, con i suoi fenomeni spastico-paralitici, diminuzione dell'intelligenza, movimenti coreo-atetosici, sintomi pseudo-bulbari. In questo gruppo viene a ragione classificata anche la corea familiare e l' atetosi eredo-familiare (Massalongo, Oppenheim);

2. L'arresto di sviluppo (ipoplasia) familiare del cervello, del cervelletto o di tutto il sistema nervoso centrale (Nonne), la quale forma dà luogo a quadri clinici molto complicati, in cui predomina l'alterazione dei movimenti coordinati e riflessi, l' imbecillismo, i disordini della parola e dei movimenti oculari;

3. La paralisi spastica eredo-familiare (Strümpell, Erb) con i fenomeni clinici di natura spastica, l'aumento dell' eccitabilità riflessa e la localizzazione della sclerosi primaria nei cordoni laterali del midollo spinale;

4. La varietà familiare della polio-atrofia anteriore progressiva o della cosidetta atrofia muscolare progressiva spinale (Werdnig, Hoffmann), con la paralisi atrofica, flaccida, che colpisce a preferenza i muscoli dei lombi, del bacino, della coscia, e con perdita dei riflessi tendinei. Il sostrato anatomico di questa amiotrofia, che si manifesta sopratutto nell'età infantile, è la degenerazione primaria delle cellule gangliari multipolari delle corna grige anteriori del midollo spinale.

5. Come sottospecie dell' ultima forma, la paralisi bulbare progressiva familiare degli adulti (Bernhardt) e dei bambini (Fasio, Londe) e l'oftalmoplegia familiare (Möbius, Kunn, Beevor). La prima è caratterizzata, oltrechè dai tipici sintomi bulbari, dall'essere frequentemente colpito dal processo morboso anche il ramo superiore del facciale ed i muscoli nucali; l'oftalmogia è caratterizzata dal fatto che i muscoli interni dell'organo rimangono integri. In queste forme si trovano lesi i nuclei dei nervi encefalici del midollo allungato e dei tubercoli quadrigemini, nuclei che fisiologicamente ed anatomicamente hanno l'identica importanza delle cellule gangliari motrici del midollo spinale;

6. La forma familiare, relativamente frequente, dell'atrofia muscolare progressiva neurale (Hoffmann, Tooth, Charcot-Marie), con la paralisi flaccida atrofica delle gambe e gli spiccati disturbi della sensibilità. Essa è l'espressione clinica di una degenerazione cronica genuina dei nervi periferici motori e sensitivi;

7. La forma familiare, da lungo tempo nota ed esattamente studiata, dell' atrofia muscolare miopatica progressiva o della cosiddetta distrofia (Erb, Friedrich), con le atrofie e pseudoipertrofie speciali, dipendente esclusivamente da una lesione dei muscoli, mentre, a quanto pare, i nervi restano integri;

8. La forma più complessa di degenerazione sistematica primaria della via motrice è rappresentata dalla sclerosi laterale amiotrofica familiare (Seeligmüller), in cui è colpito tutto il sistema motore centrale, le vie piramidali e le cellule gangliari motrici del midollo spinale ed allungato. Il quadro clinico di questa forma è costituito dalla paralisi spinale spastica e dalla polio-atrofia anteriore.

In tutte le forme ora citate, si tratta di degenerazioni progressive, esclusivamente nel territorio della via motrice, la quale, sola od insieme ad altri sistemi, può essere particolarmente predisposta per debolezza congenita. Nel seguente gruppo abbastanza esteso di malattie nervose organiche eredo-familiari, sono stati trovati lesi oltrechè la via piramidale motrice, i sistemi o cordoni destinati alla coordinazione sensitiva ed alla conduzione. Tipo clinicamente bene studiato di questa categoria per eccellenza ereditario è:

9. La malattia di Friedreich o l'atassia spinale ereditaria, con l'andatura tabetico-atassica, abolizione dei riflessi tendinei, irrequietezza coreica, disordini della parola e nistagmo. Come sostrato anatomo-patologico di questa malattia, che principia nell' infanzia ed è certamente progrediente, si trova sclerosi combinata dei cordoni posteriori e laterali e delle colonne di Clarke;

10. L'eredo-atassia cerebellare di parecchi autori francesi (Marie, Londe) od atassia cerebrale familiare degli adulti, clinicamente molto affine alla malattia di Friedreich, e sul cui sostrato anatomico nulla c'è noto;

11. Molto vicina, dal punto di vista anatomo-patologico, all'atassia ereditaria di Friedreich, sta la cosiddetta affezione sistematica combinata primitiva del midollo spinale (Westphal, Kahler e Pick, Strümpell), in cui sono lesi i cordoni di Goll, i fasci piramidali ed i fasci cerebellari dei cordoni laterali. La presenza di fenomeni spastici, accanto a quelli dell'atassia, l'ordinaria assenza di dati ereditari, il principio della malattia in età avanzata ed il decorso relativamente rapido, servono a differenziare questa malattia dall'atassia, che del pari appartiene alle malattie sistematiche combinate;

12 Se sia o no giustificata l' esistenza delle forme familiari ed ereditarie della sclerosi multipla (Deschfeld, Frerichs, Erb, Totzke), e nella siringomielia (Ferrannini (Verhegen Vandervelde) è ancora dubbio.

Queste sono le forme più importanti di cui consta il vasto gruppo delle malattie nervose organiche eredo-familiari. Devesi però tener presente che non sempre è dato di incontrare i tipi genuini, e che le forme miste o le forme di passaggio sono molto frequenti.

Così si conoscono casi (Heobner, Frohmaier, Strümpell), i quali clinicamente hanno

l'apparenza di una distrofia muscolare progressiva, in cui poi alla sezione sono state trovate le esclusive alterazioni di un'amiotrofia spinale. Ancora più frequenti sono i casi (H o m è n) che, tanto clinicamente, quanto anatomicamente rappresentano una combinazione dell'atrofia muscolare miopatica e della mielopatica. Talvolta si incontra semplicemente una lesione delle cellule gangliari del cervello anteriore (S e n a t o r), mentre in vita esisteva il quadro clinico della sclerosi laterale amiotrofica.

L'ipoplasia congenita di qualche organo centrale, ad es. del cervelletto, si combina alle volte con l'atrofia degenerativa di alcuni sistemi di fibre del midollo spinale (M e n z e l), per dar luogo ad un quadro morboso complicato, che sta nel mezzo tra la diplegia cerebrale e la paralisi spinale spastica da una parte, la malattia di F r i e d r e i c h e l'eredo atassia cerebellare dall'altra.

Infine deve tenersi nota delle forme di passaggio, abbastanza rare, tra le malattie sistematiche, (a cordoni) per lo più parenchimatose del midollo spinale e le mieliti croniche diffuse o le affezioni spinali pseudo-sistematiche, dipendenti da processi interstiziali o vascolari.

Nondimeno, dal lato clinico, è degno di nota il fatto che i singoli tipi morbosi di cui si è tenuto parola, malgrado la coesistenza di parecchie particolarità cliniche conservano in fatto la loro autonomia ed originalità, in modo che per lo più, facendo un'analisi esatta, si riesce senza difficoltà a dividerli nei loro componenti.

La presenza di parecchi tipi del gruppo delle malattie nervose ereditarie, in una stessa famiglia o nello individuo, non ha nulla di strano, se si pensi che una malattia familiare può andar soggetta tanto all'eredità omomorfa od omologa, quanto all'eredità eteromorfa od eterologa. In quest'ultimo caso non si tratta però di eredità nel senso stretto della parola. Infine non deve dimenticarsi che un sistema di fibre, nel senso strettamente anatomico, non corrisponde mai ad un sistema funzionale ben determinato (motorio sensitivo, coordinatore).

Quali siano le condizioni, quali i momenti occasionali che favoriscono questa o quella localizzazione del processo morboso nelle organopatie ereditarie, non lo sappiamo. Soltanto è accertato il fatto che, quando esiste la disposizione ereditaria, l'organizzazione difettosa nei diversi membri della stessa famiglia non abbia sempre la stessa sede nel sistema nervoso. E solo quando si tiene presente il rapporto reciproco che esiste tra forme morbose diverse sotto questo punto di vista generale, si riesce a spiegare ogni deviazione dal tipo principale, la quale altrimenti rimarrebbe inesplicabile.

Questa importante questione, inconfutabile dal punto di vista patogenetico, dell'eredità eterologa (dissimilare dei francesi), sta in intimo rapporto con un'altra questione molto discussa dell'eredità in generale. Possiamo noi escludere dalla rispettiva rubrica nosologica un complesso sintomatico che clinicamente corrisponde ad un determinato gruppo di malattie eredo-familiari, possiamo noi escluderlo, solo perchè non ci riesce rintracciare negli ascendenti o nella stessa generazione una malattia identica od una neuropatia analoga? Tale quistione deve essere risoluta negativamente. L'eredità, come uno dei più importanti momenti etiologici, ha senza dubbio un'importanza capitale, ma non può essa sola, servire come un segno diagnostico differenziale tra due quadri clinici del resto identici.

Le osservazioni che precedono, le quali riassumono a grandi tratti ciò che oggi sappiamo sulle malattie nervose organiche eredo-familiari, appartengono all'H i g i e r di Varsavia, che a quelle considerazioni fa seguire le storie cliniche, e le fototipie di quattro sorelle, le quali presentavano il quadro clinico della diplegia cerebrale eredo-familiare (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bl. 9, H 1 u. 2, 1896). I casi pubblicati di questa malattia sono in piccolo numero; gran parte di essi, predominandovi i fenomeni spastici, sono stati pubblicati o come casi di paralisi spinale spastica o come sclerosi a piastre disseminate.

Il primo a richiamare l'attenzione sulla diplegia cerebrale familiare, di natura progressiva, fu il S a c h s, il quale descrisse due famiglie, nei cui membri esistevano parecchi casi di diplegia cerebrale.

Quasi contemporaneamente (1886) lo S t r ü m p e l l fece la sua comunicazione sulla paralisi spastica ereditaria, la quale sta in stretto rapporto col gruppo delle diplegie cerebrali. Egli riferisce l'osservazione di due fratelli, che presentavano il quadro clinico della malattia di E r b-C h a r c o t. La sezione fatta nel minore dei fratelli dimostrò normale la regione corticale motrice, la capsula interna e le radici spinali; invece esisteva sclerosi del fascio piramidale dei cordoni laterali in entrambi i lati, che arrivava fino all'incrociamento delle piramidi. Mancava qualsiasi focolaio infiammatorio o di sclerosi nel

cervello e nel midollo spinale, e per ciò lo Strümpell ritenne primaria la sclerosi dei cordoni laterali.

Nel 1898 lo Strümpell apportò un nuovo contributo alla stessa malattia, ossia alla paralisi spastica ereditaria. Egli dà il seguente quadro schematico della malattia: principio della malattia all'età di 25-30 anni, con fenomeni spastici nelle gambe, corso lento ma sempre progrediente, dopo parecchi anni paraplegia ed eventualmente partecipazione degli arti superiori alla malattia; sensibilità e funzioni della vescica e del retto integre; la malattia è ereditaria e familiare ed esclusivamente colpisce i maschi.

Dopo i casi di Strümpell, deve citarsi come caso di paraplegia spastica ereditaria genuina il caso di Erb, il quale è di opinione che bisogna ammettere senza dubbio l'esistenza nell'età adulta di una paralisi spinale spastica analoga, clinicamente ed anatomicamente, a quella dell'età infantile.

Un caso analogo a quello di Erb fu pubblicato dal Souques; due fratelli, di 10 e 7 anni, figli di genitori sani, presentarono i segni di una paraparesi spastica lentamente progrediente.

Nell' osservazione di Melotti e Cantalamessa furono colpiti dalla paraplegia spastica familiare due fratelli ed una sorella.

Nell' osservazione di Korchewnikoff si trattava di due sorelle, di 19 e 17 anni, i cui genitori e 7 altri fratelli e sorelle erano sani. Poteva essere esclusa la sifilide e l' alcoolismo. La paralisi spastica cominciò a 7 anni e progredì gradatamente, estendendosi alle gambe, al tronco, agli arti superiori ed infine ai muscoli della fonazione. L'autore dice che queste due osservazioni non trovano posto nè nel morbo di Little, nè nella paralisi spinale spastica; egli dà loro il nome di diplegia spastica progressiva e suppone trattarsi di un'affezione autonoma primitiva della via motrice, iniziatasi nelle cellule della corteccia cerebrale.

Analoga a queste osservazioni è quella di Bernhardt, che da Strümpell è annoverata fra i casi di paralisi spinale spastica ereditaria, da Bernhardt fra le forme incomplete di sclerosi multipla. Si trattava di 8 bambini, 2 sorelle e 6 fratelli. In quattro fratelli, al 30° anno si manifestò una paresi spastica degli arti inferiori, senza disturbi nutritivi e sensitivi, senza disordini vescico-rettali, nè dell'intelligenza. Una sorella morì pure con questi fenomeni. In uno dei fratelli, 10 anni dopo si manifestarono disordini della parola, della deglutizione ed insufficienza dei muscoli oculari; gli altri, malgrado che la malattia durasse 20 anni, non presentarono nulla di simile.

Non molto chiaro è il caso pubblicato da Krafft-Ebing come caso di paralisi spinale spastica familiare. Si trattava di due fratelli ed una sorella che presentavano in grado diverso rigidità degli arti inferiori con esagerazione dei riflessi tendinei.

L'unico sintoma cerebrale era il nistagmo. In questi casi Krafft-Ebing suppose un'idromielia congenita spinale con degenerazione secondaria dei cordoni laterali.

Evidentemente, nell'osservazione di Krafft-Ebing, osserva l'Higier, la diagnosi non è facile, ed il giudizio tra la diplegia cerebrale familiare e la paralisi spinale spastica primitiva deve rimanere in sospeso, sino a che non si aggiungano chiari fenomeni cerebrali o spinali.

Il caso di Schultze dalla maggior parte degli autori collocato fra quelli delle paralisi spastiche familiari, l' Higier lo colloca fra i casi di morbo di Little.

Più difficili ad interpretarsi sono i casi di Tooth, Pribram e Newmark, in cui la malattia non si sviluppò nei primi anni di vita. Tooth riferisce di 4 fratelli che presentarono tutti il quadro della paraplegia spastica. In tutti esisteva inoltre parola lenta e debolezza degli sfinteri; in uno riso involontario e flusso di saliva.

Mancavano convulsioni, atassia, disordini dell'intelligenza e della sensibilità. Tooth diagnosticò una sclerosi laterale primitiva, non tenendo conto nè della debolezza degli sfinteri, nè della disartria, nè degli altri fatti cerebrali.

Nella categoria delle sclerosi familiari dei cordoni laterali, colloca il Pribarm due fratelli, che ammalarono all'età di 12 anni: il primo con fenomeni spastici, lieve lordosi lombare, cammino come nella paralisi del peroniero, parola lenta ed inceppata, fenomeni di tic nel parlare, dolori continui alla testa ed al sacro.

Nell'altro mancavano i fatti cerebrali; invece esistevano spasmi muscolari, esagerazione dei riflessi tendinei e lordosi lombare.

Come si vede, questi quadri clinici sono troppo complessi, osserva l'Higier, perchè si possa sens'altro diagnosticare una sclerosi primitiva dei cordoni laterali; invece vi si trova maggior numero di elementi per pensare all'amiotrofia neurale (tipo peroniero) ed alla diplegia cerebrale.

Diversa è la diagnosi fatta del Newmark nei due gruppi di famiglie da lui osservati. In una famiglia, due fratelli (di 15 e 5 anni) presentavano fin dall'età di 2 anni paraplegia spastica inferiore, senza convulsioni; arti superiori, occhi, parola, intelligenza integri; riflessi esagerati in tutto il corpo. Nella madre, in una sorella maggiore, in una zia, esisteva esagerazione dei riflessi tendinei.

Un figlio di questa zia soffriva di emiplegia spastica, bilaterale congenita. Nella seconda famiglia, nella quale la madre presentava esagerazione dei riflessi, fra 8 figli, i 8 più grandi (16, 14, 18 anni) presentavano una paraplegia crurale tipica, cominciata all'età di 14, 7, 9 anni. Arti superiori integri; intelligenza mediocremente sviluppata.

Assenza di altri sintomi. Gli altri fratelli presentavano, come la madre, esagerazione dei riflessi tendinei. Newmark pone fuori ogni dubbio l'esistenza in questa famiglia di una diatesi spastica, mentre suppone essere base anatomica della grave diplegia spastica presentata dai tre fratelli, una lesione della circonvolusione frontale ascendente e parietale ascendente e precisamente una poroencefalia. Erb, intanto inclina a porre questi gruppi familiari del Newmark, specie il secondo, nella categoria delle paralisi spinali spastiche, mentre il Freud li colloca fra i casi di diplegia cerebrale. Se i casi di Tooth, Ribram, Newmark, possono essere considerati come anelli di passaggio tra la paraplegia spastica spinale e la cerebrale; le seguenti osservazioni di Pelizaens, Freud, Sachs, appartengono indubbiamente ai casi tipici di diplegia cerebrale.

Nel caso di Pelizaens esisteva una paraplegia spastica grave degli arti inferiori, incoordinazione generale e lentezza dei movimenti delle braccia, disordine analogo dei muscoli del dorso e del volto, bradilalia, nistagmo, atrofia dei nervi ottici, imbecillismo.

Questo complesso sintomatico si era presentato in tre generazioni, quindi era non solo familiare, ma anche ereditario.

Pelizaens diagnosticò sclerosi a piastre disseminate, quantunque egli stesso avesse osservato che l' eredità, la comparsa della malattia nella prima età, ed il decorso tipicamente progressivo, non sono fenomeni ordinari della sclerosi a piastre.

Nel caso di Freud i primi segni di malattia apparvero in uno dei fratelli, breve tempo dopo la nascita, nell'altro verso la fine del 2° anno, in quest'ultimo caso esisteva, ancora prima di questo tempo, il nistagmo, come fenomeno precursore.

I tre sintomi principali che questi due ragazzi presentarono, furono atrofia dei nervi ottici con nistagmo orizzontale e strabismo convergente nel fissare lo sguardo; bradilalia e voce specialmente monotona, disordini spastici nelle estremità.

Le due osservazioni del Sachs stanno di mezzo tra quelle del Pelizaens e quelle di Freud. In parecchi membri di due famiglie egli osservò un complesso sintomatico caratterizzato da diplegia, esagerazione dei riflessi, nistagmo, atrofia dei nervi ottici, idiozia che si manifestava tra il 8° e l'8° mese di vita, e terminava alla fine del 2° anno con marasma letale.

Nella catena non interrotta delle osservazioni che finora abbiamo riportato, a cominciare dalle più semplici, ordinariamente descritte come paralisi spinale spastica, per finire alle più complicate diplegie cerebrali, se si fa eccezione dei casi pubblicati da Higier, mancano in generale due sintomi: l'atrofia muscolare, l'incoordinazione.

L'amiotrofia in questi casi deve riguardarsi come un'affezione mielopatica che complica accidentalmente la diplegia cerebrale, o come un complesso sintomatico del tutto indipendente dalla medesima? Prima di rispondere a questo quesito l'Higier cita i rari casi esistenti nella letteratura, di paralisi spastico-amiotrofiche familiari.

Non esistono che due osservazioni, una di Seeligmüller ed una di Hoffmann.

Seeligmüller riferisce di tre sorelle ed un fratello, che all'età di 9 mesi presentarono paresi spastica e contratture di tutti e quattro gli arti, in seguito anche atrofia muscolare, sintomi bulbari, contrazioni fibrillari ecc., in modo da avere il quadro completo della sclerosi laterale amiotrofica, e tale fu la diagnosi dell'autore, malgrado che l'età degli infermi, la natura familiare della malattia, il decorso lento (che si protrasse per 9 anni) avrebbero dovuto far pensare piuttosto ad una diplegia cerebrale combinata ad atrofia muscolare degenerativa.

Molto più complicato è il complesso sintomatico nell'osservazione di Hoffmann.

L'imbecillismo e l'atrofia muscolare formano il fondo di questo quadro.

Tre fratelli ed una sorella in una famiglia presentano in tenera età imbecillismo e disordini

motori senza segni di paresi spastica od atrofica. Nel fratello più grande ci è anche tartagliamento e movimenti atetoidi.

Verso l'epoca della pubertà, ai sintomi precedenti si aggiunge paresi atrofica di carattere progressivo, che, dall' estremità periferica degli arti, va verso l'estremità centrale, risparmiando i muscoli del volto, del collo, del tronco.

Diminuita l'eccitabilità elettrica e meccanica nei muscoli paretici ed atrofici. Manca la reazione degenerativa.

I riflessi tendinei degli arti superiori in un caso mancano, in uno sono normali, in due esagerati; i riflessi periostei ed i riflessi patellari sono in tutto esagerati, fino ad aversi il clono.

Nella discussione di questi casi, l'Hoffmann riferisce l' imbecillismo ed il disordine motorio poco ben definito al primo periodo della malattia ad uno stato anormale congenito, alla poca funzionalità della corteccia cerebrale e della via motrice del midollo spinale.

Per spiegare poi i fenomeni aggiuntisi in seguito, l'autore ammette l'esistenza di una lesione anatomica del 1° e 2° neurone motore ed un'atrofia degenerativa della corteccia cerebrale, che doveva essere in uno stato anormale fin dalla vita embrionale.

A proposito di questo speciale complesso sintomatico descritto dall'Hoffmann, l' Higier ricorda le recenti osservazioni di siringomielia familiare.

Riferisce la sindrome, che Ferranini ha denominato «nucleo nosologico della siringomielia».

Essa è costituito da parestesie e disestesie le più varie ed intensissime nelle parti distali degli arti con disordini obiettivi delle sensibilità, sotto forma, spesso, ma non sempre, di dissociazione della sensibilità, associati a disordini trofo-vasomotori della cute nella stessa sede dei disordini sensitivi; spesso amiotrofia concomitante in quella medesima sede, ad esempio, eminenze tenari ed ipotenari.

Per ciò, Ferrannini ritiene che la così detta malattia di Morvan integri nel modo più genuino e vergine il nucleo nosologico della siringomielia. I fenomeni da parte dei cordoni laterali o posteriori sono accidentali o aggiunti.

Nella forma familiare, da lui descritta, campeggiava appunto il nucleo nosologico ed i fenomeni leucomielici erano appena accennati.

Higier, oltre la forma notata da Ferranini, ricorda anche le osservazioni posteriori di Verhoogen e Vandervelde (due sorelle ed un fratello), di Bruns (una sorella e tre fratelli).

Ritornando al quesito proposto, cioè dei rapporti tra l'amiotrofia e le diplegie cerebrali, l'Higier conchiude che, nella maggior parte dei casi pubblicati di siringo od idromielia congenite eredito-familiari, nelle osservazioni di Seeligmüller ed Hoffmann e nelle proprie, mancano dati sufficienti per poter definire in un senso qualunque il quesito proposto.

Conclusioni sicure invece possiamo dedurre dalle osservazioni di malattie nervose centrali eredo-familiari, esistenti nella letteratura, in riguardo al secondo dei sintomi interessanti, cennati, al disordine della coordinazione.

Infatti, esistono certamente diplegie cerebrali di natura eredo familiari, a cui si associano, nell'ulteriore corso della malattia; disordini nella coordinazione.

Vi sono inoltre forme di atassia ereditaria nel cui decorso si presentano fenomeni spastici, e dippiù forme morbose del sistema nervoso centrale ereditari e familiare, nelle quali a bella prima esistono contemporaneamente sintomi spastici ed atassici.

È completamente indifferente se tali forme miste, di passaggio ed intermediarie si denominino diplegia cerebrale atassica, malattia di Fredeich od eredo-atassia cerebellare.

Intorno al sostrato anatomico di queste forme complicate sappiamo quasi nulla, e dall' altra parte nessun segno clinico abbiamo per differenziare i fenomeni spastici ed atassici di origine cerebro-cerebellare, dai fenomeni corrispondenti di origine spinale.

Quando maggior numero di osservazioni cliniche esatte e di reperti anatomici saranno pubblicati, allora i patologi potranno essere in grado di fare la rassegna critica e giustamente classificare tutte le diverse forme di malattie nervose ereditarie e familiari il cui complesso sintomatico è costituito da fenomeni spastici, atassici, amiotrofici.

De Grazia

LAVORI ORIGINALI

—

CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLA SIEROTERAPIA NELLA TUBERCOLOSI POLMONALE, pel Dott. Silvino Croce.

(Contin. e fine Vedi n. prec.).

7.° *Caso.* — N. D., di anni 36, militare, ammogliato con figli.

Molta tosse, abbondante espettorato muco-purulento. Molti bacilli di Koch e fibre elastiche. Polso frequente, 85 al mattino e 100 la sera. Temperatura al mattino 37°,2 la sera 37°,6. Peso del corpo kg. 46,550. Regolari le funzioni gastro intestinali. Sani gli altri organi ed apparecchi.

Feci diagnosi di bronco-polmonite tubercolare bilaterale agli apici ed iniziai la cura sieroterapica il 1° luglio.

Ho iniettato 1 cc. a giorni alterni, fino al 2 agosto. Sospensione dal 3 al 13 agosto. Di nuovo iniettai 1 cc. a giorni alterni dal 13 agosto al 12 ottobre, ma, non accennando la febbre a diminuire, incominciai le iniezioni ogni giorno, prima di 1 cc. e poi di 2 cc. fino al 13 novembre. Essendo così scomparsa la febbre al mattino, ripresi le iniezioni di 1 c.c. a giorni alterni. Ho iniettato *in toto* dal 1° giugno 100 cc. in 166 giorni.

Presentemente le condizioni dell'infermo sono: tosse ed espettorato di poco diminuiti, febbre scomparsa al mattino e la sera, rimanendo però invariata il giorno: di molto diminuiti i sudori notturni. Alla percussione notasi di poco diminuita l' ottusità agli apici e scomparso il soffio bronchiale. Diminuiti i bacilli. Il peso del corpo è cresciuto di kg. 4,650.

L' infermo seguita la cura.

8.° *Caso.*—D. F., marinaro, di anni 28. Celibe.

Tosse stizzosa, espettorato discretamente abbondante muco-purulento. Abbondanti bacilli di Koch. Polso normale temperatura serotina 37,5. Sudori notturni abbondanti, peso del corpo kg. 48,100. Sani gli altri organi ed apparecchi.

Feci diagnosi di bronco-polmonite tubercolare all'apice destro e consigliai la sieroterapia.

Fu iniziata il 18 agosto iniettando 1 cc. a giorni alterni, e seguitai fino a tutto ottobre iniettando cioè 37 cc. in 74 giorni.

L' infermo ora nota aumento di forza e di appetito, scomparsa della tosse e dell' espettorato, della febbre e dei sudori notturni. Il peso del corpo è aumentato di kg. 9,300. All'osservazione nulla più si riscontra all' apice destro, ed i bacilli sono scomparsi.

Sicchè, considerando l'individuo guarito, ho sospeso le iniezioni a giorni alterni, facendo per ora due iniezioni la settimana.

9.° *Caso.* — T. P., di anni 21, falegname, celibe.

Tosse con espettorato muco-purulento abbondante. Temperatura dal mattino 38°,5, e della sera 39°,5. Polso, 85-90 al mattino 100-110 la sera. Molti bacilli. Peso del corpo kg. 51.

Feci diagnosi di bronco-polmonite tubercolare all' apice destro, e poichè inutilmente era stato curato con i soliti compensi, misi in opera la sieroterapia.

Dal 8 settembre al 20 ottobre ho iniettato 1 cc. a giorni alterni. Essendo, fin dai primi di ottobre, cioè dopo la 14ª iniezione, scomparsa la febbre e diminuiti tutti i fatti morbosi, ho sospeso per 10 giorni: il 1° novembre ho incominciato di nuovo ad iniettare 1 cc. a giorni alterni fino al 20 novembre. *In toto* 30 cc. in 77 giorni.

L' infermo non ha più tosse, non espettorato, non febbre, ed, all'osservazione, si ha scomparsa di tutti i fatti umidi. I bacilli sono assenti. Il peso del corpo è aumentato di kg. 9; l' infermo dice di non essersi mai sentito così bene come al presente.

Seguiterà la cura con 2 iniezioni per settimana.

Vediamo ora come l' azione terapeutica del siero si è svolta sopra i quattro fenomeni fondamentali.

1. Fatti locali. — Abbiamo avuto scomparsa completa dei fatti locali nel 1° caso (dopo 15 iniezioni), nell' 8° caso (dopo 37 iniezioni di 1 cc.) e nel 9.° caso (dopo 30 iniezioni di 1 cc.).

Abbiamo ottenuto diminuzione sensibile in tutti gli altri infermi, mentre si trovavano sotto cura e dopo un numero variabile di iniezioni.

Aumento in nessuno.

Vale a dire che, nei casi leggieri, abbiamo ottenuto la scomparsa assoluta di ogni fatto locale, e nei casi più gravi la costante diminuzione.

2.° *Perdita di peso.*—Si è notato in tutti nove gli infermi un aumento di peso del corpo, che se in alcuni è stato di poca importanza, è stato poi veramente considerevole nel caso 7°, nell'8° e nel 9ª, e ciò, non ostante che iniziando la cura, non abbiano variato l'abituale loro dieta.

3.° Febbre. — Si è notato scomparsa della febbre in tre infermi (caso 1°, 8°, 9°).

Scomparsa della febbre la mattina, e diminuzione la sera nel caso 6°.

Diminuzione sensibile e persistente durante il periodo di cura negli altri 5.

Nel caso 7°, mentre le iniezioni di 1 cc. a giorni alterni, non han dato alcuno abbassamento, si è avuto ragione della febbre, iniettando prima 2 cc. giornalmente e poi 1 cc.

Nel caso 2°, mentre le iniezioni di 1 cc. a giorni alterni davano quasi nessun risultato, iniettando invece 5 cc. si otteneva completa apiressia, che durava cinque o sei giorni, per tornare poi all' altezza primitiva.

Nel caso 8°, dopo le prime iniezioni si ebbe febbre, che, preceduta da brivido, raggiungeva 40,° per terminare con sudori la notte. Nelle altre due iniezioni successive feci precedere l'iniezione dalla somministrazione di gr. 1 di chinina, e tali elevazioni non si avveravano più.

Da quanto si è detto risulta, dunque, che il siero, insistendo e persistendo ha indubbiamente potere antitermico.

4.° Bacilli. — Nel 1.° caso non furono mai riscontrati, nè prima nè dopo la cura.

Scomparvero completamente nel caso 8° e nel caso 9°.

Diminuirono sensibilmente in tutti gli altri.

Nessuno inconveniente locale ho mai avuto a lamentare per le iniezioni di siero, che gli ammalati tollerarono in un modo sorprendente.

Una sola volta ho notato fenomeni generali, come ho detto nel caso 2°, che si sono dileguati subito e non ripetuti mai più nelle ulteriori iniezioni.

A che attribuire tali fenomeni vasomotori che l' inferma non aveva mai notato in 43 iniezioni di 1 cc. e nelle 5 iniezioni di 5 cc.? Forse ad una eventuale iniezione endovasale invece che ipodermica, o alla possibilità di avere a che fare con un soggetto a fondo isterico?

Scarto la prima ipotesi perchè fu fatta la iniezione con tutte le possibili cure e cautele, infiggendo cioè prima l' ago ed applicando la siringa dopo accertato che dallo stesso non veniva fuori sangue. Ritengo invece più probabile la seconda ipotesi, anche perchè in famiglia ci fu qualche caso di leggiero isterismo, ed una sorella ebbe spiccati fenomeni isterici mentre io, in compagnia di altro collega, le asportavo un tumoretto dal collo, senza cloroformizzazione.

Conclusioni. — Dal fin qui detto, mi par logico conchiudere che:

a) il siero è innocuo; b) ha potere antitermico; c) diminuisce l' espettorato; d) diminuisce il numero dei bacilli; e) aumenta costantemente il peso del corpo.

Tali risultati io non ho mai ottenuto, nè col creosoto, nè col guaiacol, nè con le altre cure moderne che pure ho in parte adoperate, per trovarmi in paese, dove disgraziatamente la tubercolosi miete vittime moltissime.

Io ho curato col siero nove infermi, e posso contare tre guarigioni. Saranno guarigioni durature o provvisorie? Poco tempo è trascorso dalla constatazione delle guarigioni per poter rispondere in modo assoluto a questa domanda: ma quando in un infermo si nota la scomparsa completa di ogni fatto morboso, si ha il diritto di ritenerlo pel momento guarito.

E se gli altri sei casi non hanno risentito che un debole e poco duraturo beneficio non è punto da meravigliare, perchè sarebbe una pretesa, che non si domanda a nessun altro sussidio, quello cioè di guarire sempre i fatti creati da processi morbosi in tutte le forme ed in tutti gli stadi.

Ortona a Mare, novembre 1896.

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

—

R. Accademia di medicina di Torino. - Autoscopia della laringe e della trachea. - Meningiti e tumori delle meningi. - Sullo sviluppo del coccidio oviforme.

R. ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

Pres. Mo

Tornata del 18 decembre 1896.

(Nostro resoconto particolare)

Autoscopia della larige e della trachea. Dionisio conferma le opinioni di Kirstein sulla possibilità d'ispezionare completamente, in alcuni casi (25 %) la cavità laringea e tralora la trachea in tutta la sua estensione.

Riferisce di aver potuto, coll' autoscopia, operare due pazienti affetti l'uno da papillomi multipli della laringe, l' altro da infiltrazione tubercolare della regione inter-aritenoidea. Egli crede che il metodo laringoscopico attuale sarà ancora, d' ora innanzi, il mezzo classico d'ispezione della laringe, malgrado l'invenzione ingegnosa di Kirstein, la quale però può riuscire utilissima per l'esame dei bambini, e negli adulti per l'ispezione e per le operazioni sulla regione artinoidea.

Meningiti e tumori delle meningi. Zenoni espone i risultati principali di alcune ricerche da lui eseguite intorno alle meningiti ed ai tumori delle meningi. Da esse risulta:

1° la partecipazione attiva degli endoteli del sistema meningeale cerebro-spinale ai processi morbosi delle meningi;

2° la proliferazione interna degli endoteli delle vie linfatiche nelle meningiti;

3° il polimorfismo degli elementi endoteliali e la loro metamorfosi ialina e fibrillare;

4° la provenienza endoteliale delle membrane sub-durali, degli psammomi, degli inspessimenti fibrosi cronici e delle piastrine aracnoidali;

5° la natura endoteliale dei neoplasmi primitivi delle meningi, in quanto essi hanno la loro matrice di derivazione negli endoteli meningeali.

Comunica inoltre d'aver trovato nella parete delle cisti dei plessi coroidei, numerose fibre elastiche in degenerazione. In base a tale reperto egli appoggia la teoria meccanica sull'origine delle cisti dei plessi coroidei, come più verosimile della teoria di Luschka, Hachel, Schopfhagen.

Sullo sviluppo del coccidio oviforme. Perroncito, a nome pure del Bosso, comunica recenti osservazioni fatte sullo sviluppo del coccidio oviforme. Fino alle ricerche di Pfeiffer non si ammetteva altro modo di diffusione e moltiplicazione dei coccidi che le zoospore contenenti alla loro volta due corpuscoli falciformi, o psorospermi, che primo il Balbiani osservò formarsi all'aria libera, fuori del corpo, nei coccidi perfetti incistati.

Le ricerche posteriori di Pfeiffer, messe in dubbio da eminenti zoologi e parasitologi, facevano ammettere un secondo modo di proliferazione dei coccidi dentro gli stessi epiteli. I corpi falciformi del Balbiani negli epiteli del fegato e dell'intestino dei giovani animali, avrebbero sviluppato dei coccidi finalmente granulosi che ingrandivano progressivamente finchè nel loro contenuto si sarebbero sviluppati infiniti nuovi germi in forma di mezzaluna, destinati a diventare alla loro volta coccidi perfetti. Sarebbe secondo le osservazioni dell'oratore, un modo di proliferazione analogo a quello delle amebe da lui descritti; ora la scoperta di Pfeiffer troverebbe un'esatta conferma nelle osservazioni dell'oratore e di Bosso, per cui si spiegherebbero le coccidiosi acute, disastrose talvolta in modo speciale negli allevamenti dei giovani conigli. L'oratore esamina da ultimo, le ricerche di Butschli, del Buscaglioni e di altri, relative alla costituzione chimica del contenuto dei coccidi oviformi e *penetrans* e conclude con la riconferma della natura amiloide, o di sostanze affini ai corpi amiloidei del protoplasma granulare che spicca nei parassiti studiati.

Fernaca

LE CLINICHE ITALIANE

(NOSTRA CORRISPONDENZA PARTICOLARE)

Dalla Clinica Medica Generale di Pisa (prof. G. B. Queirolo)

L'anno scolastico si è aperto il 10 novembre nei locali inaugurati l'anno scorso e rimessi completamente a nuovo; le lezioni continuarono poi regolarmente fino al giorno 19 decembre. La Clinica ebbe quest'anno un nuovo importantissimo incremento, pel quale va data meritata lode alla Amministrazione di questi RR. Spedali, che favorì di tutto il suo benevolo appoggio l'Istituto. Venne cioè affidata alla Clinica Medica la direzione del Lazzaretto, come Reparto Clinico per le malattie infettive. Con ciò venne colmata una deficienza ch'era fortemente sentita negli anni scorsi dal corpo insegnante, come dalla scolaresca, e che era appunto la mancanza fra il materiale clinico di quasi tutte le malattie infettive acute.

Allo studio degli infermi ricoverati al Lazzaretto vennero dedicate due lezioni settimanali, con orario variabile a seconda delle condizioni degli ammalati stessi. Gli studenti, specialmente dello ultimo biennio, dimostrarono coll'assiduità loro l'interesse che sentono per tale insegnamento, che è certo il più necessario per la pratica medica giornaliera, e che mette la Clinica Medica di Pisa in una posizione privilegiata.

Gli ammalati ivi degenti, sono presentemente circa trenta, principalmente affetti da ileo-tifo (forme miti e forme gravissime): vi sono casi d'erisipela, qualche difterite. D'interessante vi è un caso di ileo-tifo convalescente, con un caratteristico catatono.

Inutile dire che tanto per il personale insegnante, quanto per gli allievi, esistono al Lazzaretto apposite sopravvesti, le quali vengono di volta in volta disinfettate, e che v'ha tutto il necessario per la disinfezione delle persone, prima di uscire dall'Istituto.

Nell'Istituto clinico hanno luogo quattro lezioni settimanali, di cui una è dedicata all'ambulatorio. Durante le lezioni al Lazzaretto, il coadiutore dott. Landi, fa esercitazioni di Semiotica agli studenti del I° anno di Clinica. I letti all'Istituto clinico sono presentemente in numero di 60, e permettono un vivo movimento del materiale di insegnamento.

In questo breve periodo di tempo si presentarono allo studio diversi casi interessanti. Fra essi ricordo i seguenti:

1.° Un caso di diverticolo esofageo in una bambina tubercolosa, dovuto con tutta probabilità a trazione cicatriziale. Questo non si potè sottoporre ad alcun tentativo di cura chirurgica, per le condizioni dell'inferma, e per la profonda localizzazione del diverticolo nel torace. Nè si potè trattenere l'inferma alla Clinica fino ad attenderne l'esito letale.

2.° Un caso di epilessia jaksoniana, datante da 12 anni, dove, per l'assenza dei sintomi di tumore come di ogni condizione etiologica certa, fu fatta diagnosi di epilessia essenziale, la quale, per le ricorrenti, iperemie della zona motrice corticale

corrispondente avrebbe finito col portarvi stabili disturbi circolatori ed anatomici (endarterite, encefalite). La trapanazione del cranio confermò la diagnosi clinica, e fece cessare fino ad ora gli accessi convulsivi. Su questo caso riferirà in seguito il dott. Cardi.

3.° Un caso di isterismo maschile con tremore cospicuo degli arti, paralisi e contratture parziali, migliorato rapidamente con la cura suggestiva.

4.° Un caso di nefrite parenchimale acuta con uremia, nel quale si osservò un fatto singolare da parte del cuore. Esisteva una insufficienza (forse solo funzionale) della valvula mitralica. Di tratto in tratto, si avvertiva un'intermittenza completa del polso alle arterie periferiche, durante la quale persisteva il battito del cuore e persistevano i toni cardiaci, dei quali il primo si mostrava sdoppiato in due toni, scompagnati da qualsiasi soffio. Lo sdoppiamento del I° tono e la contemporanea mancanza del polso, non interessavano mai più di una pulsazione di seguito. L'infermo ne provava una sensazione dolorosa al cuore.

Il prof. Queirolo diede di tale fatto la seguente ingegnosa interpretazione: il sovraccarico del cuore destro, per l'insufficienza mitralica, aggravata dallo stato uremico, determina una precoce contrazione del ventricolo destro, come si ammette avvenga pel cuore sinistro nei casi di polso bigemino; per ciò il 1° tono è raddoppiato. Contemporaneamente si contrae anche il ventricolo sinistro, poichè non si ammette una dissociazione completa dell' azione sinergica dei due ventricoli: manca in tale contrazione il polso delle arterie perchè il ventrincolo sinistro è ancora quasi vuoto di sangue, e manca il soffio mitralico d'insufficienza, perchè il sangue è spinto dal ventricolo a traverso la valvula insufficiente con troppo scarsa velocità e pressione per poter produrre un rumore.

5. Un caso di albuminuria con sintomi uremici, insorta con la forma di una nefrite acuta in una donna gravida (V° mese) con altissimo contenuto di albumina nelle urine (oltre il 18°/00) senza sedimento urinario caratteristico di nefrite acuta e senza alcun dato per ammettere una nefrite cronica.

6. Un caso di fegato migrante con enorme e rapido sviluppo di ascite, e rapida riproduzione della stessa, senza alcun dato anamnestico per spiegare il rilassamento del ligamento sospensorio, verificatosi in una donna in tarda età, e senza alcun momento etiologico per ammettere lesioni interstiziali primitive del fegato. La fasciatura contentiva del fegato diede finora grande miglioramento.

Di questi casi avrò occasione di occuparmi in seguito più ampiamente.

Pisa, 28 decembre 1896

Dottor A. Cavazzani.

PRATICA DELLE NEVROSI

—

Valude—Fenomeni isterici oculari curati con la suggestione. L'autore riferisce come la suggestione, la più semplice, può fare scomparire delle malattie d'origine isterica, ribelli a tutti i metodi curativi.

In un primo caso, si trattava di una giovane di 20 anni, che aveva ricevuto, nel mese di settembre ultimo, un colpo di frusta nell'occhio destro, perdendo d'un tratto la vista di quell'occhio.

Fu visitata da un medico, che constatò espandimento sanguigno nella camera anteriore. Le vennero prescritti dei sanguisugi, un purgante, instillazioni di atropina, unzioni mercuriali attorno all'orbita, e, internamente, solfato di chinina. I fenomeni visibili scomparvero, rimanendo la cecità dell'occhio.

All'esame, fu constatata: visione della luce intensa, senza poter percepire alcun oggetto, pupilla dell'occhio ammalato dilatata e poco sensibile alla luce; fondo oculare normale come pure i mezzi diottrici.

Fu sottoposta pure alle pruove del prisma e delle lettere colorate, e le due prove fecero concludere, che si trattava di un' ambliopia isterotraumatica. Quindi si ricorse alla suggestione terapeutica, facendo sapere all' inferma che la sua malattia richiedeva un' operazione che sarebbe stata fatta l' indomani.

La dimane esisteva l'ambliopia, e alla presenza della inferma fu chiesto dal supposto operatore, a voce altissima, un ferro rovente e un lieve bottone fu applicato sul margine palpebrale; fatta una fasciatura occlusiva fu lasciata per 2 giorni a letto.

Il 8° giorno la fasciatura fu smossa e, con vera sorpresa, la paziente potè leggere le lettere che prima non potea.

Ecco, come una operazione simulata, ha fatto dopo stabilita la diagnosi, scomparire, come per incanto, un'ambliopia.

L'autore riferisce la storia di altra inferma dell'età di 14 anni, con amaurosi assoluta dell'occhio destro.

La malattia rimontava a parecchi mesi ed era causata da un traumatismo di nessuna importanza.

All'esame dell' occhio fu constatato: percezione luminosa spenta, midriasi assoluta che resisteva a tutti gli eccitamenti, occhio in apparenza sano nei suoi mezzi e nelle membrane. La prova dei prismi dimostrava una diplopia.

Venne in quest'altra ammalata fatta un'operazione simulata, cioè introducendo un pezzettino di carta nel cul-di-sacco congiuntivale che venne estratto dopo due giorni e la vista ritornò al normale.

Un'altra ammalata affetta da doppia ptosi isterica, venne assicurata che la guarigione era certa, se si sottometteva a una cura speciale.

In effetto vennero instillate alcune gocce di acqua in ambo gli occhi, fasciata ben bene, e messa a letto.

Dopo tre giorni fu rimossa la fasciatura e tutto era scomparso.

L'autore riferisce di qualche altro caso simile ai precedenti e conchiude: che una suggestione terapeutica semplicissima, basta a fare scomparire delle malattie di ordine isterico pronunciatissime, che, con altro mezzo terapeutico, sarebbe impossibile (*La Médecine modèrne* n. 102, 1896).

Vajana

LA MEDICINA NEGLI OSPEDALI ITALIANI

—

Ospedale di Lodi

Seconda comunicazione

Sulla siero-diagnostica del tifo pel dott. G. Puglisi

In aggiunta alla comunicazione pubblicata nell'ottobre u. s. in questo giornale, sulle esperienze da me eseguite nella scorsa estate, mi interessa far notare oggi quanto segue:

da quell'epoca avevo conservato in tubi da saggio sterilizzati, alcuni dei sieri raccolti per gli esperimenti. Buona parte di questi andarono sciupati. Sopra due bene conservatisi, mi venne voglia di rifare in questi giorni la prova del Widal; ebbi risultato brillantissimo positivo, sia con la prova estemporanea, sia con l'aggiunta di siero al brodo prima o dopo la seminagione del bacillo tifico. E quei due sieri appartenevano a malati di tifoide.

Dunque il siero dei tifosi conserva la sua proprietà agglutinante, fuori dell'organismo, per tre mesi almeno; il che conferma e completa quanto già ha dimostrato Widal stesso pel siero disseccato.

E tal cosa può essere di importanza non lieve, almeno nel campo scientifico, per la possibilità di conferma anche postuma della diagnosi differenziale della febbre tifoide.

Colgo l'occasione per riferire, che recentemente la prova del Widal mi fu veramente utile in tre altri casi nei quali il solo criterio clinico non valeva a chiarire la diagnosi; per cui ripeto che credo un tal metodo di indagine degno di essere aggiunto come ausiliario agli altri che la Clinica già possiede.

Lodi, 18 decembre 1896.

CHIMICA CLINICA

—

Contributo allo studio della genesi del pigmento giallo fondamentale dell'urina. P. Chiodera. — In questi ultimi tempi il pigmento giallo fondamentale dell'urina è stato oggetto di ricerche fatte da Garrod, Kramm e Jolles, ma sino a tutt'oggi poco si sa intorno ad esso, specialmente per quanto ne riguarda la genesi; solo Jolles considera il pigmento normale dell'urina essere dovuto, con grande probabilità, al più elevato dei prodotti di ossidazione della bilirubina.

L'oratore si è servito del metodo di Garrod per separare il pigmento giallo naturale, il quale è un prodotto amorfo, bruno ed assai igroscopico, è solubile nell'acqua e nell'alcool rettificato, meno solubile nell'alcool assoluto, molto meno ancora nell'etere acetico, alcool amilico, acetone. Il residuo di una soluzione alcoolica evaporata, perde la solubilità. Il pigmento è inodoro allo stato solido, manda odore urinoso leggiero quando si scioglie a bagno-maria. In soluzioni diverse, questo pigmento ha un colore, che varia dal giallo all'aranciato, arrossa la carta bleu di tornasole, e fa divenire leggermente bleu quella rossa. Allo spettroscopio non notasi alcuna linea di assorbimento. La colorazione gialla delle soluzioni alcooliche non muta col tempo, quella invece delle soluzioni acquose assume una tinta brunastra. Gli alcali alterano pochissimo la tinta e gli acidi minerali, solo se aggiunti in grande quantità, fanno assumere alla soluzione un colore bruno-rossastro. L'idrogeno nascente, come nell'urina, decolora le soluzioni.

Le soluzioni del pigmento, assumono sotto l'azionee dell'ac. nitrico, a caldo, una tinta gialla lucente, e giallo-aranciata se vi si aggiunge ammoniaca.

Aggiungendo alle soluzioni H^2SO^4 e HCl, e scaldandole a bagno-maria si ha con la evaporazione un residuo nero, che sciolto nell'acqua, dà a questa un colore aranciato. La soluzione alcoolica, fatta a caldo, raffreddandosi dà un sedimento oscuro, polverulento ed amorfo, insolubile, che però diviene solubile dopo l'aggiunta dell'AzH^3.

Trattate le soluzioni con acetato di piombo e nitrato d'argento, e con gli acidi fosfotungstico e fosfomolibdico, esse si decolorano e dànno dei precipitati, che contengono il pigmento.

L'autore si è proposto quindi di vedere la genesi di questo pigmento giallo, e se esso potesse provenire dalla urobilina.

Il processo chimico usato dall'autore fu l'ossidazione col permanganato di potassa in soluzione all'1 per 5000. Con tale mezzo riuscì egli ad ottenere un pigmento, che sia chimicamente che spettroscopicamente dava le reazioni caratteristiche del pigmento giallo dell'urina.

Dalle esperienze fatte dall'autore pare assodato che l'urobilina deve, con probabilità, essere considerata quale una delle sorgenti del pigmento giallo fondamentale dell'urina.

PRATICA DELLE MALATTIE INFETTIVE

—

Il meningismo nella infezione pneumococchica. Ferraro Dante.—I sintomi con cui il sistema nervoso, e specialmente il cervello, rivela la sua sofferenza nell'infezione diplococchica, sono: delirio, paralisi circoscritte, paralisi diffuse e paraplegie, fatti irritativi (spasmi muscolari), cefalea, agitazione, insonnia e delirio nei bambini più grandicelli.

Riguardo alla loro genesi, ritiene l'autore giusta l'ipotesi di una tossiemia prodotta dai diplococchi ed abbatte le teorie di Vulpian, Salomon, Liebermeister, Lèpine, Straus Popoff, Buhl, Hoffmann, Grasset

Chantemesse, ecc., che in vario modo cercano di spiegare la sindrome meningitica nella pneumonite.

Relativamente alla diagnosi differenziale dall'uremia, dalle forme isteriche, l'autore dice, che essa è resa oggi facile con la puntura di Quincke, come lo provano le osservazioni di Fürbringeu, Lichtheim, Ziemssen, Demmig, Fraenkel, Senator, Gaibissi, Mangianti, ecc.

La prognosi del meningismo è fausta nel più dei casi.

La terapia migliore sarebbe la sieroterapia, ma questa non essendo possibile completa al giorno d'oggi, bisogna limitarsi a fare eliminare i tossici per gli emuntci naturali e ad una cura sintomatica delle sofferenza del sistema nervoso (*Archivio italiano di clinica medica*, puntata III, 1896).

Scagliosi

SPOGLIO DEI PERIODICI

—

GERMANICI

«Mänchener medicinische Wochenschrift», num. 50, 1896.

1. Contributi casuistici alla chirurgia del carcinoma gastrico. A. Alsberg. (Ne riferiremo in altro giornale).

2. Sulla dulcina. S. Sterling ha somministrato la dulcina a 6 diabetici ed inoltre se ne è servito per addolcire l'olio di fegato di merluzzo da somministrare ai bambini; trova superiore la dulcina alla saccarina, in quanto che quest' ultima a molti riesce sgradita, mentre la dulcina ha un sapore dolce più simile a quello dello zucchero, e perchè la dulcina, in dosi opportune, é perfettamente innocua, mentre lo stesso non può dirsi della saccarina.

3. Anchilosi della mascella inferiore destra, consecutiva ad una neoformazione gommosa della parotide e delle sue vicinanze. J. Merkel estirpò in questo caso la neoplasia che avvolgeva tutta l' articolazione della mascella destra, resecò la mascella e stabilì consecutivamente una pseudoartrosi. Guarigione completa dopo 6 settimane.

4. Contributo alle lesioni prodotte dalle cadute sopra dei pali aguzzi. Nassauer riferisce l'osservazione di un uomo il quale da un fienile cadde sopra una carretta, la cui parete anteriore era costituita da una specie di ringhiera formata di aste di legno terminanti a punta. Quell'uomo cadde a cavalcioni su di questa ringhiera, ed una delle punte di legno penetrò nella parete addominale lungo una linea che dalla sinfisi del pube andava verso l' arco costale destro. Nulla di importante nei giorni successivi. Al 9° giorno nel punto della lesione comparve un ascesso, che fu aperto; si trattava di un ascesso fecale; 22 giorni dopo il trauma l' infermo fu licenziato guarito.

5. Un caso di morbo di Basedow associato a diabete mellito. Bettmann riferisce una serie di ricerche eseguite in una donna che presentava ad un tempo sintomi di diabete e di malattia di Basedow.

De Grazia

INGLESI

« British Medical Journal », 12 decembre 1896.

I. I calcoli vescicali e i disordini prostatici. Conferenza di Reginald-Harrison.

II. Sulla composizione del siero di sangue nell' anemia perniciosa. Ruttan e Adami.

L'analisi del siero di sangue in un caso di perniciosa malarica diede i seguenti risultati.

Aspetto limpido; densità 1026. Sostanze proteiche 5,8 per cento. Esse consistevano del 2,8 per cento di globuline, precipate con la saturazione per mezzo del solfato di magnesia e del 2,9 per cento di siero-albumina.

Vi era 0,875 per cento di ceneri.

III. Osservazioni sul rapporto fra leucemia e pseudoleucemia. Martin e Mathewson.

Riferiscono due casi, in cui si aveva una notevole leucocitosi; mostrano la difficoltà della diagnosi, che esiste fra la pseudo-leucemia o malattia di Hodgkin e la forma linfatica della leucemia.

IV. La cura della sifilide con le iniezioni endovenose di mercurio. Ernesto Lane.

L'autore ha sperimentato in 76 casi di sifilide il metodo Baccelli e ne ha avuto ottimi risultati; lo ritiene per ciò superiore a tutti gli altri metodi antisifilitici.

V. Sull'amministrazione del cloroformio. Arnald.

VI. L'ascoltazione del cuore durante la cloro-narcosi. Robert Kirk

VII. Un caso di chiluria. Daggett.

VIII. Dislocazione congenita dell' anca. Smith.

IX. Casi simili alla scarlattina, verificatisi a Fulham. Lèe.

X. Un caso di peritonite suppurativa curata con la laparotomia. Goodwyn.

XI. Un caso di peritonite generale dovuta ad appendicite perforativa. Operazione e guarigione. Toller e Wallace.

XII. Un caso di colecistectomia seguita da guarigione. Shettle.

Greco

NOTIZIE

—

La bicicletta veicolo d' infezione

Un gran numero di esterni e di studenti in medicina arrivano ogni giorno in bicicletta all' ospedale di Parigi. Non si credeva con ciò da nessuno di far male: ebbene, un consigliere municipale ha creduto dannoso ai malati questo modo di entrare nell' ospedale e ha chiesto che fosse interdetta, l'entrata nell'ospedale in bici letta e ciò sotto lo specioso pretesto che a traverso le strade di Parigi, le biciclette potevano raccogliere e trasportare dei germi morbosi dannosi, agli ammalati.

Questa grave questione non è ancora risoluta.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

QUESTIONI TERAPICHE DEL GIORNO

—

F. Cuno.—Contributo statistico alla sieroterapia nella difterite.

L'autore pubblica il resoconto dei casi di difterite curati col siero di Behring, nell' ospedale dei bambini di Francoforte sul Meno, dall'ottobre del 1894 all'ottobre del 1896. I bambini curati in questo periodo di tempo furono 483, di cui 282 gravi, 112 di media gravezza, 89 in istato lieve. Di questi ammalati morirono in tutto 51, ossia il 10, 5 °|₀. In questa cifra furono calcolati anche i bambini ricevuti moribondi e quelli morti dopo che la difterite era guarita, di malattie non dipendenti dalla difterite. Togliendo dal calcolo questi bambini, la cifra primitiva si riduceva a 34, ossia al 7,03 °|₀, cifra minima se si confronti con quella degli anni passati e specie del 1893, in cui fu 43,8 °|₀.

La cura in tutti i casi venne esclusivamente fatta col siero di Behring, e non fu eseguita mai alcuna cura locale.

Le iniezioni erano fatte col solito metodo. Nei casi gravi si iniettava subito il siero n. III.

I primi effetti della cura si osservavano già dopo 13-15 ore: i bambini, irrequieti, divenivano più tranquilli e si addormentavano. Non fu osservato un abbassamento critico della temperatura. La tumefazione delle ghiandole sottomascellari, quando esisteva, regrediva rapidamente. Se, dopo che la difterite faringea era guarita da parecchio tempo, persisteva ancora una secrezione purulenta del naso, un'iniezione di siero bastava perchè la rinite guarisse. In pochi casi si ebbe otite media, che guarì senza complicazioni. In nessun caso il processo difterico si estese alle vie aree profonde. Molto evidente fu l' effetto favorevole del siero di Behring nei casi ricevuti con fenomeni di laringo-stenosi. In 71 di tali casi, i fenomeni di stenosi regredirono rapidamente. In 126 casi si trovò albumina nelle urine. In 76 casi si ebbero fenomeni di grave debolezza cardiaca, per cui furono adoperate le iniezioni di alcool e di canfora. Come fenomeni accessori sgradevoli delle iniezioni di siero, l' autore cita la formazione di un ascesso nel sito di iniezione in 8 casi, esantemi febbrili, orticaria, morbillo, scarlattina, in 104 casi, dolori e tumefazioni articolari.

L'esame batteriologico fu fatto in 368 casi: fra questi il bacillo di Löffler fu trovato in 291. Di questi, morirono 38, ossia il 13,05 °|₀. (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, n. 52,1896).

De Grazia

A. Hogge. — Batteriura e sua cura.

Con la denominazione di batteriuria si comprende uno stato speciale dell'urina, caratterizzato dalla presenza di numerosi batteri e dalla completa mancanza di elementi morfologici. Secondo Krogius, la batteriuria è abbastanza rara.

Egli cita Roberts, che in un'urina acida, di cattivo odore, di opalescenza particolare, trovò alcune rare cellule di pus e poi micrococchi e corti batteri. Schottelius e Reinhold hanno osservato un'urina torbida acida, che conteneva molti bacilli, ma non presentava alcun segno di cistite o di pielonefrite. Ultzmann descrive come batteriuria l'eliminazione di un' urina sempre torbida, di un'opalescenza speciale, che agitata presenta una particolare ondulazione. All'esame microscopico si trovano diverse specie batteriche, a preferenza quelle della putrefazione. Per lo più la batteriuria si osserva in individui che hanno sofferto di prostatite.

Rüneberg ha descritto casi di batteriuria prodotta dal *bacterium coli*. L'urina era acida, opalescente, conteneva albumina e piccoli fiocchi di pus.

A Krogius dobbiamo il lavoro più completo sulla batteriuria; egli ne ha potuto riunire otto casi, nei quali tutti ha trovato il *bacterium coli*. I caratteri di queste urine erano i seguenti: immediatamente dopo che l'urina era stata deposta, si notava un leggero intorbidamento od un'opalescenza d'uno speciale splendore, come se nel liquido si trovasse sospesa una polvere leggera e fina. Agitando l'urina, si vedevano sollevarsi delle nubecole.

L'odore era fetido, la reazione acida. In 5 casi esisteva albuminuria, dipendente da malattia renale o cardiaca. In 6 casi mancavano sintomi da parte della vescica, in 2 c'era lieve tenesmo e bruciore nell'urinare. Merita inoltre menzione la presenza di alcuni disturbi generali, come febbre, disordini delle vie digerenti, i quali fenomeni scomparivano in seguito alla cura locale della batteriuria. Negli antecedenti personali degli infermi c'era blenorragia, accompagnata o non da cistite.

Max Melchior fra 36 casi di cistite, ne cita uno, il quale per i suoi caratteri deve essere classificato fra i casi di batteriuria.

Ultimamente Soklifka ha trovato la batteriuria come complicazione frequente della gonorrea,

Oltre la batteriuria, di cui fin qui abbiamo tenuto conto, di origine vescicale, devesi distinguere una batteriuria renale, giacchè in certe condizioni i batteri possono pervenire nei reni e passare nelle urine.

Hogge riferisce 9 casi di batteriuria. In tutti esisteva, nei precedenti personali, la cistite o l'uretro-cistite, ed era stato fatto il cateterismo,

Oltre il *bacterium coli*, egli riscontrò nell' urina streptococchi e stafilococchi; donde la necessità di distinguere la batteriuria propriamente detta, dalla micrococcuria.

I caratteri urologici e clinici dei casi di Hogge erano analoghi a quelli osservati dagli altri autori nei loro casi.

In quanto alla cura, il salolo diede all'Hogge ottimi risultati, usando come dosi minime 3-4 grm. al giorno. Con questa cura i casi di batteriuria pura guarirono in 3 giorni. In uno dei casi la batteriuria guarì dopo un' irrigazione unica di un litro di soluzione 1:20000 di sublimato. In altri casi fu fatto un maggior numero d' irrigazioni e fu adoperata una soluzione più concentrata.

Nei casi in cui la prostata era infettata, prima di cominciare la cura della batteriuria, Hogge eseguiva la compressione metodica della ghiandola dalla via del retto. Malgrado la cura lunga ed attenta questi casi non guarirono (*Therapeutische Wochenschrift*, n. 51, 1896).

De Grazia

Amiloformio.

L' amiloformio è una combinazione dell'aldeide formica con l'amido; si presenta sotto forma di polvere bianca, inodora e insolubile in tutti i liquidi.

È stabilissimo e non si altera neanche alla temperatura di 180°.

Nell' organismo si decompone lentamente in aldeide formica e in amido, per essere assorbito (Classen).

L'aldeide formica è dotata di potere battericida; e un antifermentativo e antiputrido eccellente; l' amiloformio è dunque un antisettico chirurgico attivissimo. Adoperato in polvere, diminuisce rapidamente le secrezioni delle piaghe.

È particolarmente adatto ad impregnare oggetti da medicatura, che resistono alla sterilizzazione a vapore.

Lougard l'ha usato nella piccola e nell'alta chirurgia, in ginecologia, e non ha osservato alcun sintoma di intossicazione, di irritazione locale, nè eczema.

Vajana

Noera. — Il dietilchetone come ipnotico.

Il gruppo dei chetoni, per chimica costituzione si avvicina a quello delle aldeidi, e con queste ha in comune l'azione paralizzante sulle funzioni del cervello, del midollo spinale e del bulbo.

L'autore, in seguito ad un recente studio farmacologico (Albanese e Baratini) sui chetoni, nel quale è preconizzata l'azione ipnotica del dietilchetone, che nelle rane oltre ad avere un'azione ipnotica manifesta, non influenza grandemente il respiro e la circolazione, ha iniziato delle ricerche cliniche, sperimentandolo nelle principali forme di malattie mentali. Il farmaco fu somministrato alla dose di 1 grm., fino 3 grammi, sciolto in 80 grammi di acqua di melissa e 30 di sciroppo d'anice.

L'azione del farmaco è quasi generalmente cominciata in un periodo di tempo oscillante da una a due ore al massimo, ed il sonno si è prolungato sino a 7 ore in qualche caso, e specialmente nelle forme maniacali.

Nessuna influenza notevole si è notato nelle funzioni del respiro, della circolazione e della termogenesi; mancarono, costantemente, disturbi della digestione. Secondo l' autore, il dietilchetone non avrebbe un'azione prolungata, ma un influenza sedativa manifestantesi anche dopo il sonno, per cui in molti ammalati specialmente maniaci, si ottenne una calma assoluta, e molto più accentuata del sulfonale. Considerando, in ultimo, che il dietilchetone è esente di qualsiasi pericolo per l' apparecchio circolatorio e respiratorio, l'autore crede che questo nuovo farmaco possa occupare uno dei primi posti nella serie degli ipnotici (*Archivio di farmacologia e terapeutica*, Fas. 11-12, 1896).

Bentivegna

S. Sterling. — Sulla dulcina.

La dulcina fu ottenuta la prima volta nel 1884 da G. Berlinerblau di Varsavia. Per la sua costituzione chimica è un parafenetolcarbamide. La proprietà speciale di questo composto è di avere un sapore intensamente dolce, che secondo H. Hager supera 250 volte quello dello zucchero. È una polvere bianca, cristallina, che fonde a 173°-174°, si scioglie in 800 p. di acqua a 15°, in 50 p. di acqua bollente ed in 25 p. di alcool a 90°. La dulcina non è un alimento come lo zucchero, ma semplicemente un alimento di lusso che dà alle vivande un sapore dolce.

Riguardo alla sua azione fisiologica, Kossel ha trovato che gli animali a cui si somministrano dosi elevate di questa sostanza perdono completamente l'appetito, diminuiscono di peso ed al 14° giorno presentano pigmenti biliari nell'urina. Se si cessa l'uso della dulcina, gli animali ritornano abbastanza rapidamente allo stato normale. Le dosi medie non hanno alcun effetto nocivo. Le iniezioni sottocutanee di dulcina negli animali, eseguite da Stahl, non produssero alcun disturbo, anche se le dosi erano elevate. Aldehoff che somministrò per 20 giorni ad un cane, del peso di circa 3 Kg., 1 grm. al giorno di dulcina, ebbe per effetto la morte dell' animale con sintomi d'itterizia. Kobert controllò le ricerche dei precedenti autori e venne alla conchiusione che le alte dosi sono nocive, mentre le piccole non producono alcun danno.

In clinica la dulcina è stata usata da Ewald, alla dose di grm. 1,50 al giorno, senza inconvenienti, anche in malati con fenomeni di dispepsia.

Secondo H. Hager, la dulcina è un antisimotico, e merita di essere adoperata non solo per addolcire le medicine e nella dieta dei diabetici, ma anche per preparare limonate, bibite spumanti, ecc. Non ha alcun effetto nocivo sul la digestione, come la saccarina.

Secondo Pasckis lo saccarina è perfettamente inoffensiva. Sterling l'ha prescritta in 6 diabetici ed inoltre se ne è servito ordinariamente nei bambini per addolcire l'olio di fegato di merluzzo.

Secondo lui, la dulcina ha i seguenti vantaggi sulla saccarina: questa riesce a molti sgradita, mentre il sapore della dulcina è più naturale, cioè più simile a quello dello zucchero; la saccarina non è affatto innocua, mentre la dulcina, a dosi opportune, certamente non ha alcun effetto nocivo (*Münchener medicinische Wochenscrift*, n. 50, 1896). *De Grazia*

LAVORI ORIGINALI

—

Villa di Salute per le malattie mentali in Palermo diretta dal prof. Liborio Lo Jacono.—L'AZIONE DELLA SCOPOLAMINA NEGLI ALIENATI. Nota preliminare del dott. S. Tomasini.

La già numerosa schiera degli ipnotici e dei sedativi, va sempre più aumentandosi di nuovi preparati, ed atteso l' uso continuo e quotidiano di essi nei manicomî, ci corre quasi l'obbligo di studiarne l'azione, per conoscerne di ciascuno particolarmente gli effetti nelle varie malattie mentali, onde avere una guida nel preferirne uno piuttosto che un altro.

Oggi è la volta della scopolamina, che, a quel che mi sappia, non è stata finora usata in Italia; onde mi sia permesso di dare, in questa noticina, un sunto delle mie ricerche, riserbandomi di pubblicare in altra occasione uno studio completo su di essa, anche dal lato comparativo con sostanze di azione fisiologica e terapeutica simile, come la duboisina, la iosciamina ecc.

Era già nota la virtù midriatica delle radici della *scopolia atropoides*, pianta della famiglia delle solanacee: azione dilatatrice sulla pupilla che dallo Schmidt e dal Sichert venne attribuita alla presenza nelle dette radici, della iosciamina.

Il Bender, più tardi, studiando in grandi quantità di radici di *scopolia* ottenne, oltre alla iosciamina, dei cristalli di un altro alcaloide, che a prima giunta ritenne fosse la ioscina di Ladenburg, da lui ottenuta per la prima volta sotto la forma cristallina.

Lo Schmidt riprese gli studî di Bender e trovò che questi cristalli non erano per nulla costituiti da ioscina, ma erano invece cristalli di una nuova base, che disse scopolamina, dal nome della pianta da cui vene estratta, ed alla quale assegnò la formula $C^7H^{21}NO^4$.

Come si vede da questa formula, è utile qui ricordare che il nuovo alcaloide non è isomero dell'atropina e della iosciamina, come lo è la ioscina; ma è invece isomero della cocaina.

È importante altresì aggiungere che questo alcaloide non esiste soltanto nelle radici della *Scopolia atropoides*, ma si trova anche, sebbene in piccola quantità, nei semi della *Datura stramonium*, nella radice di belladonna e in grandi quantità nei semi di *Hyoscyamus* e nelle foglie di duboisia: anzi è stato dimostrato che i preparati di ioscina del commercio non sono che sali di scopolamina.

Di questa, in commercio vanno due sali: il bromidrato ed il solfato; il primo molto più usato del secondo.

In terapia, fino a poco tempo fa, la scopolamina veniva adoperata soltanto in oftalmoiatria, come midriatico superiore all'atropina, specialmente da Rählmann, che pel primo la prescrisse, e in seguito dallo Smith, Belliarminow, Illig, Martelli della clinica di Palermo e Sarti di quella di Bologna.

Ma l'azione fisiologica della scopolamina avea fatto note altre proprietà, che potevano riuscire molto utili in terapia.

Essa è stata studiata da Kobert e da Rostislay, i quali pervennero a queste conclusioni:

la scopolamina dilata la pupilla, arresta o diminuisce sensibilmente la secrezione salivare e l' escrezione del sudore, paralizza i ganglî motori dell' intestino. Per questa parte, quindi, l'azione della scopolamina è simile a quella dell'atropina: però se ne differenzia per l' azione che ha su altri organi e specialmente sul cervello e sul cuore.

La scopolamina, cioè, rallenta il polso; però a dosi un pò forti, dapprima produce un rallentamento, che viene tosto seguito da un passeggiero acceleramento ed al quale vien dietro un nuovo rallentamento. Essa inoltre non produce paralisi del vago, ed aumenta la pressione endovasale per eccitazione del centro vaso-motore.

Sembra che non abbia alcuna influenza sul respiro.

Al contrario dell'atropina, essa diminuisce sensibilmente l'eccitabilità cerebrale: azione per noi importantissima e per cui abbiamo creduto utile usarla in certe malattie mentali.

La scopolamina è stata usata solo da pochi nell' insonnia, tanto comune fra i pazzi, come da Ernst, Belliarminow, Peters, Illig, v. Krüdener, Szalay.

Più di tutti venne usata da Ernst per via ipodermica, alla dose di 0,0005 a 0,001 come sedativo nelle psicosi collegate a sovraeccitazione; ed egli l' ha visto riuscire efficace, specialmente nei casi in cui le continue eccitazioni determinavano l'esaurimento degli infermi.

Ad un risultato contrario è venuto Szalay, il quale usò la scopolamina in 39 donne e 35 uomini, praticando in tutto circa 300 iniezioni sottocutanee.

Egli venne alla conclusione che il bromidrato di scopolamina è inutile come ipnotico, e che come sedativo gli è giovato solo in qualche raro caso

Di fronte ai risultati contradittori di questi due autori, i soli si può dire, che abbiano adoperato simile rimedio, era utile, se non necessario, riprendere gli esperimenti.

Ho adoperato per le mie ricerche, tanto il bromidrato che il solfato di scopolamina, ottenendone uguali risultati.

Ho praticato delle iniezioni ipodermiche da $^1/_4$ di mmgr. a 1 mmgr., notando sempre la frequenza del polso e quella del respiro, e le oscillazioni di temperatura, prima e dopo le iniezioni, lo stato delle pupille.

Io non sto qui a descrivere minutamente tutti i casi, e son moltissimi, in cui da sei mesi circa ho usato la scopolamina, credendolo superfluo: riporto solo le conclusioni a cui son giunto, corredandole di opportune osservazioni.

Ho ottenuto quasi costantemente, dopo due o tre minuti dall' iniezione, il sonno: nelle donne molto più facilmente e in una percentuale maggiore che negli uomini.

L' iniezione della scopolamina non produce alcun dolore nè alcuna lesione nel punto iniettato: non si ha con l'uso di essa alcun periodo premonitorio di sovreccitazione: l'infermo a poco a poco placidamente cade in una calma, che si va facendo sempre più profonda, apre e richiude con stento le palpebre, finchè vien preso da un sonno calmo, quieto, profondo, non interrotto da sogni o da allucinazioni.

Il polso è sempre regolare, ritmico, solo pochissimo diminuito in frequenza, poichè le piccole dosi lo fanno diminuire di due a quattro pulsazioni al minuto primo, le dosi più forti lo rendono da quattro ad otto pulsazioni meno frequente.

Il respiro non subisce alcuna modificazione, e la temperatura si mantiene costante.

La pupilla non si dilata moltissimo, mettendola in rapporto alla forte azione midriatica, che possiede la scopolamina.

Cessata l'azione del farmaco, negli ammalati non si nota quell' agitazione psico-motoria nella quale erano in preda prima dell'uso del farmaco; gli ammalati dopo svegliati, cioè, rimangono in in una relativa calma e con un certo benessere più o meno prolungato a seconda la dose iniettata. Debbo soggiungere però, che non ho visto mai grandi prostrazioni di forze, o alterazione alcuna nella motilità.

Il sonno che provoca è più o meno prolungato, secondo la dose: con $1/4$ di mmgr., si ottengono da 4 a 5 ore di sonno, mentre con una dose doppia il sonno può prolungarsi fino a 7 e anche 8 ore, sonno continoato, senza alcuna interruzione. Ho già accennato che la dose di scopolamina necessaria a provocare il sonno è maggiore negli uomini che nelle donne, nelle quali il sonno ha anche una maggiore durata.

Gli infermi che hanno subito l'azione della scopolamina, non accusano alcun disturbo, non fanno menzione di sensazioni spiacevoli, conservano l'appetito solito, non mostrano disgusti e nausee, come si ha con l'ioscina.

Ho osservato anche, che, come con altri medicamenti, l' infermo si abitua facilmente all' uso della scopolamina: e ricordo un' inferma, da poco ricevuta per pazzia ciclica, che la prima volta fu presa subito da un sonno calmo e profondo, che durò circa sei ore, con una iniezione di appena $^1/_4$ di mmgr. di scopolamina, dose che non ebbe alcun effetto la seconda volta: e per la terza iniezione si dovette aumentare la quantità a $^1/_2$ mmgr. Debbo soggiungere che in questa ammalata agiva poco anche il sulfonale e il cloralio.

Oltre l' effetto ipnotico è notevole l' azione sedativa della scopolamina.

L' agitazione psico-motoria acuta o cronica, sia nei maniaci che nei dementi, e quella così grave dei lipemaniaci diminuisce sensibilmente, e gli ammalati, svegliandosi dal sonno provocato, rimangono molto più quieti e calmi.

Quello che non posso tralasciare di particolarmente indicare, è l'azione benefica che essa svolge nei casi di mania acuta e negli accessi di pazzia ciclica.

Nel periodo in cui ho usato questo farmaco, mi è stato dato di osservare due casi di mania acuta, che ho visto subito avviare alla guarigione esclusivamente per azione della scopolamina, il solo farmaco adoperato.

Noto specialmente una ragazza, C. N., di anni 16, accolta per mania semplice, la quale fin dalla prima iniezione cominciò a migliorare notevolmente, e dopo pochi giorni l'insonnia e l'agitazione sparirono completamente.

E ricordo due casi di pazzia ciclica in donne, nelle quali questi accessi si ripetevano con la distanza di pochi mesi, e in cui, sotto l'azione della scopolamina, l' agitazione psico-motoria venne grandemente diminuita, l' insonnia si fece meno intensa ed il decorso dell'accesso molto minore.

Avendo ottenuto simile favorevole risultato nelle forme maniacali, ho voluto vedere se una simile benefica influenza si svolgesse pure negli affetti di frenosi epilettica: ho voluto osservare, cioè, se gli accessi di epilessia, negli individui ciò s'intende, a cui avevo sospeso la somministrazione dei bromuri e di altri farmachi, venis-

sero modificati sia per intensità, che per durata e numero.

Debbo subito dichiarare, che in quindici casi, nove uomini e sei donne, non ho ottenuto alcun risultato apprezzabile: gli accessi si succedevano, come nel periodo in cui non si somministrava alcun rimedio: anzi alcuni ammalati mi reclamavano la somministrazione dei bromuri.

Aggiungo anche che in questi individui la scopolamina non provocava molto facilmente il sonno: azione questa che merita di essere molto più profondamente studiata, che non in questa semplice nota, avuto riguardo all'azione fisiologica da essa svolta e notata da Kobert e Rostislay, di diminuire, cioè, l'eccitabilità corticale.

Non è stato solo negli epilettici che mi è mancata l'azione ipnogena: anche in altri casi ho dovuto iniettare una dose relativamente grande, rispetto alla dose solita da me adoperata, per ottenere il sonno, ed alcune volte questo non veniva. Questo fatto l'ho riscontrato specialmente in alcuni dementi, in cui la malattia datava da moltissimi anni, che erano abitualmente agitati e quasi sempre insonni. In questi ammalati, il cui organismo è abituato ad un'insonnia continua, che nessun farmaco a dosi medie riesce a vincere, è solo in questi casi che la scopolamina non svolge la propria azione.

Le mie ricerche, quindi, mi portano alle seguenti conclusioni, che spero presto vedere confermate da altri:

la scopolamina è un buon ipnotico nei casi di agitazione accessuale: non lo è nei casi di insonnia abituale;

essa produce un sonno calmo, quieto, che si avvicina al fisiologico;

non porta disturbi consecutivi in organi speciali: non provoca nausee o altro;

essa è un eccellente sedativo, adoperato specialmente nei casi di agitazione maniacale acuta e di pazzia ciclica;

gli ammalati si abituano facilmente al suo uso, e bisogna nelle successive iniezioni aumentare la dose;

non ha alcuna influenza nel modificare gli attacchi di epilessia.

LE CLINICHE AMERICANE

Clinica medica di Baltimora (prof. W. Osler).

La cura dell' angina pectoris

Il primo e più importante còmpito di un medico, chiamato a curare un caso di angina pectoris, è la conoscenza del carattere della malattia e dello stato in cui essa si trova.

Per potere avere degli effetti favorevoli, bisogna, prima di ogni altro fare una esatta diagnosi; ed in certi casi la diagnosi e la prognosi costituiscono in sè stesse una parte fondamentale della cura.

Così, per esempio, basta conoscere che l'angina è semplicemente funzionale, basta assicurare ciò agli ammalati, perchè finisca ben presto il timore della morte istantanea e si allontanino anche gli accessi.

Occupiamoci per ora della cura dell'angina vera.

Occorre prima di tutto determinare, per quanto è possibile, se esista qualche affezione costituzionale, come la sifilide, la gotta, il diabete o delle lesioni valvolari.

Bisogna, inoltre, indagare attentamente, quali siano le cause eccitanti, che determinano gli attacchi, potendo variare nei diversi casi.

Conviene, allora, consigliare all'ammalato di evitarle, per quanto certamente è possibile.

In linea generale, però, è da raccomandare che il lavoro sia calmo e moderato, del corpo e della mente.

Sul proposito, una questione importante si affaccia; deve, cioè, un individuo, affetto da angina, occuparsi dei suoi affari? Nella grande maggioranza dei casi, questo sacrificio non è necessario; la letteratura è piena di esempî di uomini, i quali, come John Hunter, hanno prodotto le migliori opere della loro vita, dopo alcuni attacchi di angina.

Però, non si può certamente per tutti i casi stabilire un'unica legge; ogni individuo deve essere considerato separatamente.

Debbono, sul proposito, guidare il medico: l'età del paziente, la sua occupazione e, quel che più, lo stato del suo sistema vascolare.

Nei casi gravi, prodotti da leggieri sforzi muscolari, è necessario per un certo periodo un riposo assoluto. In linea generale, deve essere prescritto un esercizio moderato, eccetto i casi in cui esistano segni speciali di debolezza cardiaca; allora può essere tentata la ginnastica col metodo di Schott.

La dieta è, nella maggior parte dei casi, il punto principale della cura.

Gli individui, affetti da angina, hanno spesso grande appetito e sono quindi abituati a mangiare abbondanti cibi.

E compito del medico determinare la quantità e la qualità dei cibi, come pure le ore dei varî pasti.

E' necessario, ordinariamente, nei casi di angina, che sia limitata la quantità dei cibi, ed invero uno stomaco molto disteso, può alcune volte determinare degli attacchi.

E importante pure la qualità di essi.

Delle diete speciali possono essere necessarie pei pazienti, che hanno gotta o glucosuria, ma nei casi ordinarî il cibo deve essere regolato, tenendo conto di varî fatti, specialmente della flatulenza.

Molti scrittori dánno ad essa una grande importanza etiologica nella produzione degli attacchi ed hanno ragione.

In linea generale, ordinariamente, si limita mol-

to, negli individui affetti di angina, l'uso degli idrati di carbonio; si debbono anche bandire del tutto, o usare in poca quantità, le sostanze eccitanti.

Dopo aver parlato del regime degli ammalati di angina, occupiamoci della cura generale della malattia.

Fra le condizioni costituzionali che determinano l'angina pectoris, sono capaci di cura: la sifilide e la gotta.

Quando l'angina genuina si manifesta in un uomo al di sotto dei 35 anni, nasce subito il sospetto di sifilide e si debbono adottare le misure più energiche.

Nei casi di gotta, si deve determinare un'abbondante eliminazione dagli intestini, dalla pelle e dai reni, dei prodotti nocivi; si ordini una cura adatta e l'uso del colchico ad intervalli.

In un gran numero di casi di angina pectoris, la cura farmaceutica consiste nella somministrazione dei joduri e dei nitriti. L'uso del joduro di potassio e di sodio, in queste malattie è stato propugnato da **Huchard** il quale afferma che di ottanta pazienti di angina, trattati con questo farmaco, 22 guarirono e 48 migliorarono molto.

L'azione benefica dei joduri consiste nell'arrestare il processo di arterio-sclerosi e nell'abbassare la pressione sanguigna.

Essi possono anche avere una certa influenza sul dolore delle arterie.

Nei casi, da me curati con questi farmachi, pur non avendo avuto degli esiti così favorevoli, come quelli di **Huchard**, ho ottenuto pur nondimeno degli importanti risultati.

Io adopero, ordinariamente, il joduro di potassio alla dose di dieci a quindici granuli tre volte al giorno; non è necessario ricorrere a dosi più elevate. Il successo della cura dipende dalla perseveranza con cui è usato questo farmaco; esso, per lo meno, deve essere preso per un periodo di due a tre anni.

Si deve porre però attenzione a non somministrare i joduri ai pazienti, che presentano avanzata degenerazione arteriosa, un cuore dilatato e segni di nefrite interstiziale.

I nitriti, nello stato di ipertensione e nell'angina pectoris, sono di un valore uguale ai joduri. Il nitrito di amile è impiegato nel parosismo.

La nitro-glicerina o trinitrina, s'adopera in tutti i casi, in cui la tensione è permanentemente elevata.

Data a proposito, essa è un rimedio di gran valore.

Si badi però, prima di tutto, che la nitro-glicerina, tanto in soluzione che in capsule, sia di recente preparata.

Le capsule ne contengono ordinariamente un centesimo di grano; è giusto incominciare con una di esse, tre volte al giorno. Questa dose può aumentarsi gradatamente, fino a che il paziente ne prende quattro a cinque, tre volte al giorno, od anche di più.

Il nitrito di sodio, raccomandato da **Hay**, può anche adoperarsi alla dose di 10 grani, tre volte al giorno.

Oltre di questi farmachi, l'arsenico anche porta qualche giovamento, nell'angina.

Balfour lo consiglia, specialmente nella debolezza di cuore dei vecchi.

In casi di debolezza di cuore, con anemia, sono dei rimedi molto importanti il ferro e la stricnina.

Passiamo ora a considerare la cura degli accessi.

Molto frequentemente i parosismi sono determinati da disturbi gastro-enterici, per cui è necessario, prima di ogni altro, di curare questi.

Non deve far per ciò meraviglia l'asserzione di **Ord**, il quale preferisce in molti casi il solfato di magnesia al nitrito di amile.

Se il paziente, quindi, soffre di tali disturbi, deve prendere od un purgante salino o delle piccole dosi di calomelano

Una cura molto pronta è necessaria per la flatulenza.

Si consigli allora il liquore anodino di **Hoffmann** e lo spirito canforato; un cucchiaio di queste sostanze, in un po' di acqua di menta piperita o di orzata calda, costituisce un eccellente carminativo.

Anche una miscela di morfina, canape indiana, iosciamina, capsico, menta piperita, cloroformio, produce alcune volte degli effetti favorevoli.

È molto comoda la somministrazione di queste sostanze in capsule.

Per combattere direttamente il parosismo, si adopera, prima di tutto, il nitrito di amile.

L'inalazione del nitrito di amile, posto nella quantità di due a cinque gocce, in un fazzoletto, dà dei pronti vantaggi in certi casi.

I pazienti hanno l'abitudine di portare questa sostanza in perle che ne contengono tale quantità, le quali si possono rompere nel fazzoletto e venire subito inalata.

L'introduzione di questa sostanza, nella cura dell'angine, è dovuta a **Lauder Brunton**; la sua azione, però, è molto incerta.

Quantunque la sua azione fisiologica sia quella di dilatare i vasi periferici, pur non di meno io la ho trovata meno efficace nei casi di angina vasomotoria.

Oltre che per inalazione, essa può adoperarsi per via interna, mescolata alla tintura di capsico, in acqua di menta.

La morfina, iniettata ipodermicamente, è il migliore formaco che si possa adoperare negli accessi.

Si fanno delle iniezioni da un centigrammo e si ripetono dopo una mezz'ora o dopo tre quarti d'ora se il paziente non è ancora migliorato.

Un terzo farmaco, che può essere adoperato, nell'angina, come il nitrito di amile, è il cloroformio.

Esso agisce in un modo più pronto e più efficace dell'etere; io non ho riscontrato alcun effetto dannoso dal suo uso, anche nelle persone con debolezza cardiaca.

In quanto alle complicazioni degli attacchi, ecco quello che bisogna fare:

per combattere la sincope successiva ai forti accessi, possono essere somministrati: l'alcool a-

romatico d'ammoniaca col liquore anodino di **Hoffmann** e con cognac, o possono anche farsi delle iniezioni ipodermiche di etere o di canfora; per la dilatazione di cuore e per la debolezza cardiaca, la quale alcune volte segue l'accesso, può indicarsi la nitro-glicerina, con forti frizioni ai lombi, le quali favoriscono la circolazione alla periferia, come pure può somministrarsi la digitale o la digitalina, che servono da eccitare l'azione cardiaca.

Non si può stabilire, però, alcuna legge assoluta sull'uso dalla digitale.

Essa, alcune volte, dà dei cattivi risultati, come avvenne in un caso, studiato diligentemente da **Sharplett** di West-Chester.

La caffeina e la canfora possono anche adoperarsi a questo scopo.

Se tutti questi farmachi non producono alcuna azione efficace, io non esito a servirmi della puntura del cuore (cardiocentesi), la quale può rendere più forte un cuore dilatato o paretico.

Io non so se questo metodo di cura sia stato adoperato nell'asistolia cardiaca, successiva ad un grave parosismo di angina, ma vi sono dei casi, fra cui quello di **Sloane**, in cui la puntura del cuore, con un ago, ha servito ad eccitare un cuore indebolito, senza che abbia recato, almeno apparentemento, delle conseguenze dannose.

Per combattere la dispnea ed il respiro di **CheyneStoke**, possono adoperarsi le iniezioni di stricnina alle dose di un quarantesimo ad un ventesimo di grano, tre o quattro volte al giorno.

Nella *pseudo-angina pectoris*, il principale còmpito del medico è quello di combattere la neurastenia o l'isteria.

Nelle forme gravi, specialmente associate con disturbi vaso motori, si può tentare con la speranza di ottenere dei risultati vantaggiosi, il metodo di **Weir-Mitchell**.

Anche molto soddisfacenti sono i vantaggi che si ottengono col massaggio sistematico, coll'elettricità, coll'idroterapia, coll'uso sistematico degli impacchi umidi, seguiti da frizioni.

I farmachi sono di un'azione dubbia ed incerta. Ad ogni modo, a regolare l'azione cardiaca ed i disturbi vasomotori, possono prescriversi i bromuri, la valeriana, la nitroglicerina.

Quando gli attacchi di angina sono dovuti all'abuso del tabacco, si deve consigliare il paziente di smettere dalla sua cattiva abitudine, nè io credo che per questo fatto, egli possa risentire alcun danno (*New-York Medical Journal*, 19 decembre 1896).

Greco

PRATICA DELLA MEDICINA

SOMMARIO. — *1. Sulla rigidità delle pupille nelle convulsioni isteriche. — 2. Cura del morbillo e delle sue complicanze. — 3. Speciale stato spasmodico delle vene. — 4. La idroterapia nella sifilide. — 5. Sull'uso dell'analgene nella terapia infantile. — 6. L'esagerazione dei riflessi tendinei negli ateromatosi.*

Karplus.—Sulla rigidità delle pupille nelle convulsioni isteriche

Mentre generalmente si ammette, che durante l'accesso isterico le pupille reagiscono alla luce e di questo sintoma se ne fa un carattere differenziale fra l'accesso isterico e l'epilettico, **Karplus** in alcuni casi ha trovato che le pupille, durante le convulsioni isteriche, non si restringevano sotto l'azione della luce.

Un caso di rigidità pupillare durante l'accesso isterico, venne già pubblicato dal **Fèrè** nel 1882 ma nessun'altra osservazione venne a confermare in seguito quella del **Fèrè**.

Il **Karplus**, per studiare il modo come si comportano le pupille durante l'accesso isterico, si è servito di un blefarostato automatico di **Mellinger** e per illuminare l'occhio, di una lampada a mano di **Priestley-Smith**, mentre protraendosi l'osservazione per tutta la durata dell'accesso, instillava di tempo in tempo, una goccia di soluzione fisiologica di cloruro di sodio.

L'autore potè così accertarsi che la rigidità pupillare si verificava durante la fase tonica dell'accesso, non durante il rilasciamento muscolare, nella quale fase le pupille reagivano prontamente alla luce.

Altre osservazioni porteranno maggior luce su questo argomento, e principalmente dimostreranno se la rigidità pupillare si verifichi o no anche negli accessi isterici in cui non ci sono spasmi e quali particolari bisogni ricercare per stabilire se nel dato caso la rigidità papillare debbasi mettere a conto dell'isterismo o della epilessia (*Wiener klinische Wochenschrift*, n. 52, 1896).

De Grazia

Cheron.—Cura del morbillo e delle sue complicanze.

La prima indicazione riguarda l'igiene.

Nel morbillo, come in generale nella maggior parte delle malattie infettive, l'ammalato deve occupare una stanza abbastanza ampia, in cui la temperatura oscillerà intorno ai 18°.

Nei casi di morbillo semplice, l'infermo dovrà guardare il letto anche sei ad otto giorni dopo il periodo di eruzione, e bisogna star guardinghi, specialmente per i bambini al disotto dei 8 anni, i quali difficilmente rimangono costantemente a letto, dai facili raffreddamenti.

Quando la malattia decorre normalmente, si può fare a meno di qualunque cura medica.

Quanto all'alimentazione, se la febbre è leggiera, bisogna preferire il latte, i brodi, le uova. Se esiste diarrea, e questa si mostra ostinata, si prescriveranno, il sottonitrato di bismuto, l'acqua

di calce, ecc., ovvero si praticheranno dei clisteri d'acqua borata tiepida al 1%.

Se contemporaneamente la tosse è insistente, oltre le inalazioni di vapori d'acqua, le applicazioni calde al collo, si somministrerà a cucchiaio da caffè la seguente pozione:

Radice d'ipecacuana	centgr.	20
f. infuso alla colatura di	«	100
Aggiungi:		
Nitrato di potassio	gr.	2
Acqua di lauro ceraso	«	1,50
Sciroppo d'altea	«	30

La congiuntivite si combatterà con una soluzione d'acido borico al 3%.

Molto scrupolosa deve essere l'antisepsi della bocca.

Si può adoperare, per gargarismi, la seguente soluzione:

Timolo	centigr.	15
Acido fenico	gr.	5
Acqua	litro uno	

Ovvero, per pennellature alla dietro bocca, la seguente miscela:

Glicerina	gr.	20
Borace o Salolo	«	1

Allorquando la temperatura si elevi di molto, si potrà combattere l'ipertermia con i bagni tiepidi, il bromidrato od il cloridrato di chinina. C o m b y non teme di adoperare l'antipirina, modificando le dosi a seconda l'età.

La forma polmonare del morbillo è sempre grave. Oltre i cataplasmi senapizzati, le ventose, ecc., un vomitivo a base d'ipecacuana può alle volte rendere dei buoni servigi, se l'infermo non è molto indebolito, ovvero non è minacciato dal collasso.

Il bagno freddo è la sola cura efficace quando esiste febbre elevata con adinamia.

Si farà un bagno freddo a 20°, ogni tre ore per cinque minuti, tutte le volte che la temperatura si mantiene a 39° e più.

I bagni tiepidi a 30°, 32°, quantunque meno efficaci, sono tuttavia utili.

Nello stesso tempo si praticheranno delle iniezioni di caffeina, ovvero si ricorrerà agli ordinari farmachi d'azione tonica generale.

La stomatite, la quale complica assai frequentemente il morbillo, sarà prevenuta con l'antisepsi della bocca.

Nella comparsa di una epistassi abbondante si potranno adoperare dei batuffoli di cotone idrofilo imbevuti in una soluzione concentrata di antipirina o di cocaina.

Anche l'antisepsi della dietrobocca costituisce il mezzo preventivo per la manifestazione delle otiti.

Il morbillo è contagioso durante il periodo di invasione ed anche in quello di eruzione.

Un isolamento dell'ammalato per un certo tempo, dopo la scomparsa dell'eruzione, è sempre indispensabile e prima che ritorni alla vita comune, dovranno praticarsi uno o due bagni.

Un fanciullo che è stato in contatto con un morbilloso, dovrebbe essere escluso dalla scuola almeno per dieci giorni, e naturalmente non si dovrà trascurare la disinfezione degli ambienti, dei vestiti e della biancheria con cui è stato in contatto.

Ed è sempre utile, per quanto ancora non sia stato dimostrato che gli individui non affetti dalla malattia, possano trasportare il contagio, che i medici e gli infermieri non trascurino le opportune precauzioni (*Le Bullettin médical*, n. 102, 1896).

Bentivegna

H. Schlesinger.—Speciale stato spasmodico delle vene.

L'autore ha avuto occasione di osservare in due ammalati, speciali alterazioni delle vene sottocutanee delle estremità, le cui pareti, al tatto, sembravano straordinariamente spesse, rigide, difficilmente compressibili. Queste modificazioni delle vene si erano verificate, senza alcuna causa locale apprezzabile. Uno dei casi da lui osservati, fu seguito dall'autopsia, ed all'esame istologico dei detti vasi si trovò la parete fortemente inspessita, il lume ristretto (fleboscler osi), mentre le arterie erano integre.

In altri due casi analoghi, che l'autore in seguito ha osservato, il processo morboso che aveva colpito le vene, doveva essere diverso, giacchè in alcuni giorni le vene delle estremità apparivano come cordoni rigidi, facilmente visibili e palpabili, mentre in altri non erano più palpabili, ma semplicemente si vedevano a traverso la pelle in forma di linee bluastre.

Altre osservazioni dimostrarono all'autore che le dette vene ripigliavano la forma di cordoni rigidi, quando si faceva agire localmente il freddo o si eseguiva forte massaggio o si applicava una debole corrente faradica lungo il loro decorso. Dall'altra parte, se si faceva agire localmente per lungo tempo il freddo, dopo pochi minuti la parete venosa spessa, diveniva molle ed il vaso non era più palpabile. Per questi casi l'autore pensò trattarsi probabilmente di un anormale stato di condizione della vene cutanee. Ed in appoggio di questa opinione adduce la seguente prova: egli estirpò un tratto di una di tali vene in un ammalato; le pareti venose prima fortemente rigide e dure al tatto, subito dopo l'atto operativo collabirono e l'esame istologico dimostrò la loro perfetta integrità.

Le osservazioni fatte non permettono per ora di stabilire alcun nesso tra questa particolare modificazione delle vene ed eventuali malattie interne (*Wiener klinische Wochenschrift*, n. 52, 1896).

De Grasia

A. Neisser.—L'idroterapia nella sifilide.

Il mercurio è l'unico rimedio veramente efficace e diretto della sifilide; tutti gli altri rimedi sono semplicemente coadiuvanti e lo stesso può dirsi della cura della sifilide con i bagni.

I bagni possono giovare, come cura locale, nelle manifestazioni cutanee della sifilide, negli esantemi papulosi duri o nelle forme ulcerative

estesamente disseminate. Dall'altra parte, l'autore è di avviso che la idroterapia agevoli la cura mercuriale, sebbene non sia facile dirne la ragione. Forse i bagni rendono più facilmente attaccabile il virus sifilitico da parte del mercurio introdotto nell'economia; forse il mercurio viene assorbito più rapidamente, essendo resi più vivi gli scambî nutritivi per l'azione dei bagni. Sotto questo punto di vista, debbono preferirsi quei bagni, che per la loro composizione (sali, acido carbonico) e per la loro temperatura, sieno in grado di agire più efficacemente sul sistema nervoso periferico e sul ricambio materiale.

Importante è stabilire quale cura mercuriale meglio si convenga in associazione della idriatrica. Se si fa la cura delle frizioni, c'è l'inconveniente che il mercurio spalmato sulla superficie cutanea, sia reso dai bagni più o meno inefficace, giacchè meccanicamente es o vien tolto via. Se il bagno poi contiene zolfo, il mercurio si trasforma in un composto insolubile. E la stessa obiezione regge anche se si ammette che le frizioni mercuriali agiscano per il mercurio che si volatilizza e viene assorbito dai polmoni. Dimodochè, quando si fanno le frizioni, bisogna evitare i bagni.

Invece i bagni non indeboliscono per nulla l'effetto della cura mercuriale, quando questa si pratica per la via interna o sottocutanea, anzi la favoriscono, e per ciò l'autore li raccomanda.

I bagni soli senza cura mercuriale, non hanno alcuna efficacia. I bagni specifici (sublimato) sono del pari inefficaci, giacchè le sostanze medicamentose sciolte nell'acqua non sono assorbite dalla pelle intatta (*Zeitschrift für praktische Acerzte*, n. 24, 1896).

De Grazia

Monserve.—Sull'uso dell'analgene nella terapia infantile.

Sin dal 1885, l'autore ha cercato di valutare nella clinica infantile, il valore terapeutico della maggior parte dei derivati della serie aromatica, come l'antipirina, la tallina, la fenacetina, l'acetanilide, l'esalgina, la salipirina, la fenocolla, riguardate dal punto di vista del loro potere antisettico, analgesico, antitermico ed emostatico.

La variabilità d'azione di parecchi di questi corpi, la tossicità spiccata, hanno spinto, il Dottor Vis di Friburgo, a ricercare un corpo avente le uguali proprietà, dove l'equivalente tossico fosse di molto diminuito.

Il tentativo è riuscito, fornando alla moderna terapia, un nuovo composto aromatico, chiamato dall'autore «analgene» (orto-etossil-anamobenzoilamido chinolina).

Questo medicinale è una polvere bianca, cristallina, inodora e insipida; insolubile nell'acqua e nell'alcool a freddo, più solubile nell'alcool se caldo; solubile nell'acqua acidulata.

L'autore ha studiato il medicinale, usandolo in 59 ragazzi affetti da diverse malattie, e ne ha concluso: che l'analgene, ottenuto dal dottor Vis di Friburgo, ha azione antitermica, e del pari agisce come analgesico.

L'innocuità di questo nuovo preparato, ne permette l'uso nei ragazzi, anche perchè insipido.

Usato nella febbre palustre nei bambini di 20 giorni ai ragazzi di 18 anni, l'analgene è efficacissimo.

Il valore antitermico, si rivela, tanto nei casi di tubercolosi acuta, come nella linfangioite.

Nei casi di corea, d'isteria e di epilessia parziale, il medicinale risponde bene.

Si può usare per combattere i dolori di ordine diverso, nelle nevralgie, nel mal di Pott.

L'analgene, è stato ben tollerato; non sono apparsi esantemi, non adinamia, non vertigine, non cefalea, non ronzio all'orecchie.

Ad alte dosi, e prolungate, il medicinale, colora le urine in rosso-giallastro, dovuto questo colorito, probabilmente, alla materia colorante del sangue, ma l'analisi non ha addimostrato nè albume, nè zucchero.

L'analgene fu somministrato alle dosi da 25 centigrammi a 3 grammi nelle 24 ore, in sospensione in sciroppo o in cartine (*Bulletin de thérapeutique*, 30 decembre 1896).

Vajana

Grandmaison.—L'esagerazione dei riflessi tendinei negli ateromatosi

In presenza di un ateromatoso, la prima cura del medico è quella di ricercare quale sia lo stato delle sue funzioni cerebrali, ma spesso si dimentica di interrogare la funzione della midolla spinale, la quale non è certamente risparmiata dal processo ateromatoso.

La circolazione della midolla, mantenuta dalle arterie spinali, non è meno attiva di quella delle arterie cerebrali ed i suoi elementi nervosi non sono meno sensibili e delicati di quelli del cervello.

Se questi non hanno rapporti intimi e diretti con la funzione intellettuale, certamente, per la molteplicità dei centri riflessi e le loro relazioni con la corteccia cerebrale, esercitano un'influenza capitale sulla locomozione e gli atti incoscienti della vita organica.

In base a questi criterî, l'autore, avendo riscontrato più volte negli individui ateromatosi la trepidazione epilettoide e la esagerazione manifesta del riflesso patellare, ha creduto utile di ricercare sistematicamente questi due sintomi in circa 26 infermi affetti da ateroma manifesto.

Il risultato di queste osservazioni cliniche ha dimostrato: che 11 volte su 14 casi negli uomini e 9 su 12, nelle donne, la midolla spinale era evidentemente offesa: quasi in tutti i casi si mostrò il clono del piede, e poche volte mancò l'esagerazione del riflesso patellare.

L'autore crede di poter conchiudere, che se le osservazioni finora fatte, mancano del controllo anatomico, pur tuttavia i disturbi spinali si sono mostrati assai evidenti e netti da doverle distintamente rilevare negli ateromatosi allo stesso modo con cui si ricercano i disturbi cerebrali e le alterazioni vascolari (*La Médecine moderne*, n. 103, 1896).

Bentivegna

TERAPIA OSTETRICA

—

Chaleix-Vivie. — Cura della ritenzione placentare post-abortiva.

L'aborto completo costituisce sempre un grave pericolo per la salute della madre, contro il quale bisogna mettere a profitto, con la maggiore sollecitudine, la tecnica più precisa e ben definita nei suoi particolari. Se si studia l'andamento ordinario dell'aborto, e si considera quali sono le condizioni anatomiche dell'utero nei primi mesi della gravidanza, si comprenderà con quanta frequenza e con quale facilità possa prodursi la ritenzione totale o parziale degli annessi, dopo l'espulsione del feto o dell'embrione. In tutt' i fenomeni che costituiscono l'insieme del quadro clinico dell'aborto, l'emorragia richiede anzitutto una cura energica e di immediata efficacia.

Le iniezioni vaginali calde, comunemente adoperate nella pratica, se possono arrestare sul momento la perdita di sangue, non determinano certamente l'espulsione degli annessi e quindi producono una emostasi infedele e passeggiera.

La segala cornuta, ed i suoi derivati, ergotina ed ergotinina, se trovano la loro indicazione nel presupposto teoretico che esse debbano arrestare l' emorragia per vaso-costrizione ed aiutare l' espulsione della placenta, eccitando le contrazioni uterine, la pratica, invece, non ha potuto giustificare questa opinione ammessa da lunga pezza.

Rimane, adunque, lo zaffamento vaginale, il quale costituisce nei casi urgenti, il mezzo di cura più efficace e più prezioso.

Lo zaffamento vaginale oppone al sangue una barriera meccanica, e d'altra parte per la sua presenza in corrispondenza del collo, suscitando le contrazioni uterine, può facilitare l'uscita spontanea della placenta.

Ma il più delle volte l'emorragia non si arresta tanto facilmente, finocchè nello interno dell'utero esistano dei resti placentari, ed allora bisogna ricorrere a mezzi più diretti.

Il vuotamento digitale dell'utero, pur riuscendo qualche volta ad asportare tutta la placenta, è sempre un' operazione molto dolorosa ed assai difficile nelle primipare con vulva piccola e stretta. Invece riesce sempre efficace il raschiamento strumentale, fatto però con tutte le cautele e l' abilità richieste.

Quando per circostanze sfavorevoli momentanee, questa operazione non può essere prescelta, allora converrà meglio praticare lo zaffamento uterino, il quale agendo sul punto stesso dove avviene l'emorragia, mette l'ammalata al riparo di una perdita di sangue ancora più grave.

Il còmpito del medico non è ancora finito allorquando è arrestata un' emorragia grave. Anzitutto bisogna combattere l' anemia acuta post-emorragica coi mezzi ordinari, non bisogna trascurare la trasfusione sottocutanea di siero artificiale.

Le manifestazioni infettive della ritenzione placentare reclamano anch' esse un' azione energica e pronta.

In questi casi, le iniezioni vaginali, e soprattutto le iniezioni endo-uterino, saranno di una utilità incontestata. Ma se l' infezione è molto grave, e ci troviamo in presenza di uno stato settico molto manifesto, allora bisogna sbarazzare l'utero al più presto ed il più complemente possibile (*Gazette Hebdomadaire*, n. 104, 1896).

Bentivegna

TERAPIA CHIRURGICA

—

Sebileau. — Cura dell' ernia ombelicale

Dal punto di vista chirurgico; le ernie ombelicali bisogna dividerle: in ernie ombelicali giovani e reducibili, e in ernie ombelicali vecchie e irriducibili; nelle prime l'operazione è semplice, nelle seconde invece è più difficile; i processi operativi differiscono nell' una e nell' altra categoria: nelle prime, bisogna, dopo la resezione del colletto del sacco, fare una buona sutura della parete addominale e della pelle; nelle seconde bisogna togliere un segmento della parete addominale, bisogna per ciò praticare l' onfalectomia.

L' autore descrive separatamente i due processi:

Cura radicale semplice. — Bisogna praticare sulla pelle una lunga incisione, aprire il sacco delicatamente, mobilizzare l' epiploon e l'intestino contenuto nel sacco, poi resecare l' epiploon, ridurre il moncone epiploico, e l'intestino, dissecare il sacco con cura, distaccandolo minutamente dallo anello fibroso al quale aderisce spesso, e in ultimo tagliare il sacco a livello del suo peduncolo.

In secondo tempo si passa a ricostruire la parete addominale; l'autore procede nel seguente modo: incide la guaina dei due muscoli retti, dopo averli messi a nudo; per buon tratto sul margine interno di ciascuno di essi, distacca le fibre muscolari dal loro inviluppo fibroso, poi con una prima serie di punti staccati cuce il peritoneo e il foglietto profondo della guaina dei retti, con una seconda serie riunisce questi con il foglietto superficiale, poi sutura la pelle con punti superficiali e profondi.

Tutto ciò riesce di una facilità, di una semplicità, di una solidità assoluta.

L' autore impiegando questo processo, così elementare, che non è altro che una modifica di quello di Q u é n u-G e r s u n y, ha ottenuto sempre dei buoni risultati.

Cura radicale con onfalectomia. — Nelle vecchie ernie ombelicali che contengono una grossa massa epiploica irreducibile, con anello larghissimo, il metodo operativo superiormente descritto è insufficiente; bisogna completarlo con l' onfalectomia.

Sarà un errore il credere, che la difficoltà della cura radicale risieda nella ricostruzione della parete addominale; ciò che è delicato, in questo atto operativo, e che richiede della pratica e della capacità chirurgica non comune, è la dis-

sezione, la separazione delle aderenze che uniscono l' epiploon e l' intestino al fondo e al colletto del sacco.

Quando si è resecato l' epiploon e ridotto l' intestino, il rimanente dell' operazione è facilissimo.

Ecco come descrive l' autore il processo operativo, che suole praticare in simili casi.

Si fa sulla pelle una lunghissima incisione longitudinale, tagliando con prudenza, per non aprire il sacco. Si disseca il tessuto cellulare e si arriva sulla parete di questo, che bisogna, con grande precauzione, incidere largamente dall'alto in basso, con tagli successivi, perchè spesso si è costretti ad arrestarsi per le aderenze epiploiche.

Allora comincia il momento più delicato: la ricerca delle saldature dell' omento e dell' intestino, che bisogna rompere e legare separatamente ad una ad una; esse risiedono sul fondo del sacco, sulla parete e sul colletto; spesso poi il sacco possiede degli accessori dei diverticoli, dei cul-di-sacco assai tortuosi, dove si possono rinvenire aderenze solidissime.

Non è sempre facile rendersi padrone del contenuto dall'ernia; oltre le aderenze del sacco, le saldature con le parete addominale vengono sovente a complicare ancora più la manovra chirurgica.

In questi casi, sulla guida del dito, introdotto nell'orificio ombelicale. bisogna incidere sulla linea alba in alto ed in basso, al disopra e al disotto dell'anello; con questo sbrigliamento le aderenze profonde, la resezione dello epiploon, la riduzione dell'intestino, riescono facilissime.

Ridotto l'omento e l'intestino si passa alla ricostruzione della parete addominale.

Per mezzo di due grandi incisioni convesse in fuori, si pratica l' exeresi della pelle e del sacco che vi aderisce; sull'indice destro, si fa la resezione dell'anello ombelicale, di cui si seziona con la forbice curva la parte fibrosa, dopo avere messo bene a nudo la parete fibro-muscolare in tutta l'estensione del campo operativo, precauzione senza la quale non è possibile praticare la ricostruzione delle pareti.

La resezione dell'anello lascia allo scoperto, attorno ad esso, le fibre dei muscoli grandi retti; una incisione fatta sulla loro guaina a tre centimetri circa dal loro margine interno, serve a scoprirli per tutta l'estensione del campo operativo.

La sutura viene praticata in triplice strato a punti staccati; un primo strato è costituito dal peritoneo e dal foglietto profondo della guaina muscolare, un secondo dai muscoli retti e dal foglietto superficiale della guaina, un terzo dalla pelle.

La parete addominale così ricostituita riesce di una solidità duratura.

Il processo ideato dall'autore ha molti punti di comune con quello di Quenu, anzi è sulle idee di questi che egli si è inspirato nel suggerire il suo nuovo metodo operativo, che assicura essere di una efficacia perfetta e che rende inutili tutti i tentativi più complicati fino adesso adoperati, per la ricostruzione delle pareti addominali (*La Semaine médicale*, n. 64, 1896).

Pollaci

TERAPIA PEDIATRICA

—

Comby.—L'idriatria in pediatria

Senza voler ricordare i medici antichi i quali sapevano utilizzare, meglio di quanto potrebbe apparire a prima vista, gli agenti fisici nella cura delle malattie, ci basti richiamare alla memoria, che Currie alla fine dello scorso secolo (1798), avea pensato di curare due figli suoi, affetti da scarlattina maligna, con le abluzioni fredde, ottenendo la guarigione di essi.

Animato dal primo successo, Currie applicò questo metodo a più di 150 ammalati, e trovò numerosi imitatori, fra cui Trousseau non fu il meno illustre.

L'uso dell'acqua fredda fu ben presto generalizzato nella cura di molte malattie, applicato dapprima agli adulti, solamente nella febbre tifoide questo metodo, malgrado i numerosi oppositori, guadagnò tosto terreno ed oramai viene usato anche nella prima infanzia con utilissimi risultati.

Per ben vagliare le indicazioni dell' idriatria, bisogna anzitutto conoscere il meccanismo per cui agisce.

Oltre all'azione refrigerante, antitermica, per sottrazione immediata di calore, l'acqua fredda esercita pure un'azione rivulsiva per la vasodilatazione che iniziandosi dai vasi cutanei si diffonde agli organi profondi.

Questa azione rivulsiva si fa sentire sul cuore, di cui i battiti diventano meno frequenti e più forti, e sulla respirazione che diventa più lenta e più ampia.

L'effetto rivulsivo e refrigerante dell' acqua fredda sulla cute, porta come conseguenza l'eccitazione degli organi emuntori, specialmente del rene, in modo che si può ritenere che essa agisca anche da diuretico.

Infine l'azione sull'estremità nervose, e secondariamente sui centri, ha per risultato un effetto tonico e sedativo sul sistema nervoso, per cui gli infermi agitati riacquistano la calma e diventano più tranquilli.

L'acqua fredda è antitermica; essa può, dunque, essere usata in tutte le malattie febbrili, e trova la sua principale indicazione nell' ipertermia. Tutte le volte che esiste un innalzamento di temperatura abbastanza rilevante, con o senza delirio, agitazione, adinamia, ecc., si userà l' acqua fredda, sia che si tratti di una febbre eruttiva, ovvero di una febbre tifoide, difterite, od in generale di una setticemia ipertermizzante qualunque.

Nessuna malattia infettiva controindica il bagno freddo. Tutte le pneumoniti e bronco-pneu-

moniti, anche nei bambini, possono essere curate con l'acqua fredda.

Però bisogna tener presente, che quando le lesioni polmonari sono diffuse ed i bronchi vi partecipano principalmente, come nella bronchite capillare dei bambini, allora il bagno freddo, il più spesso è controindicato e sarà meglio sostituirlo con gli impacchi umidi.

Ugualmente il bagno freddo è male indicato nella meningite tubercolare, nella tubercolosi miliare acuta, nelle malattie di cuore.

Anche gli altri modi di applicazione del freddo nella terapia infantile, come gli impacchi, le compresse fredde, la vescica di ghiaccio, ecc., possono stabilirsi e son ben sopportate anche dai più teneri fanciulli.

Il bagno freddo, adunque, si adopera tanto nel bambino che nell' adulto. Il primo bagno deve esser fatto alla temperatura di 28°-30° per 5 o 10 minuti, ed i successivi potranno essere portati fino a 20°. Nei bambini, però, il bagno a 20° non deve essere protratto oltre i 5 minuti, e durante il bagno non bisogna dimenticare di versare sulla testa e sulla nuca del bambino dell' acqua fredda. Appena uscito dal bagno si avrà cura di praticare con panno ben caldo delle frizioni sulla cute, e per attivare la reazione, si somministrerà della marsala o del cognac.

Il bagno può esser rinnovato ogni tre ore senza inconveniente; nei casi di media intensità invece sarà fatto ogni 4 o 6 ore.

L'impacco umido è meno refrigerante, ma è di una applicazione più facile.

E' conosciuto da tutti il modo di praticarlo; bisogna soltanto ricordare che esso può essere mantenuto per una-due ore, e si può rinnovare parecchie volte durante il giorno.

Le compresse fredde, meno attive del bagno e dell'impacco, debbono essere rinnovate più frequentemente; ciò che l'azione refrigerante perde nell' intensità, deve essere guadagnato nella fre quenza.

Qualche autore consiglia di aggiungere all' acqua che deve servire per le compresse fredde un po' d'alcool; si hanno così le compresse alcoolizzate che saranno contemporaneamente refrigeranti ad eccitanti.

Questa aggiunta riuscirà utile nei casi di adinamia e di collasso.

In generale le compresse fredde nelle affezioni acute bronco-polmonori della prima infanzia, applicate sul tenue sono ben tollerate e producono un miglioramento manifesto, quantunque non abbassino la temperatura centrale, come il bagno freddo. Esse provocano, specialmente per il loro continuo rinnovamento, dalle contrazioni energiche dei muscoli respiratori, suscitano la tosse, facilitando l'espettorazione, creano attorno al fanciullo un atmosfera umido tanto favorevole agli atti respiratori (*La Mèdecine modèrne*, n. 1, 1897).

Bentivegna

FORMULARIO

—

Rimedio contro il morso d' insetti.

G o n i n da Lipsia, raccomanda di spalmare con un pennellino sulle punture degli insetti, della formalina (soluzione di formaldeide) e di ripetere questa medicatura, appena che il liquido si è evaporizzato.

Secondo questo autore, l'effetto calmante sarebbe istantaneo.

Se la pelle è escoriata, si prova un vivo bruciore, che si può fare cessare per mezzo di lavacri, fatti con acqua fredda. La pelle, con questo metodo di cura, non subisce alcun fenomeno infiammatorio e si indurisce alquanto.

Per le ulcere atoniche

Jodolo	grm	2
Vaselina	»	10
Lanolina	»	10

Applicarare sulla piaga o sulla superficie ulcerata una fasciatura di lino asettica, sulla quale sia stato spalmato un leggero strato di questa preparazione.

Contro il sudore dei piedi

Aldeide formica	grm.	10
Acqua	»	1000

Con una spugna, imbevuta di questa soluzione, fare delle frizioni energiche sui piedi e negli spazi interdigitali, una due volte al giorno.

Cura dei tragitti fistolosi

Jodolo	grm.	20
Etere solforico puro	grm.	100

Per iniezioni nel tragitto fistoloso, specialmente se si tratta di vecchie fistole, secondarie a tubercolosi ossea o articolare.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

IL PROGRESSO MEDICO INTERNAZIONALE

La fisio-patologia sperimentale in Russia

I sieri terapici anticoochici. Sieber-Chosmowa ha immunizzato dei cavalli per mezzo di iniezioni ripetute di culture di streptococchi e di stafilococchi: tale immunizzazione non si ottiene con le tossine filtrate e sterilizzate. Le culture dei micrococchi patogeni introdotte dall'autore, non scompaiono dal sangue dell'animale da esperimento che dopo un certo tempo; quindi, per utilizzare il siero di questi animali a scopo curativo, e affinchè esso non abbia un'azione nociva, bisogna fare un salasso di saggio, per studiare il siero dal punto di vista dei micrococchi e delle tossine.

Oltre ai cavalli, le capre possono servire molto bene per procurarci un siero anticocchico, perchè sopportano molto bene le iniezioni di culture viventi e resistono facilmente all'infezione; inoltre questo mezzo ha il vantaggio di una spesa minore.

Riguardo poi alle malattie in cui si può sperare un'azione curativa dall'applicazione di questi sieri, l'autore fa osservare che in parecchi casi, il siero di animali immunizzati contro certi microbi può preservare anche contro altri: l'azione di un siero non è dunque sempre specifica.

Riguardo al siero anticocchico, l'autore crede che bisogna studiare in ogni caso isolato, se la infezione sia puramente streptococchica, o si tratti invece di quelle infezioni miste, determinate dalla presenza di tale o tal'altro cocco, a titolo di complicazione.

Sarebbe anche interessante sapere se il siero di animali immunizzati per lo streptococco della erisipela, agisca ugualmente contro i processi determinati da altre specie di streptococchi ed inversamente: così è probabile che la questione ancora controversa riguardo all'identità delle varie specie di streptococchi avrà tosto la sua soluzione nel campo dell'immunizzazione.

Il vago come nervo secretore dello stomaco. Ouchonoff in animali (cani) ai quali era stato precedentemente praticato la fistola gastrica, sotto l'influenza del cloroformio, sezionava il vago al collo, ed irritava il moncone periferico con una corrente indotta (tetanizzazione ritmica).

In principio della irritazione del nervo, osservava un'esaltazione dei movimenti peristaltici, e dalla fistola veniva fuori muco denso, misto a sangue, di reazione alcalina o debolmente acida.

Dopo l'emissione di questo muco denso, colorato, si aveva un succo limpido e acido, mescolato con poco muco: questo succo veniva filtrato e separato dal muco e la sua acidità veniva determinata con una soluzione decinormale di barite, servendosi di una soluzione alcoolica all'1% di fenolftaleina come indicatore.

Alcune parti di questo succo diventano opalescenti alla temperatura dell'ambiente, e danno un precipitato all'ebollizione, il che indica, secondo l'autore, un'alta potenza fermentativa.

Il potere digestivo del succo veniva determinato col processo di Mette e variava dal 8 1/2 sino a 9 mm., di un piccolo bastone di albumina: sotto questo rapporto si avvicina al succo prodotto dall'alimentazione simulata. In qual modo avviene la secrezione del succo con l'irritazione del nervo vago? sono i filetti motori o i vasomotori in esso contenuti che provocano la secrezione? Secondo l'autore, il lungo periodo latente, che separava, nelle sue esperienze, il momento in cui cominciava la irritazione del nervo da quello in cui compariva il succo, fa pensare che l'influenza meccanica e vasomotrice del vago non era la causa della secrezione. Non resta, per conseguenza, che ammettere che la secrezione del succo era provocata dalla irritazione delle fibre secretorie contenute nel vago: riguardo poi alla necessità di un'irritazione prolungata di questo nervo per ottenere dei risultati positivi, si può spiegare col fatto che nel principio della esperienza la sensazione di dolore provata dall'animale produceva un arresto riflesso della secrezione.

Contributo alla preparazione dei sieri medicinali. Drierzgowski descrive un nuovo processo per la preparazione del siero antidifterico. Questo processo ha per base la separazione delle parti morfologiche del sangue, non dal siero ma dal plasma. La separazione del plasma ha luogo, secon-

do il metodo di Schmidt, col raffreddamento del sangue sino a 0° C.: così separato, il plasma dai globuli, lo si fa coagulare alla temperatura di 15°-30° C., dopo che vi si è aggiunto 50 cc. °[o di una soluzione al 5 °[o di acido fenico per non farlo inquinare. Se si è obbligati di mescolare il siero proveniente da più soggetti, con questo metodo non si mescolano i sieri ma i plasma corrispondenti. I vantaggi di questo processo sono i seguenti: 1° esso dà presso a poco la percentuale teorica in siero (da 50 a 76 °[o secondo il rapporto quantitativo tra la quantità del plasma e quella dei globuli sanguigni); 2° esso permette di trarre dal sangue tutto il siero, nella durata di 24 ore; 3° esso permette meglio di tutti gli altri processi l' allontanamento della fibrina dal siero.

Le vaccinazioni antirabbiche a Pietroburgo. Kraiouchkine riporta la statistica annuale della cura preventiva della rabbia all' Istituto Imperiale di Medicina sperimentale, dal quale risulta che gli uomini hanno fornito il contingente principale di malati (107); poi vengono i bambini (99), e le donne (68). Il maggior numero di casi di morsicature da animali, avvenne nei mesi di primavera e in estate. Quasi tutti i ricoverati erano stati morsicati da cani, eccetto 12 che erano stati morsicati da lupi, e 9 da gatti. La maggior parte delle ferite erano alle estremità superiori. Degli infermi, due soli morirono; gli altri guarirono tutti.

Contributo alla diagnosi della tubercolosi per mezzo della tubercolina. Loesch in base ad una serie di esperienze, viene alle conclusioni seguenti: 1° La reazione sanguigna provocata dalla tubercolina negli animali tubercolotici è più sensibile della reazione termica; 2° Dopo un'iniezione di tubercolina si osserva, negli animali affetti da tubercolosi, a capo di 2-4 ore, una diminuzione sensibile della quantità dei globuli bianchi; ciò non avviene negli animali sani; 3° Negli animali affetti da tubercolosi, la leucocitosi è al maximum, a capo di due giorni dopo l'iniezione di tubercolina e non l'indomani, come avviene negli animali sani; 4° Negli animali sani, la temperatura, dopo l' iniezione di tubercolina, si eleva di un grado e più, e per ciò dalla sola elevazione di temperatura non si potrebbe giudicare se si ha da fare con animali affetti da tubercolosi o non; 5° Nelle cavie normali, dopo un' iniezione di tubercolina, la temperatura si eleva di una maniera sensibile a capo di due o tre ore, ma dopo essa si abbassa rapidamente (dopo 5-6 ore); 6° La diminuzione del numero dei leucociti, nei tubercolotici, dopo un'iniezione di tubercolina, è un fenomeno generale; 7° Nei conigli carbonchiosi, la tubercolina provoca un abbassamento di temperatura e non produce alcuna reazione sanguigna caratteristica; 8° Con ogni probabilità, la malleina agisce sui globuli bianchi degli animali affetti da morva, come la tubercolina negli animali affetti da tubercolosi.

L'autore termina col raccomandare ai veterinari questo semplice mezzo di diagnosi della tubercolosi degli animali.

Su un' antitossina artificiale della difterite. Smirnow partendo dal concetto del prof. Nencki che tutti i processi fisiologici dell' organismo si riducono in fine a delle reazioni di ossidazione e di riduzione, e che i batteri, d'altra parte, producono dei cambiamenti di questa natura nei mezzi nutritivi, cercò di adoperare dei processi chimici di ossidazione e di riduzione, per mezzo dei quali il siero terapeutico si potesse preparare dal siero normale. Tra questi mezzi adoperò anche l'elettrolisi, e siccome l'esperienza gli mostrò che il siero normale, così trattato, non possiede proprietà curative, ricorse all'elettrolisi del siero tossico contenente la tossina della difterite, e dopo all'elettrolisi di un brodo della stessa natura: quest' ultimo modo di preparazione è più facile e riesce meglio in pratica. Questo metodo, secondo l'autore, non solo dà buoni risultati nella cura delle differenti specie di animali, ma anche nei varî stadî del a loro malattia è coronato da un ottimo successo.

Sicchè, secondo l'autore, la preparazione di un rimedio specifico attivo contro la difterite non è un monopolio esclusivo dell' organismo animale, ma può essere prodotta anche artificialmente per mezzo dell' elettrolisi della tossina difterica. E dal punto di vista teorico si possono trarre sul riguardo dalle osservazioni dell' autore, le due conclusioni seguenti:

1° che l'antitossina non è che un veleno ossidato o idrossilato;

2° che la corrente elettrica non è una forza specifica che produce l'antitossina, ma che piuttosto quest' ultima deve considerarsi come il risultato dell'azione reciproca delle sostanze organiche del brodo difterico e dei prodotti dell' elettrolisi dei sali aggiunti.

Sul cambiamento della quantità generale e dell'alcalinità del sangue nel digiuno assoluto. London in base ad una serie di ricerche afferma che la

quantità assoluta del sangue contenuta nel corpo di un coniglio privato di alimenti e di bevande, diminuisce man mano che si svolgono i fenomeni del digiuno; la quantità relativa varia pochissimo: essa tende ad elevarsi al di sopra del normale nel periodo medio del digiuno, ed ha una tendenza contraria nel periodo terminale.

Quanto all'alcalinità del sangue, secondo l' autore, essa diminuisce, specialmente nel periodo medio del digiuno.

La stabilità della quantità proporzionale del sangue contenuto nel corpo, c'indica, secondo lo autore, l' esistenza di apparecchi regolatori speciali, che garantiscono il corpo contro variazioni troppo sensibili della quantità di una parte così essenziale di esso. Il plasma del sangue obbedisce a delle severe leggi fisiologiche, per le quali si può pensare che esso non è un liquido passivo nel senso fisiologico, ma invece una materia intercellulare biologicamente attiva e simile per ciò alle altre materie viventi intercellulari (*Archives des sciences biologiques publiées par l'Institut Impérial de Médecine experimentale à St. Petersbourg*, n. 5, 1896).

Mirto

LAVORI ORIGINALI

—

Clinica Medica Generale di Palermo diretta dal prof. G. Rummo.—D'UN RUMORE DI GEMITO ALLA REGIONE INFRASCAPOLARE SINISTRA, pel dott. V. Piazza-Martini.

Io non starò qui a fare la storia del rumore di gemito, altrimenti appellato rumore musicale, di pigolio dei pulcini, di miagolio di gattino, gemito di tortorella, ecc.; non citerò la letteratura relativa, nè accennerò alle condizioni anatomopatologiche che sin'oggi, nei casi dei sudetti rumori, seguiti da necroscopia, si sono riscontrati.

Il rumore di gemito ch' io descriverò, non appartiene al cuore, nè ai grossi vasi del torace anteriore, nè si udiva sull' aia gastrica, ma si produceva nella parte inferiore dell'aorta discendente, quindi è un rumore nuovo per la sede, e la prima volta segnalato, e subiva delle modificazioni, di cui dirò qui appresso.

Ecco la storia Clinica.

Belmonte Santa, da Palermo, di anni 39, maritata, entra in Clinica il 26 maggio 1896. È ammalata da 13 mesi. Nell' aprile del 1895 fu colta da brividi di freddo che si ripeterono nei giorni successivi, da febbre accompagnata da forte dolore alla parte anteriore e posteriore del torace sinistro, specie alla base, dolore forte, costante, ribelle ai medicinali. Chiudeva il quadro sintomatologico d' allora, una tosse secca, stizzosa, poi seguita da scarso espettorato, ed infine l' affanno che venne sempre più aumentando. La febbre durò 15 giorni; persistettero e perdurarono, ora più ora meno intensi, i dolori; la tosse da sei mesi umida e l' espettorato continuo abbondante, talvolta accompagnato da sangue rosso, assai fetido. L' inferma: dimagrita molto, non sa dire di meglio.

L' esame obiettivo registra; nutrizione generale, notevolmente scaduta, unghia adunche, dita delle mani a bacchetta di tamburo; forzato decubito dorsale o laterale destro; una tosse molesta suscitasi quando l' inferma giace in decubito laterale sinistro. Nulla di particolare alla cavità bucco-faringea e al collo. Al torace di abnorme: a destra il torace è prominente e si espande di molto posteriormente, il suono polmonare basso, profondo anteriormente e posteriormente, il limite inferiore del polmone disceso alla 7ª costola in avanti, alla 12ª costola indietro; respiro vescicolare rinforzato dappertutto. A sinistra, anteriormente: elasticità diminuita, fremito toraco-vocale rinforzato nella fossa sopraclavicolare e nei primi tre spazi intercostali, diminuito nel 4º-5º, abolito in giù, nella linea ascellare anteriore; suono alto dapertutto; nel 4º-5º spazio la percussione riesce dolorosissima; conservato lo spazio semilunare di Traube; respiro indeterminato, nelle due fasi respiratorie senza rantoli, in tutta l'altezza. Posteriormente torace avvallato uniformemente; nessun accenno di reticolo venoso, non pulsazioni delle arterie intercostali, non pulsazione a sinistra della colonna vertebrale, la quale non è alterata lateralmente, ma più arcuata del normale della parte dorsale. Vestigia di vescicanti applicati nella regione inter- e sotto-scapolare. Nelle profonde inspirazioni il torace si espande pochissimo. La palpazione profonda riesce dolorosa soltanto in corrispondenza del 9º spazio intercostale, in denso e fuori dell'angolo inferiore della scapola. La mano, fortemente applicata al lato sinistro della colonna vertebrale, non riceve impulso alcuno.

Non v'ha traccia di edema della parete toracica. Fremito toraco-vocale diminuito nella fossa sopra- e sottospinosa, e nella parte superiore della interscapolare; abolito nel rimanente; suono alto nelle sudette regioni, completamente smorzato nel resto del torace; l'ottusità non è spostabile

coi movimenti dell'inferma, nè negli atti del respiro; non si pratica puntura esplorativa.

Nella fossa sopra-spinosa respiro lievemente bronchiale inspiratorio, senza rantoli; indeterminato in quasi tutta la sottospinosa e nella parte alta della interscapolare; nel rimanente, abolizione del respiro.

Però facendo tossire l'inferma, ed espettorando molto, al 9° e 10° spazio intercostale, a 9 cm. dalla colonna vertebrale si ode respiro bronchiale in- ed espiratorio, con rantoli gorgoglianti. Si odono i due toni cardiaci sino al 5° spazio intercostale; al 6° spazio, in dentro dell' angolo inferiore della scapola, a 5 1/2 cm. della colonna vertebrale, facendo trattenere il respiro all' inferma, si sente il 1° tono accompagnato da lieve rumore di soffio. Sull'8° spazio, a livello dell'angolo inferiore della scapola, alla distanza di 6 cm. dalla colonna vertebrale, si ode un rumore di gemito, intermittente, sistolico, prolungato, coincidente col polso radiale e coll' impulso cardiaco. Questo rumore diventa più intenso nelle profonde inspirazioni, quando si eccita il cuore, quando l' inferma inghiotte dell' acqua.

Si sente inoltre in dentro ed in fuori dell' angolo inferiore della scapola, per la estensione trasversale di 10 cm. Si ode stando l' inferma in piedi, nel decubito laterale sinistro e nel destro. Facendo sviluppare gas nella cavità dello stomaco, non accresce d' intensità nè di estensione; non si modifica premendo forte sulla aorta addominale o sulle femorali. Invece non si ode al 9° spazio intercostale, non sull' aia cardiaca, non sui vasi del collo, nè sull'aia gastrica, nè lungo il decorso dell'aorta addominale. Il sudetto rumore precede il polso delle femorali. La sonda esofagea di piccolo calibro, penetra, senza inconvenienti, nello stomaco.

Tosse frequente, espettorato abbondante (cc. 120), nauseante, che si divide in tre strati; il superiore è schiumoso il medio fiocconoso, a fiocchi biancastri, l' inferiore liquido, leggermente rossigno. Contiene muco-pus, globuli rossi; mancanza di fibre elastiche, di bacilli di K o c h e di altri elementi specifici.

Apparecchio cardio-vascolare; di anormale il 1° tono, convertito in rumore di soffio sul manubrio sternale, ed accompagnato da rumore di soffio, ascoltando proprio, sull'arco costale sinistro, lungo la marginale sinistra. Impulso cardiaco sincrono coll' impulso dell'aorta addominale. Nulla di notevole all'esame generale dell'addome e degli organi rispettivi. Normali le ghiandole cervicali, ascellari, inguinali. Peso del corpo kg. 53.

Il sudetto rumore di gemito è estracardiaco; è intermittente, per ciò arterioso; come tempo, è sistolico. Per la sede, è facile concepire si produca nella parte inferiore dell'aorta discendente. Quali le condizioni anatomiche? Non possiamo fare che delle congetture. La storia del caso e l'esame obiettivo parlano per una pleurite neoformativa, diffusa, iperplastica, seguita da pneumonite interstiziale, accompagnantesi a cavità bronchiettasica. Stanno contro il concetto di aneurisma dell'aorta discendente (che abbia prodotto catarro bronchiale e pneumonite interstiziale) la mancanza del tumore pulsante, della compressione dell' esofago, dei vasi venosi, dell' edema localizzato. Ora ammesso il concetto d' una pleurite neoformativa, come può la malattia contribuire alla produzione del rumore di gemito? La spiegazione che ne ha dato il prof. R u m m o, (cui rendo sentiti ringraziamenti pel permesso accordatomi di pubblicare la osservazione) è questa: che la pleurite abbia potuto dar luogo a mediastinite posteriore, a briglie interstiziali che circuiscano e strozzino il tubo aortico. E se questo strozzamento si fa in punti diversi, avviene il rumore musicale, e ciò sta in armonia di quello che afferma G a l v a g n i, che cioè i rumori musicali risultano quando il tubo si fa sinoso. E che qui l' aorta toracica debba essere strozzata in più punti, sta ad affermarlo il rumore di soffio accompagnantesi al 1° tono, che si sente nella regione interscapolare, in corrispondenza del 6° spazio ed il rumore di gemito in giù, all' 8° spazio corrispondente.

Il rumore di gemito si rinforza nelle profonde inspirazioni, perchè in esse viene a dilatarsi la cavità bronchiettasica ripiena di materiale, che per ciò comprimerebbe l' aorta alterata, tenuta ferma da briglie, incapace quindi di espandersi e di cui diminuirebbe il calibro. Il rumore inoltre si rinforza, facendo bere acqua all'inferma, e ciò trova la sua spiegazione nei rapporti anatomici tra l' aorta toracica e l' esofago. L' anatomia, infatti, c' insegna che in alto i due condotti sono situati sullo stesso piano trasversale, e che in basso si trovano compresi sullo stesso piano antero posteriore (S a p p e y). Ora, avvallatosi il torace, tanto più devono essere addossati, sicchè, bevendo, sull' aorta ristretta viene ad esercitarsi altra pressione.

Finalmente, è la sola aorta impigliata nelle briglie, o qualche intercostale è anch'essa com-

presso? è possibile argomentarlo dall'estendersi del rumore in senso trasversale.

Tutto questo ragionamento è logico, strettamente logico, ma non ha il conforto del sostrato anatomico, perchè l'ammalata, per la chiusura consueta della Clinica, si dilegua alla nostra osservazione.

LE CLINICHE FRANCESI

—

Ospedale Hérold di Parigi (prof. Gilles de la Tourette).

Il piede varo in neuro-patologia

La chirurgia moderna, tanto in Francia quanto nelle altre nazioni, nello studio del piede varo, si è occupata a preferenza dell'esame delle lesioni scheletriche. Essa considera unicamente questa alterazione come una lussazione dello scafoide sullo astragalo, non come l'espressione sintomatica di una malattia, di una lesione più importante.

Il piede varo, non è che una conseguenza, è un disturbo trofico, prendendo l'espressione nel senso più generale, che non risiede nè nei muscoli nè nelle ossa; noi non crediamo di essere troppo corrivi nel ritenere, che questo disturbo trofico prenda la sua origine nel sistema nervoso; è nelle lesioni nervose che risiede la vera patogenesi del piede varo, e non nelle deformazioni delle superficie articolari, che al massimo possono contribuire a determinare la forma anatomica del sintoma.

Quando un fanciullo viene alla luce coi piedi torti (noi ci riferiamo per adesso alla sola varietà congenita), non basta assicurarsi se il piede è equino o varo, se esistono deformazioni articolari, retrazioni tendinee che ostacolino la riduzione, è necessario risolvere subito questo quesito: corretto il piede varo, il fanciullo potrà servirsi dei suoi arti inferiori, o resterà sempre impotente a camminare?

La soluzione di questo problema è spesso ardua, più di quanto s'immagini a prima vista; in vero, i piedi vari accompagnati da una paralisi flaccida degli arti inferiori, non lasciano alcun dubbio; non è così per i piedi vari con contrattura, persistente sin dalla nascita; questa specie non è rara come la prima; la contrattura, però, non è sempre così evidente; alle volte ha bisogno di molta accuratezza d'indagine per essere rivelata.

In realtà bisogna considerare che esistono due grandi varietà cliniche di piedi vari congeniti: i piedi vari senza impotenza motrice, e i piedi vari con impotenza, sia con spasmo, sia con flaccidità dei muscoli degli arti inferiori.

Vi abbia o no impotenza, sia la malattia originaria, o meglio la lesione che li ha prodotti ancora in piena attività, noi crediamo che una comune patogenesi riunisca le due grandi varietà di piedi vari.

Questa origine comune si trova nelle lesioni del sistema nervoso centrale o periferico; esso solo è capace di produrre le alterazioni che generano il piede varo.

Questa è la teoria sostenuta nel 1836 da Guérin, da Bell e Delpech, adottata da Charcot e Vulpian nel 1870, da Little nel 1881.

Noi in suo appoggio cercheremo di fornire delle prove di grande importanza.

In vero, le autopsie di piedi vari congeniti non sono molto numerose; inoltre, gli autori che hanno avuto l'occasione di praticarle, si sono raramente curati di esaminare il sistema nervoso; la loro attenzione è stata sempre richiamata sulle lesioni locali ossee o articolari, per ciò non ci riuscirà facile di provare che esistono delle lesioni del sistema nervoso, e che da esse dipendono le deformazioni dell'estremità inferiori.

Per i piedi vari con impotenza, la varietà spastica, di cui il massimo numero risponde clinicamente alla sindrome di Little, la dimostrazione è facile: basta ricorrere alle autopsie di rigidità spastica congenita, pubblicate in questi ultimi anni.

Le lesioni rivelate dall'esame microscopico, sono varie; esse risiedono spessissimo a livello delle circonvoluzioni motrici; sono piastre di sclerosi o di poroencefalite; forse, quando le alterazioni corticali son molto evidenti, si può ritenere un arresto di sviluppo del fascio piramidale, come recentemente è stato sostenuto da Gehuchten, Gardiè, Brissaud, Marie, Raymond.

Negli altri casi, si può ammettere che la midolla spinale è primitivamente lesa; questo meccanismo noi abbiamo messo avanti per interpetrare il caso di un fanciullo affetto da doppio piede varo spastico congenito.

Nella sindrome di Little, il piede varo congenito è doppio, con o senza predominio di un lato, in alcuni casi, ma assai raramente è unilaterale. In un caso simile, il Lewle trovò un focolaio di apoplessia meningea.

L'azione del sistema nervoso non è meno evidente nella produzione dei piedi vari congeniti con impotenza motrice, di varietà flaccida. Recentemente noi abbiamo osservato, all'Ospedale S. Luigi nel reparto del prof. Fournier, una ragazza di tre anni, con eredità sifilitica, che presentava piede varo a destra e valgo a sinistra, con paralisi motrice e sensitiva, quasi assoluta, degli arti inferiori.

Esisteva, a livello della regione dorso-lombare, una spina bifida voluminosa, che dissociando la midolla, produceva la paralisi e i piedi vari.

Gli esempî di questo genere si potrebbero moltiplicare.

Resta la categoria dei piedi vari congeniti senza impotenza motrice, varietà la più frequente e che ha a preferenza attirato l'attenzione dei chirurgi.

Questa varietà, quantunque mancante di paralisi, o flaccida o spastica, noi la crediamo pure causata da una lesione del sistema nervoso.

Coyne e Troisier ci hanno fatto conoscere che Vulpian nel suo corso di medicina aveva emesso l'ipotesi che certi piedi vari congeniti e certe lussazioni, dette congenite, dell'anca,

dovevano essere causate da una lesione delle corna anteriori della sostanza grigia, simile a quella che si osserva nella atrofia muscolare infantile.

Lo stesso anno Michaud, interno di Charcot alla Salpêtrière, confermò la realtà di questa ipotesi: una donna di 66 anni, affetta da doppio piede varo-equino congenito, senza paralisi motrice, morì durante la degenza in clinica, tranne di questa deformazione degli arti, nessun disturbo aveva accusato in vita a carico del sistema nervoso; l'esame istologico di questo rivelò, la presenza di alterazioni sclerotiche di antica data, nella regione dorsale della midolla, localizzate specialmente nelle corna anteriori.

In certi fanciulli, adunque, affetti da piede varo congenito, questa deformazione può rimanere il solo segno di una lesione midollare che si è iniziata durante la vita intra-uterina.

Il sistema nervoso del feto ha delle tolleranze che non possiede quello dell'adulto; possono facilmente generarsi delle funzioni vicarianti. I fasci fondamentali della midolla non si sviluppano simultaneamente; si comprende per ciò come una data lesione che si produce in un dato momento, può restare molto limitata, senza invadere la totalità degli elementi anatomici, come accade nell'adulto.

Ad ogni modo, qualunque sia la spiegazione che si vuol dare a questo punto di patologia nervosa, resta però il fatto positivo illustrato da Michaud, che esistono delle lesioni midollari, prodotte durante la vita intra-uterina, molto limitate, che si arrestano nel loro decorso e che non generano altri disturbi, tranne dei piedi vari.

Ma oltre le lesioni midollari limitate, nella vita uterina possiamo riscontrare delle lesioni cerebrali, che possono generare la stessa deformità, come anche delle lesioni semplici dei tronchi nervosi periferici.

Queste, si conosce già dalla patologia degli adulti, sono suscettibili di guarigione, per una rigenerazione delle fibre.

Monod e Vanverts hanno recentemente pubblicato l'esame anatomico di un feto di 8 mesi, con doppio piede varo-equino; essi, come Gross e Rochard, hanno trovato delle lesioni spiccatissime delle osso del tarso, analoghe a quelle che si sogliono riscontrare nei piedi vari congeniti dei cadaveri degli adulti; però la loro osservazione apportò sulla patogenesi di queste deformità nuova luce, sul riguardo essi così si sono espressi: senza avere la pretesa di tracciare la patogenesi del piede varo, noi ci permettiamo di fare notare che questa deviazione si spiega facilmente, ammettendo che i tibiali, sia per la loro contrattura, sia per la paralisi degli antagonisti, hanno potuto esercitare la loro azione in un modo assai energico e permanente sullo scafoide, che hanno progressivamente lussato.

E la vecchia teoria di Guèrin, rimessa nuovamente in vigore, ma questa volta con un sussidio anatomico, perchè in questo caso la midolla spinale presentava delle alterazioni.

Queste lesioni non si possono intieramente qualificare come midollari; lo spazio midollare sottoaracnoideo era costituito da una infiltrazione embrionaria abbondante, che dalla regione dorsale si estendeva alla parte terminale della midolla.

Questa infiltrazione prendeva delle proporzioni considerevoli a livello della coda equina; il canale rachideo era quasi intieramente ripieno dall'infiltrato embrionario e un certo numero di radici nervose erano scomparse; in quelle rimaste era facile di riconoscere l'infiltrazione nucleare nello interno dei fasci nervosi, e questa era specialmente spiccata attorno ai vasi dei fascicoli.

Data questa localizzazione estra-midollare del processo, e la sua accentuazione a livello dei nervi della coda equina, si può ragionevolmente supporre, che se il fanciullo fosse vissuto, le lesioni nervose si sarebbero attenuate, o anche sarebbero scomparse, ma avrebbero lasciato come reliquato il doppio piede varo permanente, che non poteva scomparire, perchè la paralisi dei muscoli, durante la vita fetale, o la contrattura degli antagonisti, avevano già determinato delle lesioni ossee indelebili, che ostacolavano la riduzione.

Coyne e Troisier hanno fatto l'esame della midolla di un soggetto con doppio piede varo congenito, che morì all'età di 40 anni.

Essi non trovarono nulla di abnorme; però non si può escludere che delle lesioni in una data epoca dovettero esistere in una regione qualunque, la coda equina ad esempio, e che poi, per rigenerazione degli elementi nervosi, scomparvero.

Del resto, in quel caso il cervello non fu esaminato.

L'ipotesi dell'attenuazione o della scomparsa delle lesioni nervose, invocata da Lannelongue, trova il suo riscontro, oltre che dal lato anatomico anche dal lato clinico.

Noi, difatti, vediamo spesso che in tutta la categoria dei piedi vari spastici, frequentemente la contrattura può attenuarsi col tempo, a tal punto da permettere il cammino; la deformazione del piede resta ancora come segno più apparente della lesione nervosa che l'ha prodotta.

La parte che assume il sistema nervoso centrale o periferico, nella produzione dei piedi vari non congeniti, è capitale.

Tranne certe deformazioni rachitiche, o cicatriziali, si può affermare che tutte le altre varietà riconoscano per causa delle lesioni sia organiche, sia dinamiche (isteria) del sistema nervoso.

Nei piedi vari non congeniti, la paralisi esiste sempre, o esiste in una data epoca; essa può essere spastica o flaccida.

Nella varietà spastica si trova il piede varo che accompagna l'emiplegia spastica infantile, la quale si origina da un focolaio emorragico, necrobiotico, sclerotico delle circonvoluzioni motrici. La lesione causale, essendo indelebile e accompagnandosi ad una degenerazione discendente, egualmente permanente, la deformità che determina non ha alcuna tendenza a guarire.

Perchè si produca un piede varo nel corso di una emiplegia spastica, non è necessario che lo arto inferiore si sia completamente sviluppato;

difatti, nell'emiplegia degli adulti, che assume il carattere spasmodico, non si produce il piede varo; non è l'istesso nei fanciulli; tutto il lato colpito da emiplegia subisce un arresto di sviluppo, o meglio non si sviluppa più nella proporzione identica a quella del suo congenere del lato opposto; ne risulta che a capo di un certo tempo, l'arto inferiore paralizzato, i cui muscoli non tardano ad entrare in contrattura, diventa molto corto; per predominio di azione del tricipite surale, il piede si porta in posizione equina con tendenza al varo.

Se delle lesioni midollari si determinano nell'infanzia, come in certe paraplegie a tipo familiare, la deformazione manca raramente.

Un tipo frequente di piede varo spastico, non congenito, è quello isterico; invece la paralisi congenita flaccida produce raramente dei piedi vari con impotenza motrice; al contrario la paralisi flaccida nei bambini e negli adulti è causa frequente di piede varo.

È degno di attenzione il piede varo che si produce nella poliomielite anteriore acuta o paralisi infantile; dopo un certo periodo di febbre, il fanciullo presenta una paralisi flaccida totale degli arti, supponiamo degli arti inferiori; a capo di qualche tempo i movimenti ritornano, ma incompleti, certi gruppi muscolari sono rispettati, mentre che degli altri restano paralizzati; la predominanza di azione di un gruppo sopra un altro determina la comparsa del piede varo, generalmente equino.

Il piede è flaccido, cascante, mobilissimo, la riduzione non presenta alcuna difficoltà, ma la deformità si riproduce immediatamente.

La poliomielite anteriore acuta non è la sola affezione che, nei fanciulli e negli adulti, possa produrre dei piedi vari flaccidi; tutte le mieliti che s'accompagnano a paralisi flaccida sono suscettibili di produrre il medesimo risultato, ma siccome queste malattie sono incurabili, l'affezione generale domina molto di più la scena morbosa, che i piedi vari, che sono la conseguenza; difatti, se gli arti inferiori restano perennemente paralizzati, poco importa se serbino una posizione deforme.

Nella malattia di Friedreich, nella eredoatassia cerebellare, si può parimenti riscontrare il valgismo dei piedi; nella atassia locomotrice essi sono causati, sia dalla atrofia muscolare, sia dalle artropatie del metatarso e del tarso.

Fra la molteplicità di forme di piede varo paralitico, quello che è ancora molto importante a considerarsi per la sua frequenza, è il piede varo prodotto dalle nevriti periferiche tossiche (alcool arsenico, ecc.) od infettive (puerperali, difteriche, ecc.). Raramente in questi casi, la paralisi localizzata specialmente agli arti inferiori, decorre con rapidità, i muscoli estensori sono sempre più interessati dei flessori, da ciò la predominanza dell'equinismo con tutte le sue varietà.

Nella paralisi alcoolica degli arti superiori, mai si producono aderenze o deformazioni, appunto perchè gli ammalati usano per qualche pò di tempo delle loro mani, e non le condannano mai ad una assoluta immobilità; non è l'istesso per gli arti inferiori; essi riposano inerti sul piano del letto, i piedi sono cascanti, e siccome la paralisi predomina sempre sugli estensori, il gruppo muscolare posteriore entra in azione, e si produce un equinismo con tendenza al varo.

Se l'immobilità si prolunga, la deformità, perfettamente riducibile manualmente durante le prime settimane, si complica appresso per raccorciamento del tendine di Achille, per aderenze peri-articolari, per retrazioni dell'aponevrosi plantare e del corto flessore dell'alluce; il piede varo diventa allora irriducibile.

Nell'isterismo, oltre del piede varo spastico, possiamo avere il piede varo flaccido; esso è conseguenza della paralisi flaccida prolungata; in questa forma non si osservano mai delle retrazioni fibro-tendinee, nè delle aderenze peri-articolari (*La Semaine médicale*, n. 66, 1896).

Pollaci

PRATICA DELLA SEMIOLOGIA

—

Sulla diagnosi tra stenosi mitralica ed insufficienza aortica. Graham Steell. — I principali fatti che presentava l'ammalato, di cui si occupa l'autore, sono seguenti:

circa un anno prima della sua morte, quando, cioè cadde sotto la osservazione dell'autore, presentava un'aia cardiaca estesa, in alto, sino alla seconda cartilagine sinistra, a destra, un pollice quasi al di là della linea mediana, ed, a sinistra, quattro pollici e mezzo.

All'apice del cuore si ascoltava un rumore sistolico prolungato; posteriormente, in luogo di esso, si percepiva il tono. Nel focolaio della tricuspide, dell'aorta e della polmonale, il primo tono era anche sostituito da un soffio; il secondo tono era accentuato sul focolaio della polmonale; alquanti giorni dopo, cominciò a sentirsi un rumore diastolico al lato sinistro dello sterno, nel secondo e nel terzo spazio intercostale, più forte in quest'ultimo, il quale dopo qualche tempo scomparve.

Tre mesi e mezzo dopo, circa, nello spazio compreso fra la quinta e la settima costola, vicino al lato sinistro dello sterno, si ascoltava un doppio rumore di soffio, il quale sostituiva del tutto i toni corrispondenti.

Esso, qualche mese dopo, si ascoltava anche, ma in un modo meno intenso, nella regione aortica e polmonale.

L'autore, fra le altre considerazioni fatte in questo caso, mise avanti la questione sull'origine del rumore diastolico durante la vita dell'infermo.

Egli rimase in dubbio se era dovuto ad una insufficienza dell'aorta o ad una stenosi della mitrale.

Il polso non era quello che si ha nell'insufficienza aortica; non era però incompatibile con questa lesione.

In quanto alla sede, l'autore fa osservare che, quando il cuore è molto allargato, un soffio diastolico mitralico può ascoltarsi molto bene sulla parte più bassa dello sterno, come anche, in generale, su tutta l'aia cardiaca.

In tal caso, per far la diagnosi tra lesione aortica e mitralica, non basta l'ascoltazione, ma occorrono principalmente gli altri segni fisici.

Un argomento favorevole alla diagnosi di stenosi mitralica era il seguente.

Il rumore diastolico, nei punti in cui si ascoltava il secondo tono, seguiva questo, dopo una certa pausa.

Non aveva però i caratteri di un rumore presistolico; poteva considerarsi piuttosto come un rumore meso-diastolico.

Questa pausa, tra il secondo tono e il principio del rumore diastolico, indicava in un modo probabile l'origine mitralica del rumore.

Ed in vero, è più facile ammettere teoricamente, che un rumore da stenosi mitralica siegua il secondo tono, anzicchè supporre che questo avvenga nel caso di insufficienza mitralica.

La sezione cadaverica dell'infermo, fra le altre alterazioni, mostrò una stenosi notevole dell'orificio mitralico, che a stento permetteva il passaggio del mignolo, indurimento della valvula corrispondente, con iniziale deposito di sali calcarei.

Le valvule aortiche, quantunque leggermente inspessite, mostrarono di essere sufficienti, nella prova fatta, versandovi dell'acqua (*The Medical Chronicle*, decembre 1896).

Greco

LA SCOPERTA DI ROENTGEN

—

Applicazione della radioscopia alla diagnosi delle malattie toraciche. Bouchard ha avuto molte volte l'opportunità di verificare la concordanza che esiste, nello studio della malattie toraciche, fra i risultati che fornisce la percussione, e quelli dati dalla radioscopia; l'ombra proiettata sul diaframma fosforescente, segna con tinta opaca le regioni, ove si è constatata una ottusità. Molte volte la radioscopia ha rivelato ciò che gli altri mezzi di indagine fisica non eran riusciti a mostrare.

L'autore è riuscito, esaminando con l'aiuto dei raggi di Röntgen, un torace sospetto, a scoprire verso una delle basi una tinta un pò oscura e inegualmente oscura: l'orecchio, applicato su questa zona, faceva percepire uno sfregamento.

In un altro infermo, un lato del torace era normale, l'altro, il destro, opaco per tutta l'altezza; egli conchiuse o per un versamento pleurico, o per una infiltrazione tubercolare di tutto il polmone destro; la mancanza della deviazione del mediastino gli fece abbandonare l'idea di un versamento; gli altri mezzi di esame confermarono la diagnosi di tubercolosi di tutto il polmone destro.

Con la radiografia è riuscito parimente a scoprire un tumore, a destra della colonna vertebrale, in una ragazzina, costituito da adenopatie delle ghiandole tracheo-bronchiali.

Un infermo ricevuto all'ospedale, e su cui ancora non si era fatto che un esame molto sommario, richiamò l'attenzione di tutti, per delle pulsazioni a destra dello sterno; con la radioscopia si constatò nella porzione destra del torace, in continuazione con l'ombra dello sterno, una zona opaca anomala; nello stesso tempo si notava l'assenza dell'ombra normale del cuore; l'autore conchiuse non per un aneurisma dell'arco, diagnosi che a prima vista si era indotti a fare, ma per una ectasia del cuore a destra.

La palpazione, la percussione, l'ascoltazione, confermarono pienamente questa diagnosi.

In un altro ammalato, in cui si era ritenuto trattarsi di aneurisma dell'arco, la radioscopia mostrò benissimo il tumore nella sua sede, la sua forma e il suo volume.

Oltre gli aneurismi, l'autore, nelle dilatazioni aortiche, ha visto disegnarsi a destra e a sinistra dello sterno, per una curva un pò meno chiara del fondo del torace, la porzione sporgente del vaso.

Parimenti è riuscito a riconoscere le ipertofie del cuore compensatrici delle sclerosi arteriose o renali; in questi casi ha visto battere le orecchiette a destra dello sterno.

Questi fatti, uniti a quelli che egli ha già comunicato precedentemente, mostrano che l'impiego dei raggi di Röntgen, che rendono alla chirurgia grandi vantaggi, sono anche preziosi per la medicina.

L'applicazione della radioscopia nello studio delle malattie dell'addome, gli ha, fino adesso, dato risultati poca soddisfacenti: egli è riuscito a vedere la volta che forma la faccia convessa del fegato, ma raramente gli è stato possibile il delimitare la parte inferiore di questo organo; non ha visto i reni, non ha potuto distinguere un voluminoso cancro dello stomaco; una sola volta si è intraveduto, in una maniera incerta, la testa del feto in una gravida.

Lo stomaco apparisce come una macchia chiara, sul fondo opaco dell'addome, solamente quando contiene gas abbondante.

Facendo uso di rocchetti potenti, che elevano la tensione della corrente alternante, al punto di fornire delle scintille di 40 centimentri, l'autore è riuscito a vincere la resistenza che il torace dell'adulto oppone ai raggi invisibili, ed ha fatto comparire sul diaframma forsforescente dettagli degli organi del petto. Si augura, che aumentando ancora la potenza di penetrazione dei raggi, possa attraversare la massa degli organi addominali, molto più resistenti di quelli del torace (*La Semaine mèdicale*, n. 65, 1896).

Pollaci

NOTE DI PRATICA OSTETRICA

—

Basicò, decembre 1896

Feto idrocefalico. Fistola vescico-vaginale

Al termine del servizio in qualità di medico-chirurgo condotto del comune di Basicò, presentossi alla mia osservazione un caso, che merita di essere pubblicato.

R. R.., giovane a 25 anni, mestruò regolarmente a 16 anni, da genitori sani e tutt' ora viventi.

Non soffrì mai malattie serie, e, tranne qualche febbre effimera, godè sempre buona salute. Maritata da circa un anno, uscì gravida.

Nel primo periodo della gestazione non soffrì alcun che di notevole, solo l'impressionava il volume dell'addome. Verso la 2ª quindicina dell'8º mese incominciò ad avvertire dolori su tutta la superficie uterina, dolori, che aumentando di giorno in giorno non le davano un momento di riposo, tanto che fu costretta a ricorrere all' opera di un medico, che ordinolle un salasso.

Praticato questo, la R. emise una grande quantità di liquido dalla vulva e la famiglia per darmi poi un'idea dell'abbondanza di esso, mi disse che riempì una stanza.

Dopo tale fatto, l'inferma sentì allegerirsi i dolori e riprese le occupazioni giornaliere.

Se non che, dopo circa otto o dieci giorni, le sopravennero nuovamente da costringerla a letto. Fu a questo punto che la famiglia credette consultarmi e quindi portatomi dalla gestante noto: giovane, di sviluppo scheletrico muscolare eccellente, nutrizione scarsa, che avverte dei dolori aventi tutti i caratteri di quelli del parto, brevi e ad intervalli, aventi origine dal sacro per terminare al disopra del pube.

Il volume dell'utero è aumentato notevolmente, ed il suo asse longitudinale è inclinato in avanti tanto da formare coll'asse del bacino due angoli opposti al vertice di circa 85 gradi; tra la parte posteriore dell'utero e gli organi addominali notasi uno spazio non indifferente.

Alla palpazione mostrasi dolentissimo su tutta la superficie, maggiormente in alto ed a sinistra. Assicurato dalla levatrice che circa otto o dieci giorni prima c'era stata quell'abbondante emissione di liquido, noto, esplorando il collo dell' utero dilatato e lo spazio da questo lasciato occupato da una parte fetale, resistente al tatto, ma non tanto da non far percepire una profonda fluttuazione; è impossibile rintracciare la fontanella posteriore, solo portando lateralmente il dito, mi riesce percepire fino ad un certo punto il margine di osso non continuato, seghettato, di un osso parietale.

Le ossa parietali erano quindi divise e tra l'un margine e l'altro rimaneva una estesa superficie resistente e profondamente fluttuante. Non ho potuto sentire il battito fetale nè il soffio placentare; i dati precedenti e quelli da me riscontrati, mi autorizzavano a diagnosticare un feto idrocefalico, probabilmente morto nell'utero, una idrocefalia abbastanza pronunziata, per cui la regione mantenevasi al distretto superiore del bacino, onde le contrazioni uterine andavano man mano a farsi più brevi e più rare.

Vista la gravezza del caso, dichiaro tutto allo sposo ed al padre della gestante e richiedo un consulto, che mi fu negato per circostanze finanziarie.

Fui pertanto invitato ad operare qualunque fosse l'esito. Non avendo la R. urinato, introduco in vescica il catetere, ma, con mia meraviglia, non fuoriesce urina; sospettando una fistola, inietto una soluzione all'acido borico, che infatti scorre dalle vie genitali; poche gocce escono dal catetere. Temp. 38º,5, polso piccolo e frequente. Faccio relativa toletta della vagina e dispongo la gestante in posizione ostetrica.

Qual'era il mezzo d'adoperare per l'espletamento del parto? L'applicazione del forcipe, il rivolgimento o la craniotomia?? L'applicazione del forcipe sulla testa impegnata nel distretto superiore del bacino, se è per sè stessa difficile nei casi, dirò così, fisiologici, avuto riguardo alla difficoltà d'introdurre l'istrumento e di fare le dovute trazioni secondo l'asse del bacino, oltre al pericolo dell'infezione che puossi apportare nella cavità uterina, si rendeva difficilissima nel caso mio in cui l'estremità cefalica era enormemente ingrandita nei suoi diametri. Del resto, essendovi la quasi certezza della morte del feto, perchè non usare un altro mezzo più sicuro e meno pericoloso per la madre??

Scartai per le stesse ragioni il rivolgimento e mi attenni alla craniotomia.

Infatti, preparata l'inferma come sopra, con la guida del dito sinistro pratico un'occhiello nello spazio lasciato libero dai due parietali; dall'apertura vengono fuori circa due litri e mezzo di liquido.

Ritirato il crianiotomo volevo abbandonare il parto alle forze della natura, però, l' utero, malgrado che avessi tentato d'eccitarlo con dosi di segala, non si contrae per nulla, per cui decisi d'espletarlo con mezzi chirurgici.

Introduco nella cavità cranica fetale l' uncino acuto e per diminuire il diametro bi-parietale, che era d'un certo ostacolo all'uscita del feto, strappo le due ossa parietali; in ultimo facendo presa sul forame occipitale estraggo un feto, il cui corpo è piccolo, di sviluppo scheletrico muscolare scadentissimo e senza spina bifida, la quale è quasi sempre concomitante coll'idrocefalia.

Il secondamento presentò naturalmente delle difficoltà, essendo l' utero caduto in completa inerzia. Il cordone, staccatosi dalla placenta, che dovette estrarsi, era insieme e quest' ultima in avanzata putrefazione, emettendo per la stanza un fetore insopportabile e nauseante.

L'atto operativo si compì senza incidenti di sorta; solo terminati i lavacri vescicali, vaginali ed uterini, che eseguii in grande abbondanza, attese la forze esauste dalla povera R., iniettai per misura di precauzione un grammo d'etere.

L'indomani trovo temp. 39°; polso piccolo, frequente, addome tumefatto, dolentissimo; lochî fetidissimi; prescrivo tre lavacri quotidiani, neve sull'addome ed una soluzione eccitante.

Scompaiono dopo 6 o 7 giorni, la tumefazione ed il dolore, non c'è più vomito nè singhiozzo, la temperatura scende a 37°,5, il polso diminuisce di frequenza.

Rimasero così i fatti per circa otto giorni quando la temperatura accenna ad aumentare, malgrado che i lochî fossero di molto migliorati nel colore, nell'odore; il polso si fa più piccolo e frequente e l'inferma muore dopo quasi 16 giorni dall'operazione.

Il caso esposto, è raro, sia per il volume dell'idrocefalia, sia per tutte le conseguenze, che questa apportò, non essendo stato il parto espletato a tempo debito.

Che l'abbondanza delle acque, il poliamnios, stia in ragione inversa con lo sviluppo scheletrico muscolare e quindi con la vitalità del feto, è provato dalla clinica osservazione, come ancora è generalmente riconosciuto il rapporto per lo più esistente tra mostruosità fetali e poliamnios; quindi il caso esposto non apporta, che un nuovo contributo clinico su ciò che già è stato osservato; solo nel caso in esame non si è riscontrata la spina bifida, che s'accompagna per lo più all'idrocefalo.

Rotte le acque così precocemente per la energica e continua contrazione uterina destata dall'utero enormemente disteso, per cui spostossi il suo asse longitudinale, e non essendo espletato il parto subito, com'era di dovere, ne avvenne una compressione continua e permanente dell'utero contro le parti molli circostanti, le quali per la continua compressione caddero in necrosi, per ischemia, formando una fistola tra le parti genitali e la vescica.

La morte del feto poi, essendo inevitabile per la continua compressione a cui era soggetto, recò come conseguenza diretta l'arresto della circolazione placentare e quindi la necrosi e la putrefazione di esso.

Quale dovea essere l'esito di tante e tali lesioni?

Evidentemente, in primo luogo una infiammazione settica, della mucosa uterina, acutissima, endometrite settica la quale non s'arrestò semplicemente alla cavità uterina, ma per continuazione tentò di promuovere una pelvi-peritonite arrestata nel suo inizio.

L'endometrite settica accennò anch'essa ad una notevole miglioria con la riduzione dell'utero, dei diminuiti dolori, della temperatura, del respiro ecc., e l'inferma sarebbe certamente guarita se un'altra via d'infezione, inaccessibile, e molto più pericolosa, non avesse favorito la penetrazione dei germi patogeni nell'organismo, parlo della fistola vescico-vaginale.

Oggi pare che non ci sia più dubbio su ciò, che per tanto tempo fu causa di vivo contrasto tra i patologi, cioè che la vescica possa essere anche una porta di entrata dei microrganismi, i quali per la via degli ureteri possono localizzarsi o nel rene, dando la pionefrosi, o penetrare direttamente nel circolo.

È agevole quindi argomentare come per la fistola già costituita durante il travaglio del parto fossero penetrati agenti morbosi, dei quali certamente le vie della generazione non faceano penuria in quel momento, per aumentare o meglio risvegliare quell'infezione settica generale, apportata in sul principio dalla endometrite, assopita ed in via di soccombere sotto la forza vitale degli elementi organici, producendo inesorabilmente la morte dell'inferma.

Dottor *Francesco Aresi*

SPOGLIO DEI PERIODICI ITALIANI

« Archivio italiano di clinica medica, Puntata III, 1896 ».

I. Sulla tubercolosi latente. E. Terrile viene alle seguenti conclusioni:

1ª che puossi provocare la tubercolosi sperimentale reinoculabile, con materiale patologico in cui l'esame microscopico accurato non ha rivelato la presenza del bacillo di Koch;

2ª la tubercolosi si cela facilmente agli occhi del medico, ed è logico e necessario il sospettarla sempre ed opportuno il procederne sempre alla ricerca;

3ª il miglior metodo di garanzia in questi casi è l'espettorato nelle cavie, metodo che ha dato reperti positivi anche quando gli altri mezzi d'indagine, compresa l'iniezione di linfa di Koch, sono falliti;

4ª devesi per ciò ammettere indubbiamente una tubercolosi latente, uno stato cioè in cui, essendovi il bacillo di Koch nel nostro organismo, esso non dà alcun segno diretto della sua esistenza.

II. Appunti di semiotica raccolti nell'anno 1895-96. A. Monari in un caso di tubercolosi polmonare notò, praticando l'ascoltazione orale, che il rumore glottideo era interciso (saccadé) con ritmo coincidente col polso, e crede questo fatto dovuto a probabile anomalia di posizione dell'aorta, la quale ritmicamente comprimendo un qualche grosso bronco, ne diminuisca il lume interrompendo la corrente aerea.

Accenna poi il Monari al valore prognostico delle piaghe da decubito nella pneumonite con complicanze, le quali piaghe esprimerebbero una infezione gravissima. Riferisce ancora l'autore la presenza di un soffio cardiaco che scompariva nella posizione eretta in un individuo non nevrotico nè clorotico, ed in cui il rumore avea un'origine intracardiaca, non anatomica, ma funzionale, spiegabilissima col suo stato discrasico.

In un ammalato percepì l'autore un rumore di galoppo, al collo, più accentato sulla carotide destra che sulla sinistra, senza viziatura (insufficienza) delle semilunari aortiche.

L'autore osservò ancora un doppio tono dell'aorta addominale per influenza nervosa in una

donna anemica ed un soffio arterioso sopraspinoso in un individuo tubercoloso, il quale soffio è differente dal soffio succlavio, perchè alla necroscopia non si trovò alcuna di quelle cause che alcuni autori hanno ammesso per la spiegazione del soffio succlavio, mentre d'altra, parte per l'indurimento dell' apice polmonare destro era plausibile ammettere, che tale rumore dipendesse da compressione di una diramazione dell' art. polmonare.

III. Semiologia del contenuto urobilinico dell' intestino. Saggio per A. Riva. — Il contenuto urobilinico dell'intestino varia di giorno in giorno, varia di momento in momento, e ciò non deve sorprendere se si pensi che il bilancio globulare del sangue è instabile e che l' alimentazione, il lavoro, l' ambiente in cui si vive, lo stesso stato d'animo, contribuiscono a far variare quantitativamente e forse qualitativamente l'attività del fegato. L'autore, fa notare che nel periodo del pretto allattamento materno, l'urobilina manca nelle fecce e nell'urina, perchè i batteri intestinali, alla cui influenza è devoluta la formazione dell'urobilina, mancano a quest' epoca della vita nell' intestino. In condizioni patologiche, scompare l' urobilina dall' intestino in due soli casi, nella chiusura veramente completa del coledoco e nell' avvelenamento grave per fosforo; ma anche in questi casi, fecce veramente acoliche, cioè che non contengano nè bile, nè i prodotti della bile, non esistono, perchè esse, secondo osservazioni dell' autore, contengono sempre urobilina, e perchè l'apparenza acolica delle fecce è dovuta a presenza di molto grasso e suoi derivati.

Quantunque l' autore non possegga ancora personali osservazioni, pure pensa che, come nell'urina, così nell' intestino, scarsa debba essere la presenza dell' urobilina nei casi di degenerazione amiloide e grassa del fegato. Nel rene cardiaco, afferma l' autore che, l'urobilinuria, come la bilinia intestinale è considerevole.

L' urobilinia intestinale aumenta nella quartana doppia, nello scorbuto, nell' itterizia da plejocromia per infezione malarica e nell'anemia grave da emolisi esagerata.

IV. Contributo allo studio della bile in ordine al suo contenuto urobilinico e trasformabilità in urobilina. G. Cavalli da studi fatti sulle bili fresche umane ed animali e sulle bili umane cadaveriche, e dalle considerazioni fatte in rapporto con le varie teorie emesse sulla patogenesi dell' urobilinuria, crede potere affermare la teoria epato-intestinale dell' urobilinuria.

V. Contributo allo studio dei vantaggi che la laparotomia arreca nella peritonite tubercolare cronica fibrosa. E. Burci ritine che i benefici effetti della laparotomia nella peritonite tubercolare cronica fibrosa sono devoluti all'aumento dei mezzi di difesa dell' organismo (reazione infiammatoria, leucocitosi) contro la infezione tubercolare.

VI. Contributo allo studio della genesi del pigmento giallo fondamentale dell' urina. — P. Chiodera riuscì ad assodare, che l'urobilina deve, con molta probabilità, essere considerata quale una delle sorgenti del pigmento giallo fondamentale dell' urina.

VII. Il meningismo nell' infezione pneumococchica. Ferraro Dante viene alle seguenti conclusioni, che la pneumonite diplococchica può dare un meningismo, senza base anatomica macroscopica, dovuto all'azione di tossine batteriche circolanti; che la diagnosi clinica acquista valore dal risultato negativo della puntura di Quincke; che la prognosi è fausta nel maggior numero dei casi e che la terapia migliore sarebbe la sieroterapia.

Scagliosi

NOTIZIE

—

Il trasporto delle ceneri di Pasteur

Il 26 decembre le ceneri di Pasteur furono trasportate da Notre Dame all' Istituto che porta il suo nome.

La cerimonia non poteva riuscire più sontuosa, nè poteva essere meglio organizzata.

Alle 8 1/2 si celebrò a Notre Dame la messa di requie e da qui il feretro fu trasportato all'Istituto Pasteur con la rappresentanza: di quasi tutto il corpo medico e di tutto Parigi scientifico. Oltre alla famiglia, assistevano alle solenni onoranze, i professori: Brundel, Debove, Grancher, Monod, Roux Chantemesse, ecc., ed i rappresentanti il Presidente della Repubblica, Mèlin, Brisson, Rambaud.

La consegna delle ceneri fu fatta da uno dei figli dell'illustre estinto, a Bertrand, presidente del Consiglio dello Istituto Pasteur. Sulla tomba era scritto: « per la pietà della vedova e dei figli »,

L'elogio di Pasteur e delle sue opere fu fatto successivamente da Rambaud l, ministro della Pubblica Istruzione, da Baudin rappresentante il municipio. da Legomè, Presidente della Accademia francese, da Lister, per l'Accademia Inglese, da Bergeron segretario dell'Accademia di Medicina, etc.

Infine, Duclaux, il nuovo direttore dell' Istituto Pasteur, pose fine alla serie dei discorsi.

Le ceneri sono state collocate nel vestibolo d'entrata dello Istituto ed il sarcofago che le racchiude, è una vera opera d'arte degna di essere ammirata da tutti gli artisti.

Si è costituito già un Comitato per raccogliere le somme destinate alla erezione di un monumento a Pasteur in una piazza di Parigi. Le somme raccolte finora ascendono a circa 215,000 lire.

Il Siero antidifterico gratuito a Lione

Dopo accordo con l' amministrazione municipale, il Consiglio d'amministrazione degli ospizi civili di Lione, ha deciso di mettere gratuitamente, giorno e notte, a disposizione dei poveri, il siero-antidifterico delle farmacie dell' Hôtel-Dieu, dell' ospedale del a Croce Rossa, dell'ospizio dell'Antiquaille e il giorno soltanto all'ospizio des Vieillards, previa la prescrizione del medico, il quale farà menzione nella sua prescrizione, della povertà dell'individuo che richiede il siero.

NOMINE E PROMOZIONI

Il Dott. Resegotti, docente di clinica chirurgica all'Università di Torino, fu nominato in seguito ad esame e per titoli chirurgo primario dell'ospedale di Como.

Il Dott. Isnardi, già assistente all'Ospedale S. Giovanni di Torino, fu nominato chirurgo primario in detto Ospedale.

Fornaca

NECROLOGIO

—

Emilio du Bois-Reymond è morto il 26 decembre dell'anno ora decorso in Berlino, nell'età di 78 anni.

Egli nacque in Berlino, da una famiglia, originaria da Neuchâtel, il 7 novembre 1818. Suo padre era orologiaio, sua madre era nipote del celebre incisore in rame Davide Codowiecki.

Si diede dapprima allo studio della teologia e filosofia, poi studiò, nel 1838, geologia in Bonn e matematica in Berlino ed infine si diede alle scienze naturali dopo aver sentito le lezioni di Mitscherlich.

Per consiglio di Hallmann studiò specialmente la fisiologia e prima scolaro sotto Giovanni Müller divenne poi il suo assistente. Nell'anno 1848, cominciò a dimostrare il suo ingegno con la pubblicazione delle sue ricerche sulla elettricità animale (*Ueber den sogenannten Froschstrom*) e della sua tesi di dottorato « *Quae apud veteres de piscibus electricis exstant argumenta* ».

Nel 1851 fu eletto membro dell'Accademia delle scienze di Berlino, di cui dal 1867 in poi divenne segretario perpetuo; nel 1855 fu nominato professore ordinario, nel 1858 divenne ordinario di fisiologia ed occupò il posto lasciato vacante dal suo maestro J. Müller.

Il campo in cui Du Bois raccolse gli allori scientifici fu quello della fisiologia generale dei muscoli e dei nervi.

I suoi numerosi lavori furono riuniti in due volumi (1885 - 1887).

Oltre ai suoi lavori puramente scientifici sono da ricordare i seguenti:

« Voltaire quale naturalista 1868 », « Sui limiti della conoscenza della natura (1882) », « Le Università tedesche », Goethe e nessun fine (1883) », ecc.

Similmente al suo maestro, sapeva anche Du Bois eccitare i giovani a lavori utili, animandoli e consigliandoli.

I suoi scolari occupano in gran parte le cattedre più insigni delle Università tedesche, e tra essi sono da annoverare: I. Rosenthal (Erlangen), L. Hermann (Königsberg), Bernstein (Halle a S.), Gad (Prag), Kronecker (Bern), Heidenhain, Baumann, (da poco defunto) Hermann.

Dal 1859 al 1877 fu Du Bois insieme a Reichert redattore dello « Archiv für Anathomie und Physiologie », fondato dal suo maestro Johannes Müller; dal 1877 dello « Archiv für Physiologie ».

La famosa scuola fondata da J. Müller, si era di già assottigliata con la morte di Brücke, Carl Sachs, Helmholtz e C. Ludwig, ed ora ha perduto anche Du Bois-Reymond.

Scagliosi

PROVINCIA DI GENOVA

—

DEPUTAZIONE PROVINCIALE

Avviso di concorso per un posto di medico assistente alienista nel manicomio provinciale di Quarto al Mare

Giusta la deliberazione 8 decembre 1896, n. 1926, della Deputazione Provinciale, è aperto il pubblico concorso per titoli ed esame al posto di medico assistente alienista nel manicomio provinciale di Quarto al Mare, con l'annuo stipendio di L. 2500, per anni tre e salvo conferma successiva, col diritto a due aumenti quinquennali, ognuno di un decimo dello stipendio e alla pensione di riposo nei casi e giusta le norme sancite dai regolamenti del detto stabilimento e da quello in vigore per gli impiegati provinciali.

Le domande degli aspiranti, in competente bollo, dovranno essere presentate o pervenire alla segreteria della Deputazione Provinciale non più tardi del mezzodì del giorno 31 gennaio 1897. Ad esse dovranno andare uniti i documenti che seguono, pure in bollo competente:

1. Certificato di nascita, da cui risulti che l'aspirante ha compiuto gli anni venticinque e non oltrepassati i trentacinque.
2. Certificato, che può essere unito al precedente, di cittadinanza italiana.
3. Certificato di buona condotta.
4. Certificato di non incorsa penalità.
5. Certificato di buona costituzione fisica.
6. Certificato d'esito di leva.
7. Diploma originale di laurea in medicina e chirurgia o copia autentica di esso.
8. Certificato rilasciato da un direttore di manicomio o clinica psichiatrica, da cui risulti che l'aspirante ha prestato regolare ed effettivo servizio per almeno tre anni nella cura delle malattie mentali.
9. Tutti quegli altri titoli accademici o scientifici, pubblicazioni, memorie, relazioni, studî ecc., che valgano a comprovare nell'aspirante capacità e corredo di studî nelle discipline psichiatriche, istologiche e batteriologiche ed attitudine a coprire l'ufficio per cui il concorso è bandito.

L'eletto dovrà entrare in servizio tosto che sia a lui comunicata la nomina.

Gli esami, che verseranno sulla psichiatria, sull'anatomia normale e patologica e sulle indagini microscopiche e batteriologiche, seguiranno entro il mese di febbraio 1897 e precisamente nei giorni ed ore che la Commissione indicherà in tempo utile ai candidati dichiarati ammessi al concorso.

Genova, li 29 decembre 1896.

Il Presidente *Elia* — Il Segretario Capo *A. Pilo*

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

IL PROGRESSO MEDICO INTERNAZIONALE

La neuropatologia in Germania

Sulle forme rare di malattie ereditarie e famiiliari cerebrali e spinali. H. Higier in questo lungo lavoro riassume a grandi tratti, tutto ciò che oggidì sappiamo sulle malattie nervose organiche eredo-familiari, e fa seguire a queste osservazioni, le storie cliniche e le fototipie di quattro sorelle le quali presentavano il quadro clinico della diplegia cerebrale eredo-familiare; fa in seguito una rassegna critica delle osservazioni esistenti nella letteratura riguardanti questa forma morbosa.

Un caso di paramioclono multiplo. L. Krewer a proposito di un caso da lui osservato, fa la storia della malattia. La prima osservazione fu fatta nel 1881 da Friedreich in un uomo di 50 anni. Negli anni seguenti dal 1888 al 1890 apparve una vasta serie di pubblicazioni, delle quali poche appartengono veramente alla malattia di Friedreich, la massima parte a nevrosi motorie affini od all'isterismo. Nel 1891 apparve la estesa monografia di Unverricht sulla mioclonia, in cui si trovano descritti cinque nuovi casi. Egli divide i casi di mioclonia in 5 gruppi. Colloca nel primo quelli che sono più vicini al tipo descritto dal Friedreich o ne differiscono di poco. Tali sono i casi di Löwenfeld, Remak, Homen, Francotte, Lembo, Peiper e Mossodorf. Al secondo gruppo appartengono quei casi che sono molto vicini alla mioclonia, ma se ne distinguono per certi caratteri, per i quali ancora non è accertato se appartengano o no alla mioclonia. Qui trovano posto due casi di Kny, tre di Silvestrini, i casi di Testi, Feletti, Hyghes, Bennet, Seeligmüller, Rybalkin e Moretti. Possono classificarsi nel terzo gruppo i casi in cui ci sono fenomeni coreici, ossia un caso di Marie, due di Ewald, uno di Seeligmüller, due di Papow, uno di Allen-Starr, di Spitzka, di Lemoine e Lemaire e Minchowski. Al quarto gruppo appartengono i casi che per i fenomeni che presentano, dovrebbero essere piuttosto collocati nell'isterismo. Tali sono i casi di Ziehen, Venturi, Seeligmüller, Bechterew, due casi di Marina, il caso di Fiadella, di Kowalewsky e Moretti. Fanno parte del 5° gruppo due casi di Ziehen e Fry. Questa è tutta la letteratura esistente fino al tempo della pubblicazione di Unverricht. Dal 1891 ad ora, sono apparse altre due pubblicazioni di Unverricht, una di Bregmann, poi altri tre casi di Unverricht (1896) ed in fine il caso che fu occasione della presente pubblicazione del Krewer. In questo caso, che riguardava una ragazza di 19 anni, si potevano distinguere due categorie di sintomi: contrazioni cloniche di muscoli o gruppi muscolari degli arti superiori ed inferiori, del tronco e del volto; accessi epilettici, specialmente notturni. Si trattava, dunque, di una nevrosi strettamente collegata con l'epilessia. L'autore conchiude che il suo caso, più che al paramioclono multiplo di Friedreich appartiene alla mioclonia di Unverricht.

Un caso di tabe dorsale con sintomi bulbari. H. Grabower riferisce un caso di tabe con sintomi bulbari e specialmente disordini nel campo del trigemino, dell'abducente, dell'oculomotore, del glosso-faringeo, dell'acustico e della innervazione dei muscoli della laringe (crico-aritenoidei posteriori e tiro-aritenoidei interni).

Fu fatto l'esame microscopico del midollo spinale, del tronco del cervello, di alcuni nervi periferici, delle radici estracerebrali dell'accessorio, del vago, del glosso-faringeo, dell'acustico, dell'oculomotore destro ed infine di alcuni muscoli della laringe. Oltre le lesioni tipiche della tabe l'autore riscontrò degenerazione del ricorrente sinistro, avanzata atrofia di fibre nelle radici estrabulbari bilaterali del vago, completa integrità delle radici dell'accessorio, degenerazione delle radici del glosso-faringeo. I nuclei e le radici intracerebrali del vago e dell'acustico erano in entrambi i lati integri; era degenerato in parte il fascicolo solitario e fortemente degenerata la radice ascendente del trigemino in entrambi i lati. Inoltre vi era forte atrofia dei nuclei principali dell'oculomotore, specie di quello di destra e dei nuclei dell'abducente e del trocleare. Lesioni microscopiche esistevano in alcuni dei muscoli della laringe. L'autore ammette che la lesione delle radici del vago e del ricorrente e la consecutiva

paralisi dei muscoli laringei, erano dipendenti dalla tabe, giacchè mancava qualsiasi altra causa. Il suo caso inoltre, apporta un importante contributo alla conoscenza dell'innervazione motrice della laringe, essendo una questione ancora controversa se il vago o l'accessorio sia il nervo motore di questo organo. Infatti, nel caso riferito, esisteva paralisi dei muscoli della laringe e le radici estrabulbari del vago erano notevolmente degenerate, mentre le radici dell'accessorio erano integre. L'autore conchiude che l'accessorio non prende affatto parte alla innervazione dei muscoli laringei.

Un caso di sifilide cerebro-spinale. R. Cassirer riferisce l'osservazione di una donna di 57 anni, della cui anamnesi si conosceva soltanto che da alcuni anni soffriva di cefalea e di emiplegia destra. Il primo esame fatto nel maggio del 1894 dimostrò un'emiplegia destra spastica, con esagerazione dei riflessi tendinei, anche nel lato sinistro del corpo, senza partecipazione del facciale, disartria ed uno stato di eccitazione allucinatoria; inoltre forte arteriosclerosi generale. Nel corso ulteriore della malattia, la cui durata fu di tre mesi, il quadro clinico rimase costante nei suoi punti essenziali.

L'emiplegia destra, l'esagerazione dei riflessi tendinei in entrambi i lati, la disartria, la differenza d'ampiezza delle pupille (la destra più ampia della sinistra), la rigidità pupillare a destra, furono sintomi costanti. Dal lato psichico esisteva demenza e confusione mentale. In modo passeggero si osservò diplopia, ptosi sinistra e paresi facciale destra; fu del pari passeggero un insieme di fenomeni che ricordava la meningite acuta (vomito, dolori alla nuca). La morte avvenne in mezzo a marasma generale e contrazioni cloniche nel lato sinistro del corpo.

All'autopsia, oltre ad un'epatite interstiziale e ad una nefrite parenchimale, si rinvennero parecchie lesioni anatomiche del sistema nervoso, ossia: pachimeningite nel territorio del ponte e del cervelletto; leptomeningite nel resto dell'asse cerebro-spinale (midollo spinale, allungato, ponte, peduncoli cerebrali, cervelletto); tumori di granulazione parvicellulare, che dalle meningi andavano verso l'interno, in parte caseificati in parte degenerati in tessuto fibroso, ed avevano sede nel piede sinistro e destro dei peduncoli cerebrali. Il focolaio di destra aveva distrutto una piccola parte e quello di sinistra la maggior parte della via piramidale e quasi tutto il resto delle fibre del piede del peduncolo. Inoltre si trovò notevole degenerazione delle fibre intramidollari del trocleare sinistro, della radice spinale destra del trigemino, grave degenerazione discendente della piramide sinistra e del fascio piramidale del cordone laterale destro del midollo spinale, lieve degenerazione della piramide destra e del fascio piramidale del cordone laterale sinistro del midollo spinale, quasi normale la via piramidale dei cordoni anteriori; degenerazione della zona d'entrata delle radici posteriori nella sezione inferiore del midollo cervicale, nel lato sinistro; infine endo meso- e periarterite cronica delle arterie del cervello e del midollo spinale.

Un caso di sarcomatosi diffusa delle leptomeningi del sistema nervoso centrale. Ch. Busch riferisce la storia ed il reperto anatomico di un ragazzo di 9 anni, ammalatosi con cefalea, vomito, depressione, senza febbre nè convulsioni. Nel corso ulteriore della malattia, che durò circa 7 mesi, si ebbe vertigine, cammino titubante, paresi dell'abducente sinistro, pupille larghe, eguali, che reagivano poco alla luce, atrofia dei nervi ottici e nevrite, probabilmente consecutiva a papilla da stasi; amaurosi quasi completa. Non vi erano disordini di sensibilità. Il riflesso patellare destro era esagerato. Conservati i riflessi superficiali. Paresi passeggera del facciale destro, con i caratteri della paresi periferica.

Il complesso dei sintomi succennati (cefalea, vertigine, vomito, disordini nell'equilibrio del corpo, papilla da stasi bilaterale), condusse l'autore a fare la diagnosi di un'affezione del cervelletto.

Alla sezione, il cervelletto si trovò ingrandito notevolmente, e per tutta la sua superficie, al di sotto della pia, si vedevano piccole e grandi isole piatte, confluenti fra loro. Fatto un taglio sagittale lungo la linea mediana dell'organo, si vide che il verme inferiore era occupato da una massa neoplastica bianca, simile a midollo, mentre il verme superiore era molto appiattito, ma non invaso dalla neoplasia.

L'acquedotto di Silvio era slargato ed occupato da una massa di tessuto simile al precedente, che indietro si nascondeva lunghesso il 4° ventricolo ed in avanti fino all'estremità posteriore del 3° ventricolo.

Il midollo allungato ed il ponte erano molto allargati in direzione laterale ed appiattiti.

La dura spinale normale; la pia e l'aracnoide uniformemente inspessite; in certi punti lo spes-

sore era maggiore che nel resto, la consistenza cartilaginea, il colorito bianco, splendente.

All'esame microscopico si vide trattarsi di un angio-sarcoma diffuso delle meningi molli del midollo spinale, del bulbo e del ponte, i quali organi erano rimasti ciononondimeno integri.

Nel cervelletto la neoplasia avea distrutto il verme inferiore.

Poliomiosite primaria acuta. A. v. Korniiew. — Si trattava in questo caso di un uomo di 31 anno, che era andato soggetto aduna nefrite parenchimatosa subacuta, con edemi e grande quantità di albumina nelle urine.

Nel corso della malattia si ebbero, di tempo in tempo, segni di infiammazione delle sierose (prima pleurite, poi pericardite). In seguito lo stato dell'infermo migliorò notevolmente.

Due mesi circa dopo il principio della malattia, si manifestò aumento della temperatura, accompagnato da forti dolori di ventre.

Riapparve subito l'edema negli arti inferiori, senza alcun fenomeno infiammatorio della cute.

Dieci giorni dopo, l'edema degli arti inferiori si fece più rilevante e si manifestò anche negli arti superiori. L'infermo si sentiva assai più debole di prima.

La temperatura si mantenne sempre superiore al normale, ma non superò mai i 38°,6.

Tre settimane circa dopo il peggioramento ora cennato, la quantità dell'urina aumentò in modo straordinario fino a 5700 cc. in 24 ore, e l'ammalato si lagnava di grande debolezza nelle membra.

Due giorni dopo ci fu paralisi completa di tutti e quattro gli arti. Non esistevano dolori spontanei, però la pressione sui muscoli era dolorosa.

Le sensibilità erano normali.

L'esame elettrico dimostrò abolizione dell'eccitabilità faradica in quasi tutti i muscoli ed una notevole diminuzione della galvanica, mentre alcuni muscoli presentavano l' inversione della formula normale, ed altri rispondevano con contrazioni lente.

In ultimo alla paralisi si aggiunse l' atrofia muscolare.

I riflessi tendinei che in principio esistevano, scomparvero; così pure i riflessi superficiali, eccetto il cremasterico. La temperatura in ultimo ridivenne normale.

La morte ebbe luogo un mese dopo il principio della malattia. Alla sezione si trovò nefrite parenchimatosa cronica e pericardite. Nessuna alterazione si rinvenne all'esame macro e microscopico del sistema nervoso centrale e periferico.

I muscoli presentono rilevanti lesioni, in forma di una grave mioste parenchimale ed interstiziale : le prime consistevano principalmente nella vacuolizzazione delle fibre, rigonfiamento torbido ed atrofia delle medesime; le seconde in un'infiltrazione parvicellulare e proliferazione di connettivo lasco.

Si trattava dunque di una forma pura di poliomiosite (*Deutsche Zeitschrift für Nervenhielkunde*, Bd. 9, H. 1 u. 2, 1896).

De Grazia

LAVORI ORIGINALI

Laboratorio dell'Orto Botanico della R. Università di Catania.—SUI TERRENI CULTURALI PER LA RICERCA DEI SACCAROMICETI, per il dottor O. Casagrandi.

Oggidì che i saccaromiceti hanno assunto sì grande importanza in patologia e in igiene, i metodi adatti alla loro ricerca sono diventati necessarî ad esser presi in considerazione.

Già il Sanfelice, quegli al quale risale tutto il merito, se questo nuovo campo si è aperto agli studiosi, sotto un nuovo punto di vista, ha da tempo messo in chiaro un modo di ricerca dei saccaromiceti nei tessuti per mezzo di due metodi di colorazione, di cui specialmente quello al litio-carminio, bleu o violetto di Ehrlich, si rende presto il più comodo e adatto allo scopo.

Però, per ciò che si riferisce ai terreni culturali nei quali si sviluppano gli esseri in discorso, non si può dire ancora che siano stati sufficientemente studiati.

Io, avendo avuto l' opportunità di prendere in esame 36 diversi substrati non zuccherati e zuccherati, innestati con i più diversi materiali, prendo l' occasione per mettere in luce, quanto potei sul proposito rilevare, senza però avere di mira di fare uno studio sistematico, non essendo questo lo scopo da cui ero diretto nello sperimentarli.

I. *Terreni non zuccherati.*

Riguardo ai terreni non zuccherati, costituiti da diversi sali, in diversa proporzione sciolti nell' acqua aggiunta di peptone, secondo le note formule dei varî autori che si occuparono delle fermentazioni dal punto di vista industriale, non ottenni risultati confortanti, perchè dai molti

materiali innestati a scopo di saggio, dai quali riusciva in altri terreni ad ottenere saccaromiceti, nelle soluzioni saline non ne ottenni che in pochissimi casi. E tale risultato si mantenne pressochè identico quando i sudetti substrati venivano solidificati con gelatina al 10 °[o o con agar al 3 °[o. Soltanto allorchè la solidificazione veniva fatta con *Fucus crispus* al 8 °[o, cresceva il numero dei saccaromiceti che potevansi isolare. Però, come si vedrà, non insistei ulteriormente neppure su questo substrato, di fronte ai risultati migliori offertimi da altri terreni, sia pure solidificati con il fucus stesso.

II. *Terreni zuccherati.*

A. Soluzioni saline zuccherate.

Maggior profitto ricavai dalle soluzioni saline aggiunte di glucosio (sempre secondo le formule fatte conoscere dai diversi cultori delle fermentazioni), sia che queste soluzioni si usassero tali e quali, sia che si solidificassero con gelatina, con agar, con fucus. Però, come fra poco dirò, si possono semplificare di gran lunga questi substrati e ottenere medesimamente utili risultati.

Fra questi terreni, noterò soltanto, che presi anche in considerazione quello del Cuboni e Pizzigari (che proposero la gelatina glucosata e acidificata aggiunta di solfato di magnesio) e potei lodarmi di questo substrato che in realtà è molto utile per la coltivazione dei saccaromiceti.

B. Brodi.

Il brodo di Löffler è assolutamente inadatto alla ricerca dei blastomiceti, nè se lo si acidifica diventa gran fatto migliore.

Io, mi sono invece servito, con ottimi risultati di un liquido acido fatto a base di un infuso di patate con Liebig e peptone secondo questa formula:

Infuso di patate	gr. 1000 (1)
Estratto di carne Liebig	» 20
Peptone	» 10
Glucosio	» 100
Acido tartarico	» 5-10

e posso assicurare che sinora in esso non ho mai osservato il mancato sviluppo di alcun saccaromiceto, qualunque fosse la sorgente sospetta da cui prendeva il materiale.

C. Gelatina, agar, fucus.

In quanto alla gelatina e all' agar, così come usansi in batteriologia, poco o niun vantaggio ne ricavai nella ricerca dei saccaromiceti, anche previa acidificazione. Invece molti ne ebbi, oltre che acidificandoli con acido tartarico al] 0,50-1 °[o, glucosandoli al 10 %, senza altra aggiunta di sali.

Soltanto col fucus, senza l' addizione di acido o di glucosio, ebbi discreti risultati.

Fra questi terreni, però, quello che a mio vedere è preferibile, non è la gelatina, ma l'agar, dacchè esso possiede quasi tutti i vantaggi della gelatina senza averne gli svantaggi. Coll' agar, infatti, si possono benissimo fare le semine su piastre e nel contempo i terreni innestati si possono collocare nella stufa senza timore che si liquefino, oltre di che, come già dissi, usando certe precauzioni si riesce ad ottenere un substrato del pari trasparente.

Appunto per la sua praticità maggiore di fronte al fucus glucosato e acidificato, lo ho nell' uso ordinario preferito a questo, quantunque questo ultimo sia un eccellente substrato e forse anche migliore.

L' agar, glucosato, solidificato coll'agar e acidificato, lo preparo come segue:

Faccio prima un brodo composto di

Acqua o meglio infuso di patate	gr. 1000
Estratto di carne Liebig	» 20
Peptone	» 10

solidifico questo liquido con agar e poi lo divido in tante provette, in modo che ogni tubo ne contenga 6 cc. Quindi aggiungo 5-6 gocce di una soluzione di acido tartarico al 10 15 °[o e di glucosio al 50 °[o bene sterilizzata. Rimetto per maggiore precauzione ancora una volta i tubi nella stufa e i terreni dopo ciò sono pronti.

Quando non si abbia pronto questo substrato, si può anche servirsi dell' agar comune aggiungendo le summentovate 5-6 gocce della soluzione acida glucosata al materiale culturale contenuto nelle provette: però è certamente meglio servirsi del substrato così come io l'ho indicato.

D. Siero di sangue, albume d' uovo, patate.

In quanto al siero di sangue e all' albume di uovo, utili in casi speciali, glucosati e acidificati, non hanno quella praticità necessaria in simili ricerche; non insisto quindi sul loro uso.

Dirò soltanto, riguardo alle patate, che nella ricerca dei saccaromiceti non servono molto bene,

(1) Questo infuso lo preparo tagliuzzando finamente delle patate prive della buccia e poi aggiungendole di acqua. Lascio stare così il materiale per 24 ore poi lo sterilizzo varie volte alla stufa a vapore. Indi lo filtro a traverso un filtro a larghe maglie (per es. carta da filtrare le sostanze gommose) e il filtrato torno a sterilizzare.

perchè non sempre su di esse si sviluppano di tali esseri innestandole con materiali sospetti (capaci cioè in agar zuccherato e acidificato di dare luogo a colonie di saccaromyces).

Oltre di che con le patate non si possono fare semine come si fa coll' agar sulle piastre, ecc.

Conchiudendo quindi, per la ricerca dei saccaromiceti da materiali sospetti, poco utili sono le soluzioni saline liquide o solide non zuccherate, come poco utili sono i comuni terreni che si usano in batteriologia, mentre i medesimi substrati vi si rendono adatti aggiungendo loro glucosio e acido tartarico, come è da tempo noto.

Fra i varî terreni poi così fatti, è da preferirsi, come terreno solido l' agar fatto con l' infuso di patate, il Liebig e il peptone, debitamente acidificato e zuccherato; come terreno liquido lo stesso substrato non solidificato (1).

(1) Riguardo al trapianto e allo sviluppo dei saccaromiceti in terreni non glucosati e non acidificati, non entra, perchè ciò non fa parte del soggetto di questa nota.

LA BATTERIOLOGIA IN FRANCIA

—

Note di Batteriologia

Sul meccanismo dell'immunità dei sieri antitossici per le tossine non microbiche. Calmette e Delorme.— Gli autori in base ad una serie d' esperienze concludono che l'immunità degli animali naturalmente refrattarî per certi veleni (abrina, veleno dei serpenti), come pure l'immunità acquisita, non devono essere attribuiti alla presenza, nel siero degli animali di una sostanza chimica, capace di distruggere e modificare le tossine, ma che piuttosto, essendo la funzione antitossica indipendente dall'immunità, bisogna considerare le due specie d' immunità, naturale ed acquisita, come la risultante di una proprietà speciale delle cellule; queste in alcune condizioni subirono passivamente l'influenza delle tossine; in altre condizioni il loro stato funzionale si modifica e possono resistere alle intossicazioni e alle infezioni.

Ricerche sullo pneumo-bacillo di Friedländer. Grimbert. — L' autore è convinto, sulla guida delle sue ricerche, che i saggi qualitativi e la reazione del bacillo di F r e d l ä e n d e r, debbono essere moltiplicati, giacchè non presentano un carattere sufficiente di costanza.

Così la distinzione tra il coli-bacillo e lo pneumo-bacillo sarà facile, se si pensi: 1° che il bacillo di F r i e d l ä d e r non dà mai indolo nella soluzione di peptone e che esso fa fermentare la glicerina; 2° che il *b. coli* dà dell'indolo e non attacca la glicerina.

Nell'acqua si riscontrano dei bacilli che per i loro caratteri morfologici, e sopratutto per le loro proprietà biologiche possono essere assimilati a quello di F r i e d l ä n d e r, e fra questi specialmente il *bacillus capsulatus* di M o r i.

Lo pneumo-bacillo di F r i e d l ä n d e r, si isola facilmente dall'acqua, specialmente col processo di F é r é.

Contributo allo studio dei tripanosome dei mammiferi. Rouget.—Questo parasita, ematozoario, appartenente al genere dei flagellati, è stato isolato dall'autore, dal sangue di un cavallo morto di dourine ed è stato inoculato nei topi, nei conigli e nei cani.

Nei conigli e nei cani l'inoculazione produce elevazione di temperatura, edema delle orecchie, piastre edematose alla superficie della cute, ulcerazioni, paresi e alle volte paraplegia completa; cachessia generale spiccatissima: congiuntivite muco-purulenta con presenza di parasiti nell'essudato, ulcerazione degli organi genitali esterni e dopo 2-3 mesi morte.

All'autopsia notasi ipertrofia delle ghiandole linfatiche, presenza di liquido nel peritoneo, congestione dalla milza e del fegato, gli altri organi sembrano normali.

Il parasita si ritrova da per tutto, negli umori, nei visceri, nelle ghiandole e alla superficie della mucosa.

È molto probabile, secondo l'autore, che questo parasita abbia un rapporto etiologico con la dourine, giacchè molti sintomi di questa malattia sono identici a quelli osservati sperimentalmente dall'autore (*Annales de l'Institut P a s t e u r*, n. 12, 1896).

Mirto

MALATTIE DELLO APPARATO DIGERENTE

—

Sul meccanismo delle fermentazioni gassose nel succo gastrico. Manfred Bial. — Nelle fermentazioni gastriche vi ha un punto principale, al quale si è creduto di non dover più rivolgere l' attenzione, ma che risalta ad un'osservazione attenta e che consiste nella indipendenza dei fermenti dalle condizioni chimiche del succo gastrico. La fermentazione gassosa può aversi nei succhi gastrici di qualunque composizione chimica, quando vi sia insufficienza motrice. Lo sviluppo dei fermenti nei succhi gastrici, normalmente costituiti con riguardo al loro contenuto in modiche quantità di acido cloridrico libero, offre difficoltà ad una spiegazione, la quale si rende ancora maggiormente difficile, quando si pensi, che si può avere una fermentazione nei succhi gastrici con contenuto cloridrico fortemente aumentato.

L' autore afferma che F e r r a n n i n i, nella Clinica di R u m m o, ha dilucidato questo problema con ricerche esatte.

Ora, l' autore ha voluto definire a quale sostanza potesse essere dovuta l' azione di menomare il potere antifermentativo di HCl nel contenuto gastrico.

L' autore poneva nelle sue ricerche i fermenti sotto l' azione deleteria dell' acido cloridrico ed osservava dopo l'aggiunta dei singoli componenti del contenuto gastrico, se si osservasse o no la mancanza della forza di disinfezione.

Tutte le fermentazioni furono eseguite nei tubi di fermentazioni di Moritz-Ewald.

L' autore osservò l'azione del sale di cucina e l' azione combinata dell' HCl e Na Cl sui fermenti.

L' effetto, che ha l' aggiunta di sali alle miscele in fermentazione, è stato da lungo tempo osservato (Liebig, Knapp, Dubrunfaut), ma poche ricerche esistono sull' azione del Na Cl. L' autore colmò questo vuoto e stabilì l' influenza favorevole del NaCl sull'attività del lievito di birra, la quale però diminuisce nel caso che di NaCl s' impieghino grandi quantità.

In seguito l'autore indagò in maniera sistematica i rapporti tra la forza antisettica dell' HCl e l'azione del NaCl, cioè cercò di vedere fino a qual punto può essere alterata l' intensità fermentativa, abbassata dall'azione dell'HCl, con la aggiunta di NaCl. L'autore venne per i tre tipi di HCl alle seguenti conclusioni:

per le soluzioni ipoacide di HCl (sino a 0,06 °/o) si riesce con una serie di crescenti dosi di Na Cl ad eliminare l'azione antisettica dell' HCl, la quale ricompare quando si elevi ancora la dose di NaCl, e ad una dose più elevata il NaCl induce l'effetto contrario, cioè rinforza il valore antisettico dell' HCl sino ad aversi la soppressione completa della fermentazione.

Nelle soluzioni normali-acide di HCl è possibile con una serie di piccole dosi di NaCl di annullare in maggiore o minor grado il valore antisettico dell' HCl; poi si ha pure una dose più elevata senza alcuna azione e dosi ancora più forti aumentano la forza disinfettante dell' HCl. Nelle soluzioni iperacide di HCl (0,24 °/o) non si riesce con nessuna delle dosi di NaCl impiegate ad annullare la funzione antisettica dell' HCl; la dose di NaCl, che è senza alcuna influenza, è molto bassa, e già leggiere quantità di NaCl rinforzano l'azione disinfettante dell' acido sino al completo annullamento della fermentazione.

Queste deduzioni sono indipendenti, per lo meno dentro i limiti ricercati dall' autore, dalle quantità di zucchero e di lievito di birra.

L' autore fece ancora delle ricerche per vedere se esistessero rapporti tra le combinazioni dell' HCl ed il NaCl. Le combinazioni di HCl si hanno per lo più con gli albuminati e coi peptoni, e quindi studiò l' autore, se anche qui si avesse un' azione disinfettante. F. O. Cohn dice, che l' HCl unito al peptone non ha alcuna azione antisettica sulla fermentazione lattica, invece Strauss e Bialocour asseverano, che le combinazioni dell' HCl non menomano il potere antisettico dell' HCl sulla fermentazione lattica. Kuhn trovò, che l' HCl unito alla pepsina non è atto ad annullare in quantità relativamente minime, la fermentazione prodotta dal lievito di birra.

L'autore si è convinto in conclusione del fatto, che l' HCl in combinazione ha un' azione disinfettante più debole che quando esso è allo stato libero, confermando così quanto era stato dimostrato già da Ferrannini. Restava a vedere se anche in questo caso si avesse l' azione spiegata dal NaCl, ed infatti rilevò l' autore che coll' aggiunta di NaCl viene ad annullarsi la forza antisettica dell' HCl in combinazione.

Quindi l' autore viene alla disamina del fatto, che i succhi gastrici, che contengono HCl, possono anche vivamente fermentare, quand' anche esistano in essi minime quantità di eccitatori della fermentazione.

Dagli esperimenti dell' autore risulta, che il NaCl ora agevola ora impedisce la fermentazione e che in presenza di questo sale si ha uno sviluppo di fermentazione maggiore, che quando esso manchi.

Secondo i lavori di Pasteur, quest'aumento della fermentazione deve dipendere dall' aumentata attività vitale dei fermenti, che sotto l' azione di questo sale si moltiplicano più celeremente, sia per l' arrivo di una nutrizione più abbondante, sia per il fornimento di sostanze più appropriate, sia ancora per una spinta più energica data ai processi vitali.

L'autore si convinse, che l'azione del sale consista in uno stimolo sui fermenti viventi (*Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol.*, Bl. 38 Heft. 1 u. 2, 1896). *Scagliosi*

Sulla iperleucocitosi digestiva.—Ascoli crede necessario, parlando sul comportamento dei globuli bianchi nel sangue circolante, oltre alle modificazioni di nomenclatura apportata dagli studî recenti, introdurre parecchi nuovi termini; e ciò lo crede indispensabile per la retta interpetrazione del suo lavoro.

L'autore intende per leucocitosi il contenuto nel sangue di globuli bianchi qualunque sia lo stato leucocitotico.

Con la denominazione orto-leucocitosi, ipoleucocitosi, iperleucocitosi, designa gli studî del sangue, in cui, con i mezzi di analisi in uso, viene contato, nel sangue circolante alla periferia, un numero di ordinarî leucociti rispettivamente normale, superiore o inferiore al normale.

L'iperleucocitosi è adunque l'aumento, più o meno temporaneo, degli ordinarî globuli bianchi nel sangue circolante alla periferia.

L'autore non tratta nel suo lavoro delle iperleucocitosi in genere, ma si limita a quella soltanto che viene provocata dai fenomeni digestivi e ciò tanto dal punto di vista genetico, quanto sotto lo aspetto clinico.

Per la genesi egli conchiude: il fenomeno della digestione e dell' assorbimento del cibo è assai complesso.

I fattori ch'entrano a costituirlo hanno la possibilità di alterare, tutti, la leucocitosi del sangue.

L'iperleucocitosi digestiva esiste nell' uomo, nei carnivori e negli erbivori, quando interceda un discreto intervallo tra un pasto e l'altro.

L'aumento medio si può calcolare a circa 33°/o nell'uomo, 75°/o nel cane.

Non si verifica l'aumento in tutti gli individui sani, nè in uno stesso individuo dopo ogni pasto. Manca talora nei sani, più spesso nelle gravi anemie o in profonde alterazioni degli organi gastro-intestinali.

L'iperleucocitosi digestiva è in rapporto con la quantità del cibo introdotto nello stomaco, ma anche, e più, con la digestione e lo assorbimento delle sostanze ingerite, specie albuminoidi.

I leucociti subiscono oscillazioni varie, o nulle nella prima ora dopo il pasto; dopo un'ora comincia l'aumento, che raggiunge il massimo grado tra la terza e quarta ora, e decade, per lo più lentamente.

Nell'aumento dei leucociti si trova un pò più alto il rapporto dei poli- nucleari, e proporzionatamente più basso quello dai mono-nucleari e degli eosinofili.

Le variazioni circa la proporzione delle forme si devono riferire alle cifre del digiuno per constatarle: sono assai piccole e rientrano nei limiti fisiologici.

L'iperleucocitosi dipende da un aumento reale, positivo, del numero dei leucociti del sangue.

L'autore distingue due periodi per ispiegare il meccanismo genetico dell' iperleucocitosi digestiva.

Nel primo, che segue immediatamente al pasto, dominano l'eccitamento della circolazione generale, e la congestione addominale; nel 2° che dura 3-5 ore, tengono il primato l'assorbimento delle sostanze ingerite, e l'attività degli organi emopoietici, sui quali domina la chemiotassi.

L'iperleucocitosi è forse una funzione dell' assimilazione.

In ordine poi all'importanza clinica, l'autore fa rilevare: che la conoscenza della leucocitosi digestiva non è senza utilità per il medico, potendogli da una parte evitare errori di apprezzamento, e dall'altra conferire argomenti per vincere difficoltà diagnostiche! e ne conclude; che per stabilire la leucocitosi propria di un soggetto, si deve prendere il sangue fuori delle influenze della digestione.

Quando ciò sia impossibile, si deve distinguere l'iperleucocitosi digestiva dalle altre dal rapporto fisiologico delle varie forme di leucociti; è dubbio se questa esista nella gravidanza.

Può essere deficiente nei diabetici, malgrado il vitto abbondante.

Si presenta di rado nel cancro dello stomaco, e forse anche in quello di altri organi, giunto a un certo grado di sviluppo. La presenza della leucocitosi digestiva può avere un valore solo relativo contro la diagnosi di cancro dello stomaco.

La sua mancanza non ha per sè alcun significato diagnostico (*Il Policlinica*, vol. III, M. 1896).

Vajana

PRATICA OFTALMOIATRICA

—

Cura della blefarite ciliare. Bilad. — Si designa col nome di blefarite ciliare l' infiammazione del margine libero delle palpebre, caratterizzata dal rossore dei margini e degli angoli palpebrali, da sensazioni di bruciore e prurito, con formazione, alla base delle ciglia, di escoriazioni, che non tardono a ricoprirsi di croste.

Se esiste una pellicola molle che involge i peli, si tratta di una blefarite pitiriasica; se tutto lo spessore del margine palpebrale è tumefatto, la blefarite è ghiandolare, i follicoli piliferi sono infiammati.

Nei due casi i sintomi sono quasi gli stessi, più accentuati quando le ghiandole palpebrali sudorifere o sebacee sono interessate. Il prurito è molto molesto, la fotofobia non tarda a comparire, il lavoro riesce difficilissimo. Le ciglia alterate nella loro nutrizione diventano friabili, si rompono e cadono; nei casi antichi, che non sono stati bene curati, il margine libero delle palpebre, completamente sprovvisto di peli, si congestiona, aumenta di volume e finisce per subire un rovesciamento più o meno completo. I punti lacrimali non essendo più in contatto con il bulbo, le lacrime non possono incanalarsi per le loro vie naturali, l'occhio si dissecca, e la cornea non essendo più protetta dalla palpebra contro l'azione irritante del pulviscolo atmosferico, diventa sede di una ulcerazione più o meno estesa.

Le complicazioni gravi sono rare a prodursi.

Questa blefarite è molto tenace a guarire; il successo dipende specialmente dalla perseveranza nell' uso dei mezzi destinati a combatterla, che sono numerosi.

Prima di enumerarli, è necessario di ricordare, che la blefarite ciliare cronica si riscontra spesso nei soggetti linfatici, deboli; in queste condizioni la cura generale s'impone.

Quando si ha in cura una blefarite pitiriasica, bisognerà comportarsi, come se si trattasse di un eczema,

Si faranno frequenti lozioni locali, per sbarazzare le ciglia dalle pellicole e dalle croste aderenti. Se questo mezzo non è sufficiente, si impiegherà una soluzione alcalina, che riesce quasi sempre, seconda la formula:

Acqua distillata	gr. 300
Sotto-carbonato di soda	» 8

Questa soluzione è qualche volta irritante. Bisognerà, quando l' infermo ne avrà fatto molto uso, allungarla, o sopprimerla del tutto, specie se l'irritazione sarà troppo viva.

Sotto le squame dermiche distaccate, si rinvengono sempre delle ulcerazioni, che sarà necessario causticare con un pastello di nitrato d'argento, o con una soluzione 1/40 di questo sale.

Il pastello di nitrato d'argento, per questo uso, è composto di una miscela di nitrato d'argento e di nitrato di potassa ed ha il vantaggio di essere meno irritante.

Le causticazioni devono farsi metodicamente.

Quando si tratta della palpebra superiore, si

farà tenere l'occhio fermo; poi, dopo avere leggermente bagnato l'orlo palpebrale con un pennello, o con un po' di ovatta asettica, si passerà il pastello alla base dei peli, si neutralizzerà in seguito l'eccesso di nitrato d'argento con una soluzione di cloruro sodico.

Per la palpebra inferiore, bisognerà prendere le stesse precauzioni, per evitare che la congiuntiva venga toccata dal caustico.

Qualche settimana di questa cura sarà sufficiente per ottenere una completa guarigione.

Nella blefarite ghiandolare, che si accompagna spesso a suppurazione, bisogna in principio fare la depilazione.

Questa bisogna praticarla in diverse sedute, per evitare una irritazione troppo intensa.

In questa forma di blefarite, le croste sono sparse e si riproducono facilmente; per farle scomparire si useranno le lozioni alcaline, o meglio ancora i cataplasmi di fecola caldi, che si terranno tutta la notte applicati sulle palpebre.

Per prevenire la formazione di croste, Meyer consiglia di covrire, la sera, l'orlo palpebrale con uno strato della seguente pomata:

Precipitato bianco	cgr.	8
Sotto-acetato di piombo	»	10
Olio di mandorle dolce	»	50
Vaselina	gr.	5

Se le croste sono numerose, e se gli orli delle palpebre hanno subìto un inspessimento considerevole, Meyer raccomanda l'applicazione di cataplasmi sulle palpebre, precedentemente spalmate di uno strato della seguente pomata:

Empiastro di piombo Olio di lino	ana gr.	10
Balsamo del Perù	cgr.	50

Le pomate all'ossido rosso o giallo di mercurio, sono di uso comune, ma i buoni effetti, che si possono ricavare, sono rari. Inoltre, i soggetti che ne hanno fatto uso per molte settimane, non possono più sopportarle, riuscendo troppo irritanti.

Ad ogni modo, si otterranno dei buoni risultati, con queste pomate, se verranno applicate in strati sottili, o mischiate con piccola quantità di acetato di piombo cristallizzato, secondo la seguente formula:

Precipitato rosso	cgr.	10
Acetato di piombo crist.	»	8
Vaselina	gr.	10,00

Se le ulcerazioni sono profonde, basteranno le causticazioni al nitrato d'argento, con le stesse precauzioni suggerite sopra.

Il sublimato, a dose concentrata, è stato consigliato da molto tempo. Si deve a Despagnet l'averlo rimesso in onore. I lavacri con una soluzione all' 1\|1000 non hanno che un'azione insufficiente. Si suole associare il sublimato alla glicerina, facendo due soluzioni, una all' 1\|100, per la bagnatura giornaliera alla base delle ciglia, l'altra all' 1\|80 e anche all' 1\|25, da usarsi ogni due giorni dal medico stesso.

Questa ultima soluzione non bisognerà lasciarla nelle mani dell'ammalato, essendo di un uso molto delicato, potendo riuscire dannosissima nelle mani dei profani (*Journal des praticiens*, n. 52, 1896).

Pollaci

NOTE DI NEUROPATOLOGIA

—

Sulla partecipazione del nervo facciale superiore nell'emiplegia. Pugliese e Milia dinnanzi alla incertezza riguardante la partecipazione dei muscoli superiori della faccia alla paralisi, nelle emiplegie dipendenti da focolai distruttivi corticali e capsulari, hanno instituito una serie di ricerche cliniche su 25 emiplegici, per potere così meglio assodare l'esistenza di tale sintoma.

Dalle storie cliniche riferite dagli autori, risulta che il territorio superiore del facciale non resta immune nell'emiplegia, ma d'ordinario viene colpito in grado maggiore o minore a seconda della sede e dell'ampiezza della lesione cerebrale e di certe disposizioni individuali. Dei tre muscoli innervati dal ramo superiore del facciale, gli autori hanno preso in considerazione, negli emiplegici, soltanto il frontale e l'orbicolare delle palpebre, non essendo agevole l'esame della motilità volontaria del muscolo corrugatore del sopracciglio, in individui nei quali per lo più le facoltà mentali erano scadute.

La lesione del muscolo frontale dal lato emiplegico, si desume, secondo gli autori, dal grado diverso di rugosità delle due metà della fronte, e dalla differenza di altezza tra i due sopraccigli durante il riposo, e per la contrazione dei muscoli frontali. Diversamente si comportano la metà della fronte e il sopracciglio della parte paralizzata, se si esaminano durante il riposo, a seconda che il muscolo frontale corrispondente è o non è contratto. Se questo si trova in istato di contrattura, la metà rispettiva della fronte è più rugosa e il sopracciglio corrispondente, alquanto più elevato: viceversa, se il muscolo frontale è rilasciato. Se, d'altra parte, s'invita l'infermo a corrugare la fronte, si nota che il sopracciglio dalla parte paralitica, d'ordinario non viene innalzato quanto l'altro sopracciglio, e la metà corrispondente della fronte viene meno corrugata.

Riguardo al muscolo orbicolare, secondo gli autori, negli emiplegici, neanch'esso resta immune dalla lesione. Difatti, non di rado si osserva che in alcuni infermi la rima palpebrale dell'occhio della parte paralizzata è più ampia, in altri più stretta di quella dall'altro occhio: inoltre, durante la chiusura sinergica volontaria e riflessa dei due occhi, il muscolo orbicolare della parte paralizzata si mostra flacco e tardo a contrarsi. Si deve poi notare ancora, che fra i 25 emiplegici osservati dagli autori, la chiusura isolata dell'occhio (sintoma di Révillod) della parte paralizzata è assolutamente impossibile in 22 casi (che corrisponderebbe quindi a una percentuale di 86%), in 2 casi è possibile ed in 1 è incerta. L'orbicolare, per ciò, considerato quale muscolo a funzione sinergica con l'omonimo dell'altro lato, è paretico negli emiplegici; considerato, invece, quale muscolo dissociatore di detto sinergico movimento, è quasi sempre del tutto paralizzato, come in genere i muscoli che funzionano asinergicamente.

Gli autori, dopo avere così dimostrato che la paresi dei muscoli innervati dal facciale superiore

non manca quasi mai nell'emiplegia, passano alla determinazione dell'esistenza di un centro corticale, speciale per questi muscoli. In base od esperienze di fisiologia comparata, di Hitzig, Ferrier, Luciani e Tamburini, etc., ad esperienze sull'uomo di Bartholow, e Sciamanna, Lloyd e Deover, Keen, ecc., gli autori sono indotti a ritenere che il centro volitivo del muscolo orbicolare delle palpebre, abbia sede nel terzo inferiore delle circonvoluzioni centrali, al disopra dei centri della lingua e della bocca, probabilmente innanzi al solco di Rolando, vicino al piede della seconda frontale. E siccome nei casi di emiplegia persiste la chiusura sinergica dei due occhi, ed oltre l'impossibilità a contrarsi da solo, nel muscolo orbicolare della parte paralitica, altro non si osserva se non un lieve grado di paresi (come del resto si verifica in tutti gli altri muscoli di questo lato a funzione sinergica, ad esempio, i masticatori ed i respiratori) è necessario ammettere che il centro volitivo di questo muscolo, abbia anch'esso influenza bilaterale e le fibre da esso derivate si decussino parzialmente. Il lieve grado di paresi, poi, che incoglie questo muscolo nelle comuni emiplegie, sta ad indicare che le fibre incrociate sono più numerose delle fibre dirette.

Riguardo al centro corticale pel muscolo frontale, da osservazioni di Sciamanna e di Marfan, si desume che esso non deve essere posto molto lontano dal centro dell'orbicolare; anzi probabilmente, secondo gli autori, sarà tutt'uno con questo e col centro del muscolo corrugatore del sopracciglio, costituendo così, nella zona eccitabile corticale il centro volitivo dei muscoli superiori della faccia.

Questo centro, che in via ordinaria ha funzione bilaterale, in qualche raro caso presiede esclusivamente alla motilità volontaria dei muscoli facciali del lato opposto.

Ciò, secondo gli autori, deve provenire da che la decussazione delle fibre nervose derivate da esso, non è parziale, come ordinariamente avviene, ma totale.

Riguardo poi alla via che tengono le fibre nervose, derivate da questo centro del facciale superiore, per portarsi al rispettivo nucleo spinale, gli autori, considerando che nel maggior numero dei casi l'emiplegia è di origne capsulare e che la paresi dei muscoli superiori della faccia assai di raro manca nell'emiplegia, credono che queste fibre insieme a tutte le altre del fascio eccito-motore passino appunto per la capsula interna; e più particolarmente, le fibre del facciale superiore dovrebbero trovarsi accanto alle fibre del facciale inferiore, tra queste e quelle dell'ipoglosso, nella porzione anteriore del ginocchio della capsula, come si può dedurre dalle osservazioni cliniche di Huguenin e di Chvostek. La disposizione topografica dei singoli fascetti, componenti la parte motrice della capsula, spiega come in taluni casi rari di emiplegia capsulare sia intensa la lesione motoria degli arti, mentre restano del tutto illesi, o quasi, i muscoli superiori della faccia e quelli della lingua.

Invece nelle emiplegie corticali da chiusura dell'arteria di Silvio, i muscoli superiori della faccia, stando la speciale sede del loro rispettivo centro volitivo, di necessità dovono rimanere lese (*Rivista sperim. di freniatria e med. legale*, Fasc. IV, 1896). *Mirto*

PRATICA MEDICA

—

La prognosi della tisi polmonare

Quantunque si conosca molto nettamente, la natura bacillare della tubercolosi, e non si possegga una vera terapia generale delle manifestazioni tubercolari, pur tuttavia ormai non si considera più la tisi polmonare come una malattia incurabile. Il concetto della incurabilità della tubercolosi polmonare basato sulla considerazione, che il tubercolo non è che un neoplasma infettivo, di cui non conoscendosi un rimedio specifico non se ne può accertare la evoluzione, è andato sempre più modificandosi dopo che i dati anatomici hanno mostrato la tendenza notevole del tubercolo giovane verso la guarigione.

Malgrado ciò, il prognostico della tisi rimane sempre grave e bisogna essere oculati nel pronunziarlo.

È indubitato, anzitutto, che la malattia possa subire delle tregue. Le tregue sono più frequenti e più lunghe nei primi stadî del morbo, ma non è raro il caso, come lo dimostra la esperienza clinica, che esse possano verificarsi in un tisico nella fase cavernosa e consuntiva.

Certamente non si dirà allora che l'infermo è guarito, giacchè l'ascoltazione rileva nettamente i segni della tubercolosi, ma la tregua può durare lungo tempo ed alle volte anche anni.

Spesso alle autopsie, si trovano agli apici del polmone, dei tubercoli guariti, fibrosi, cretacei, che non erano stati sospettati durante vita. Il meccanismo di guarigione avviene in questi casi per un processo di sclerosi, il quale viene a delimitare la periferia del focolaio tubercolare in modo che la malattia resta localizzata e può essere definitivamente arrestata nella sua evoluzione.

Disgraziatamente queste tubercolosi latenti, riconosciute all' autopsia, non costituiscono che una rara eccezione, ed una volta che l'infezione bacillare, si è dichiarata con dei segni clinici, difficilmente essa può sfuggire in seguito alle indagini fisiche.

Molti credono oggigiorno, che anche quando la tisi sia arrivata a questo stadio possa guarire definitivamente, ma per guarigione della malattia bisogna intendere che le lesioni turbercolari, divenute fibrose, non hanno più la tendenza a propagarsi e si possono considerare spente dal punto di visto clinico.

In molti casi si sono potuti trovare ancora dei bacilli virulenti in corrispondenza dei tubercoli fibro-calcarei e delle caverne cicatrizzate, e per ciò, se è vero che gli ammalati possono

per 10, 15, 20 anni, godere d' una buona salute, essi portano sempre il germe patogeno il quale può determinare nuovamente la malattia in seguito alle stesse cause che hanno favorito la prima infezione.

I miglioramenti o le guarigioni della tisi polmonare possono essere aiutati da una cura energica, rispondente sopratutto alle leggi della igiene. Ma sfortunatamente questi casi che volgono a guarigione, sono per sè stessi benigni, e per ciò occorre sempre ricercare le condizioni che influiscono sulle gravezza della malactia in modo da combatterla fin dallo inizio della sua manifestazione.

Bisogna sopratutto insistere sulle differenze che presenta la tisi, nel suo decorso, secondo il terreno che riceve il germe, secondo la virulenza più o meno grande del bacillo, secondo le influenze del mezzo cosmico e sociale, ed infine secondo le cure opportune che si sono iniziate. D' altra parte lo studio dei sintomi, rileverà altri fattori di gravezza o di benignità della malattia.

La febbre ha un valore prognostico considerevole, e fra le tubercolosi polmonari apirettiche e febbrili, esistono delle forme intermediarie assai numerose. In alcuni casi, per esempio nella tisi fibrosa, la febbre si vede apparire a crisi che durano qualche giorno e sono seguite da lunghi periodi di apiressia. Queste forme sono meno gravi della tisi sempre febbrile, che si svolge senza tregua ed uccide spesso l' ammalato in meno di un anno, ma sono meno benigne della tisi completamente apirettica che è sempre suscettibili di miglioramento e di guarigione.

Le emottisi sono più gravi allorquando sono accompagnate da febbre o questa segue alla loro comparsa, e d' altra parte la ripetizione di esse non lascia sperare un arresto od il miglioramento delle lesioni polmonari.

Un'eccitabilità neuro-vascolare e l'eretismo, che si osserva in alcuni ammalati, è sempre di un cattivo augurio anche perchè rende più difficile la cura intrapresa.

Le lesioni del faringe e del laringe, quando sono molto estese, annunziano una fine prossima.

Gli accidenti gastro-intestinali sono tanto più gravi per quanto essi sono precoci e persistenti.

Allorquardo dipendono da ulcerazioni intestinali la malattia può ritenersi incurabile.

In generale, il pronostico della tisi deve esser fatto secondo il grado e l'estensione delle lesioni polmonari, secondo i sintomi generali che non sono sempre in rapporto con le alterazioni del polmone, secondo i segni delle lesioni degli altri organi, ed in ultimo non bisogna trascurare di riconoscere negli sputi la presenza o l' assenza completa e permanente dei bacilli di Koch (*L'indèpendance mèdicale*, n. 53, 1896).

Bentivegna

PRATICA DELLA PEDIATRIA

Gli ascessi epatici nei bambini. Finizio. — Gli scrittori di malattie di fegato e quelli che si sono occupati delle malattie dei paesi tropicali, ove l'epatite suppurata è endemica, hanno concluso per la rarità dell'ascesso epatico nella tenera età.

Annesley fu il primo che notò il fatto, anzi ammise che la predisposizione comincia con la pubertà.

Dölliger, Bertrand, Fonteu e Rouis dicono lo stesso.

Simon ritiene l'ascesso epatico estremamente raro presso i giovani, quasi sconosciuto presso i ragazzi, non si osserva mai presso i neonati.

I cultori di pediatria, Rillet e Barther, e in una edizione più recente Rillet e Sannè, West, Comby, Cadet de Gassicourt, Olliver, non fanno alcun cenno dell' epatite suppurata.

Bouchut riporta un sol caso di ascesso epatico; Henoch altri due casi.

Birch-Hirchfeld, dopo accurata ricerca in tutta la letteratura medica, ne raccolse otto casi, dei quali uno di osservazione propria.

Ashby e Wright osservarono un caso di ascesso epatico consecutivo ad un'ulcera del cieco causata da uno spillo deglutito e soffermatosi colà, e ne citano un altro di Hulton, in cui lo ascesso era consecutivo a suppurazione di glandule retro-peritoneali.

A questi due se ne aggiungono: uno di Russo, un altro di Rusche, e 2 di Legrand.

In questi ultimi casi l'ascesso era consecutivo alla dissenteria.

Fede infine, su 12,000 bambini ricoverati alla clinica padiatrica, ed in quelli osservati all' ambulatorio annesso, non ha riscontrato alcun ascesso di fegato.

L'autore domanda: perchè è raro l'ascesso epatico nei bambini?

Gli autori su tale argomento tacciono, e per tentare una risposta essi esaminano tutte le cause produttrici dell'ascesso, e quali di esse può meglio ascrivere nei bambini.

Vi sono cause rare di epatite suppurata, che diventano più rare nei bambini, e sono: la gangrena polmonare, l' endocardite ulcerosa, i processi suppurativi peri-uterini, la suppurazione delle glandole retro peritoneali, la calcolosi epatica i traumi sul capo e quelli del fegato.

Invece quelle più da vicino e più fre quenti nei bambini, sono: la flebite ombelicale, la migrazione di ascaridi nel fegato, le ulcerazioni intestinali.

La flebite ombelicale, se pria dell'antisepsi poteva essere presa in seria considerazione, oggi è da scartarsi, perchè mediante gli antisettici è diventata abbastanza rara.

Gli ascaridi sono ospiti non rari dell'intestino nei bambini, e parrebbe che l' ascesso epatico, consecutivo alla loro migrazione nel fegato, dovesse essere frequente: tuttavia è rarissimo.

Il **Davaine** dice di conoscerne sei casi soltanto, e di questi 2 solamente si appartengono a bambini.

Ciò si spiega, se si considera che la migrazione degli ascaridi viene favorita in quei casi in cui le vie biliari, e specie l'ampolla di **Water**, sono più dilatate del normale, condizione che si avvera con la migrazione di calcoli; cosa più frequente negli adulti che nell'infanzia.

Viola, recentemente, ha riferito un caso di ascesso epatico in una donna a 88 anni, ove la ampolla di **Water** era tanto ampia, che la sola calcolosi poteva fargliela spiegare.

Gli ascaridi non provocano essi l'ascesso, ma agiscono da batteriferi soltanto, quando trasportano microrganismi aderenti alla loro superficie esterna o nel loro tubo intestinale che poi espellono.

Non avverandosi queste condizioni, si comprende come essi possono migrare a traverso il parenchima epatico, arrivare fin sotto la capsula e quivi silenziosamente incistarsi, come recentemente ha dimostrato il **Marchiafava**.

Le ulcerazioni intestinali, che sono tanto frequenti nei tisici, non danno ascessi epatici e in ciò ne conviene il **Triefelder**.

A spiegare tal fatto, si è invocata l'occlusione vascolare, che accompagna il processo ulcerativo specifico.

Lannelongue ha richiamato l'attenzione su l'ascesso tubercolare epatico, ma esso è un ascesso freddo, differente di quello in esame.

Griesinger notò, per le ulcerazioni tifose, raro il caso dell'ascesso metastatico consecutivo al tifo addominale.

Romberg ne ha raccolto 19 casi e non in tutti, l'ascesso era consecutivo a lesioni intestinali.

La dissenteria è il momento etiologico più interessante.

Però bisogna distinguere la dissenteria dei paesi caldi da quella dei nostri climi.

Nei climi freddi l'ascesso epatico è rarissimo.

Baly, citato dall'**Ewald**, dice di avere osservato più centinaia di dissenterici e mai ne seguì ascesso epatico.

Mentre nei paesi tropicali si osserva un rapporto più costante tra la dissenteria e l'epatite purulenta.

Da ciò l'autore ne deduce due ipotesi.

La 1ª, che l'epatite purulenta è provocata da un elemento specifico che attacca contemporaneamente l'intestino ed il fegato.

La 2ª, che l'ascesso epatico è provocato dai comuni piogeni intestinali, i quali pervenuti nel fegato, vi riescono patogeni solo quando, per condizioni anteriori, che ne hanno diminuito la resistenza, l'organo è divenuto un ottimo terreno di cultura.

Sono causa di diminuita resistenza epatica, l'alcool e le sostanze aromatiche, quindi il fegato del bambino è più resistente alla azione dei microrganismi perchè, d'ordinario, nella prima età mancano quelle cause (alcoolismo, sostanze aromatiche ecc.), che dominano la resistenza dei suoi elementi.

L'autore riferisce il caso di un bambino di 6 anni, ricoverato all'ospedale degl'incurabili.

Venne fatta diagnosi di: processo dissenterico, Ascesso epatico, diagnosi che poi venne confermata sul tavolo anatomico da **Armanni** (*La Pediatria*, n. 11, 1896).

Vajana

SPOGLIO DEI PERIODICI ITALIANI

—

« Lo sperimentale » Fasc: IV, 1896.

I. **Della stomatite aftosa.** **Levi** con molti particolari parla della stomatite aftosa riguardata dal punto di vista etiologico e patogenetico, e dai punti di vista dell'anatomia patologica, dei sintomi, della diagnosi, della prognosi e della cura.

II. **La leucocitosi nella infezione difterica con speciale riguardo alla sieroterapia.** **Fitè**, con uno studio accurato su questo argomento è venuto alle seguenti conclusioni:

l'infezione difterica è sempre associata a leucocitosi.

la leucocitosi è tanto più forte, quanto più gravi sono le condizioni del paziente;

nei croups difterici, la leucocitosi fu costantemente maggiore, che nelle angine difteriche;

nei casi favorevoli, la leucocitosi, raggiunto il massimo del suo ciclo, che corrisponde all'acme dell'infezione, ben presto comincia ad essere meno spiccata, per sparire completamente durante la convalescenza

nei casi sfavorevoli, la leucocitosi continua fino alla morte;

quasi sempre, il grado di leucocitosi è in rapporto con l'estensione della membrana;

la leucocitosi non è in rapporto, nè con l'età del bambino, nè con l'elevazione della temperatura;

nelle forme in cui il bacillo difterico era associato ai comuni cocchi piogeni, non fu notata alcuna influenza di queste associazioni sulla leucocitosi;

quando invece, alla difterite si associa la pneumonite, la leucocitosi diventa più spiccata;

non esiste nella difterite, parallelismo fra la curva del numero dei leucociti e quella dell'evoluzione delle loro forme, ossia in questa infezione non vi ha coincidenza fra il numero e la forma degli elementi bianchi.

in generale, quanto più grave è la malattia, tanto più grande è l'aumento dei leucociti polinucleati;

durante la convalescenza si nota quasi sempre nel sangue un aumento di leucociti mononucleati;

non tutti i leucociti che si contano in circoli, sono vivi ed attivi, poichè dalle preparazioni secche appare che, sebbene conservati di forma, pure molti di essi non assumono il colore, oppure lo assumono scarsamente, e ciò indica la loro morte o lo stato di sofferenza;

nella leucocitosi dell' infezione difterica, sono quasi mancanti le cellule eosinofile;

non si sono trovati notevoli modificazioni dei corpuscoli rossi all'infuori della comparsa di eritrociti nucleati nella convalescenza di alcuni bambini;

le iniezioni di antitossina determinano ipoleucocitosi dopo circa mezz'ora; ne succede dopo 5-6 ore l'iperleucocitosi;

nei casi gravi, alla iniezione dell'antitossina, dopo poche ore, tien dietro iperleucocitosi, e poi alti e bassi, senza che si scenda mai alla norma, se non sopravviene un'altra iniezione di siero;

invece, nei casi sfavorevoli, raggiunta l'iperleucocitosi, si ha una grande incostanza nel numero dei leucociti che non è influenzata da successive iniezioni, e la leucocitosi si mantiene alta fino alla morte;

nella leucocitosi difterica, si ha un gran consumo di leucociti, che non è un fatto indifferente per la produzione dell' immunità;

nelle forme anginose e crupali non difteriche vi è, come in queste, un maggior grado di leucocitosi nel croup che nelle angine;

nelle forme laringee non difteriche le iniezioni di siero producono iperleucocitosi, ma non grande, senza evidente periodo di iperleucocitosi e nei casi favorevoli si ha il ritorno alla norma in circa 24 ore;

è notevole il fatto, che, nei casi favorevoli l' iperleucocitosi successiva alle iniezioni di antitossina difterica, non è molto grande, e che decresce gradatamente fino alla morte, sì da raggiungere talora gradi minimi;

le angine non difteriche, sono contrassegnate o da mancante leucocitosi, oppure da bassa leucocitosi, ma spessissimo da ipoleucocitosi; ciò s'intende prima delle iniezioni di siero. Questo fatto le può far distinguere, assai per tempo, dalle forme vere di angina difterica;

nei bambini sani, iniettati a scopo preventivo, si ha leggiera iperleucocitosi poco dopo l' iniezione, con ritorno alla norma circa 24 ore dopo;

nell' infezione difterica, la forte leucocitosi, indica la reazione dell'organismo contro la grande virulenza dell'infezione; ma la leucocitosi non ha importanza di sorta nello stabilire la prognosi del caso.

III. Ricerche batteriologiche in alcuni casi di bronchite acuta. D e s s y, in questo lavoro batteriologico eseguito su 5 ammalati affetti da bronchite acuta, afferma di avere isolato dei cocchi che rassomigliano per alcuni caratteri al diplococco, per altri allo streptococco.

Gli mancano però argomenti precisi per decidere con sicurezza a quale tra le due famiglie appartengano, benchè propenda ad annoverarli fra gli streptococchi.

Crede, che il germe da lui isolato, abbia molti dei caratteri attribuiti dai vari autori agli streptococchi delle mucose, che vivono normalmente nella nostra bocca, nella vagina ecc., e che sono poco o punto patogeni, e che questi cocchi, acquistata in un modo qualunque in quei 5 casi quella virulenza che loro mancava, l' abbiano poi esplicata sulla mucosa bronchiale determinandone la flogosi.

IV. Sulla distribuzione del tessuto elastico in vari organi del corpo umano. L i v i n i in questa prima nota riferisce uno studio riguardante la distribuzione del tessuto elastico su alcuni tratti della prima porzione del tubo digerente' cioè: labbra, mucosa ora le (guance), faringe, esofago, senza venire ad alcuna considerazione generale, riserbandosi di far ciò quando numerosi saranno gli organi cha avrà attentamente studiati, e quindi gli sarà possibile stabilire dei raffronti.

V. Sulla pretesa tossicità degli enzimi. F e r m i dice che gli enzimi che iniettava a forti dosi nelle vene, erano mescolati ad altre sostanze e non erano sterili.

Le ricerche istituite colla pepsina, tripsina, ptialina, diastasi od emulsina sterilizzate a 180°C. e sempre attive, gli diedero risultati negativi; gli animali sopportarono dosi molto forti (1-2 gr. al giorno) per una settimana.

Al contrario,gli animali di controllo, iniettati con gli stessi enzimi non sterilizzati (ciò vale sopra tutto per i preparati di tripsina, ricchissimi in microrganismi) morirono d' infezione dopo pochi giorni.

VI. A proposito dei casi di psittacosi. P a l a m i d e s s i, con questo lavoro risponde alle obbiezioni fatte da M a l e n c h i n i.

VII. Poche parole di risposta al P a l a m i d e s s i sull' argomento della psittacosi.

Vajana

NOTIZIE

Un commercio medico

Gli impiegati della *Morgue* di New-York hanno trovato il mezzo di procurarsi una rendita annua di 50,000 dollari vendendo ai medici i cadaveri non reclamati.

L' affare era organizzato su larga scala: alla camera mortuaria erano messi dei magazzini di imballaggio, e i cadaveri venivano così spediti in tutti i punti degli Stati Uniti.

Tutto è commercio all'epoca nostra. Anticamente gli sfortunati anatomisti erano obbligati ad andare girando la notte nei cimiteri per disotterrare i corpi; oggi invece si spediscono i cadaveri a grande velocità o franco di porto. È il progresso!

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE SINTETICHE ORIGINALI

—

I recenti studii sulla struttura della corteccia cerebrale.

La struttura della corteccia cerebrale è stata oggetto di una serie di osservazioni, le quali, difettose nei tempi più remoti, per i mezzi di tecnica incompleti adoperati dagli antichi ricercatori, subirono una trasformazione radicale, grazie agli studî del prof. Camillo Golgi, il quale con la scoperta di un nuovo e prezioso metodo di indagine, pose la fine anatomia del sistema nervoso sull'indirizzo dell'osservazione esatta e diradò le tenebre fitte che si addensavano sulla costituzione e sul probabile modo di funzionamento degli elementi del sistema nervoso.

Prima della comparsa delle ricerche del Golgi, ecco quello che si conosceva sulla struttura della corteccia cerebrale per opera di Gerlach, Wagner, Schütze, Stieda, Exner, Meynert, Edinger, Betz ed altri:

1° l'esistenza, nella sostanza grigia corticale, di cellule piramidali provvedute di un prolungamento protoplasmatico ramificato, rivolto verso la superficie della corteccia e di un cilindrasse discendente, che si credeva non ramificato. La presenza del prolungamento nervoso era stata determinata solo per le grandi cellule piramidali, specialmente per opera del Deiters.

Per spiegare le connessioni intercellulari si credeva che i prolungamenti protoplasmatici si anastomizzassero fra loro, formando una rete fitta e continua (reticella di Gerlach) nella sostanza grigia.

Quanto all'origine dei nervi motori, si dava come dimostrato, che i nervi motori rappresentassero la semplice continuazione del prolungamento di Deiters, mentre che i nervi sensitivi fossero il risultato della riunione di diversi gruppi di fibrille della rete protoplasmatica interstiziale;

2° determinazione di un certo numero di strati, costituiti apparentemente, da elementi di natura diversa.

Nella descrizione di Meynert, e anche in quella di Huguenin, si distinguevano, da fuori in dentro, cinque strati principali: il primo costituito da nevroglia, fibre nervose e da qualche cellula ganglionare fusiforme o triangolare: il 2° dalle piccole cellule piramidali; il 3° dalle grandi cellule piramidali; il 4° da piccole cellule sferiche e triangolari; il 5° da cellule fusiformi;

3° si conosceva, inoltre, l'esistenza di numerose fibre mieliniche, disposte in piccoli fasci convergenti nelle zone profonde, e in una maniera irregolare e plessiforme nelle zone medie: queste fibre si sarebbero continuate in alto col cilindrasse delle cellule piramidali, e in basso con le fibre della corona raggiata.

Queste erano le conoscenze sulla struttura della corteccia cerebrale quando Golgi, nel 1885 publicava i suoi studî sulla fina anatomia degli organi del sistema nervoso centrale, compiti per mezzo della reazione cromo-argentica e della reazione nera al sublimato. Grazie a questo metodo prezioso, Golgi potè constatare:

che il cilindrasse delle cellule nervose, al pari dei prolungamenti protoplasmatici, emette dei ramuscoli collaterali numerosi e delicatissimi: che i prolungamenti protoplasmatici non formano una rete, ma si ramificano ripetutamente, terminando liberamente nell'interno della sostanza grigia.

In generale, il Golgi distingue nel sistema nervoso centrale due tipi di cellule: al 1° tipo appartengono le cellule con cilindrasse lungo, il quale nel suo decorso emette delle collaterali che si anastomizzano con le ramificazioni nervose delle cellule del 2° tipo, e quindi passa in una fibra nervosa: queste cellule, secondo, il Golgi, sono di natura motrice: al 2° tipo appartengono delle cellule, il cui cilindrasse dopo breve tratto dalla sua origine si dissolve nella sostanza grigia in un gran numero di fibrille, che si anastomizzano fra loro e con i rami collaterali dei cilindrassi delle cellule di 1° tipo: queste cellule sono sensitive. Si ha così nella sostanza grigia, la costituzione di un intricatissimo reticolo nervoso, formato dalla riunione dei rami terminali delle cellule del 2° tipo e dalle collaterali dei cilindrassi delle cellule di 1° tipo; da questo reticolo si originano le fibre sensitive. Secondo poi le dottrine del Golgi, i prolungamenti protoplasmatici, per la loro struttura e per i loro rapporti, hanno una funzione esclusivamente trofica, mentre il solo prolungamento nervoso è deputato alla conduzione degli stimoli nervosi.

Inoltre si deve al Golgi la dimostrazione esatta della struttura dalla nevroglia, le cui cellule costituiscono tutta la trama connettivale dei centri nervosi, per mezzo dei loro numerosi e fini prolungamenti, che vengono ad intrecciarsi senza mai anastomizzarsi fra loro.

In generale, nella corteccia cerebrale, il Golgi distingue tre strati principali: un 1° strato superiore, che comprende il $^{1}/_{3}$ superiore della corteccia, ed è quasi esclusivamente formato da cellule piramidali piccole: si sono pure rappresentate, ma in quantità assai scarsa, anche le cellule designate come globose o poligonali; un 2° strato, lo strato medio: vi si riscontrano le cellule piramidali medie e grandi. Le seconde esistono prevalentemente in prossimità del confine inf. dello strato: non è difficile accompagnare il loro prolungamento apicale sin proprio al suo arrivo nello strato connettivale sottomeningeo; un 3° strato, o strato profondo, formato da cellule atipiche, fra le quali non mancano delle cellule piramidali di medio e piccolo calibro, disposte in direzioni svariate.

Riguardo alle differenze funzionali inerenti alle varie circonvoluzioni cerebrali, il Golgi pensa che esse trovano la loro ragione non già in particolarità differenziali isto-morfologiche, sibbene nell'andamento e nei rapporti periferici dei fasci nervosi che dalle circonvoluzioni hanno origine. Epperò la specificità della funzione delle varie zone cerebrali sarebbe in rapporto non già con le particolarità di anatomica organizzazione delle zone medesime, ma piuttosto con la specificità degli organi (muscoli, terminazioni di vene, ecc.) ai quali perifericamente vanno a metter capo le fibre che dalle stesse zone hanno origine.

Le idee generali sulla struttura della corteccia cerebrale vennero in seguito confermate e dimostrate evidentemente esatte dal Mondino, che specialmente portò le sue osservazioni sulla corteccia dell'insula, e dal Martinotti: quest'ultimo autore potè constatare inoltre, che una parte delle fibre orizzontali dello strato più superficiale della corteccia, scoperte da Kölliker e confermate più tardi da Exner, Edinger, Obersteiner, ecc., si continuano, incurvandosi, col cilindrasse ascendente di alcune cellule piramidali, situato negli strati sottoposti.

Dopo del Golgi, altri ricercatori vennero a modificare sostanzialmente le sue opinioni sulle connessioni degli elementi nervosi, e apportarono anche dei contributi alla fine anatomia della corteccia cerebrale.

Già Forel dapprima, pur ammettendo i fatti principali descritti dal Golgi concernenti il contegno degli elementi nervosi, fibre e prolungamenti, in seno alla sostanza grigia, asseriva non esser indispensabile ammettere che il loro rapporto avvenisse per anastomosi fra queste fibrille, ritenendo egli che il rapporto funzionale fra gli elementi nervosi potesse avvenire semplicemente per contatto o per influenza; qualche cosa di analogo, come si vede, a ciò che avviene fra corpi conduttori percorsi da correnti elettriche o magnetiche. Altri autori, in seguito, dall'His al Kölliker, Retzius, van Gehuchten, Lenhossek, etc., impugnarono più radicalmente i risultati dei lavori di Golgi, ma fu sopratutto, Ramon y Cajal, che credette di aver dimostrato l'indipendenza anatomica assoluta dei varî elementi nervosi fra loro, e gettò così le basi di una nuova dottrina, secondo la quale si nega completamente l'esistenza di una rete diffusa nel sistema nervoso centrale: ogni fibra nervosa prende origine da una cellula e alla sua estremità si risolve in ramificazioni terminali libere, le quali, applicandosi sui corpi o sui prolungamenti protoplasmatici di cellule nervose vicine, stabiliscono connessioni per contatto. Una cellula nervosa con la sua fibra e con la sua terminazione libera, costituisce un elemento autonomo (neurone di Waldeyer). La superficie della cellula e i prolungamenti protoplasmatici sono apparecchi di reazione del neurone; il prolungamento nervoso è esclusivamente apparecchio di emissione dell'eccitamento (principio della polarizzazione dinamica di Ramon y Cajal). Gli apparecchi periferici di recezione sono costituiti da una cellula nervosa oppure da prolungamenti protoplasmatici di una cellula nervosa (nervi spinali di senso o branca periferica del prolungamento a T delle cellule gangliari spinali) il cui prolungamento nervoso si dirige ai centri, dove con le sue ramificazioni terminali abbraccia corpi e prolungamenti protoplasmatici delle cellule centrali che esso eccita: di queste ultime, quelle che inviano alla periferia il loro prolungamento sono motrici. Cade dunque, secondo la teoria di Ramon y Cajal, la differenza funzionale assegnata dal Golgi ai due tipi di cellule nervose.

Ramon y Cajal, pur constatando l'esistenza di questi due tipi diversi di cellule, non crede che quelle di 1° tipo debbano considerarsi come motrici e quelle di 2° tipo come sensitive, giacchè la funzione, secondo la dottrina della polarizzazione dinamica, è dovuta esclusivamente alla

orientazione della cellula: il Cajal chiama quindi semplicemente cellule a cilindrasse lungo, le cellule di 1° tipo di Golgi, e cellule a cilindrasse corto, le cellule di 2° tipo di Golgi.

Manca però a tale teoria ancora la generalizzazione del rapporto anatomico di contiguità fra corpi cellulari e fibre, giacchè se esso esiste per quelle cellule dalle quali, in talune regioni con certezza ed in altre con fortissima probabilità si originano le fibre nervose motrici, non è stato ancora osservato nelle cellule nervose di 2° tipo di Golgi o a prolungamento corto di Ramon y Cajal.

Venendo ora più particolarmente alla struttura della corteccia cerebrale, Ramon y Cajal nella corteccia dei piccoli mammiferi, e specialmente nei neonati, in cui la reazione nera di Golgi avviene più facilmente, distingue quattro strati principali: un primo strato, o zona molecolare; un secondo, o delle piccole cellule piramidali; un terzo delle grandi cellule piramidali; un quarto o delle cellule polimorfe.

Zona molecolare: in questa zona, ritenuta precedentemente esclusivamente nevroglica, Ramon y Cajal descrive negli animali giovani (topo-bianco, cavie, etc.), tre tipi cellulari distinti: 1° cellule poligonali provviste di numerosi prolungamenti protoplasmatici, e di un prolungamento lungamento cilindrassile, che si ramifica ripetutamente nello spessore della zona molecolare: questo cilindrasse non arriva mai, come quello delle cellule piramidali, sino alla sostanza bianca: 2° cellule fusiformi: e 3° cellule triangolari o stellate: ciò che caratterizza questi due tipi di cellule, è, che oltre a possedere dei prolungamenti protoplasmatici diretti orizzontalmente, sono forniti non di uno solo ma di due o più prolungamenti nervosi.

Inoltre Ramon y Cajal ha potuto osservare che i prolungamenti protoplasmatici di queste cellule, dopo un tragitto più o meno lungo, acquistano poco a poco il carattere di cilindrassi e per ciò, avuto riguardo a questo criterio morfologico, non si avrebbe per tali cellule un carattere differenziale tra prolungamenti protoplasmatici, e prolungamenti nervosi. Simili cellule sono state riscontrate da Retzius nella corteccia cerebrale di embrioni umani e di grossi mammiferi.

2° *strato*: è costituito da piccole cellule piramidali, con la identica disposizione descritta dal Golgi: solo Ramon y Cajal crede che le collaterali del prolungamento nervoso discendente, si terminino liberamente;

3° *strato*: è formato dalle grandi cellule piramidali: il loro cilindrasse, arrivato alla sostanza bianca, si continua con una fibra di proiezione: in certi casi esso si biforca o fornisce una collaterale che sembra destinata a formare il corpo calloso;

4° *strato*: è formato da cellule di varia forma. Vi si riscontrano anche le cellule di 2° tipo di Golgi e le cellule a cilindrasse ascendente di Martinotti: però, secondo Ramon y Cajal, il cilindrasse di queste ultime, terminerebbe liberamente nello strato delle piccole cellule piramidali.

Riguardo alla sostanza bianca della corteccia cerebrale, Ramon y Cajal distingue: 1° fibre di proiezione; 2° fibre callose o commisurali; 3° fibre d'associazione e 4° fibre centripete o terminali.

Le fibre di proiezione, secondo Ramon y Cajal, originerebbero tanto dalle grandi che dalle piccole cellule piramidali e convergerebbero a traverso il corpo striato per penetrare nei peduncoli cerebrali.

Le fibre di associazione verrebbero da una collaterale del prolungamento nervoso delle grandi cellule piramidali e forse anche dalle cellule polimorfe, attraverserebbero in seguito il corpo calloso terminando liberamente in provincie cellulari e forse anche in lobi distinti di uno stesso emisfero.

Queste fibre sono fornite di collaterali ascendenti che vanno a terminare liberamente nei varî strati della sostanza grigia corticale.

Le fibre callose sono situate al disotto delle fibre d'associazione e forse si originano come collaterali di fibre sia di associazione che di proiezione, e penetrando nel corpo calloso vanno a terminare nell'emisfero cerebrale del lato opposto, mettendosi così in rapporto non solo con cellule simmetriche del lato opposto, ma anche con altri numerosi elementi (per mezzo di collaterali) di regioni diverse e di varî strati della corteccia.

Le fibre centripete o terminali provengono forse dal midollo spinale, dal cervelletto, ecc., e costituiscono in tutto lo spessore della sostanza grigia una ricca arborizzazione terminale: è probabile, secondo Ramon y Cajal che queste fibre rappresentino la terminazione cerebrale dei nervi sensitivi o per lo meno quella dei cilindrassi provenienti da cellule unite agli ultimi ramuscoli dei nervi sensitivi.

Secondo la teoria della polarizzazione dinamica, la corrente nervosa arriva alla corteccia cerebrale

per mezzo delle fibre terminali o centripete, passa nello strato molecolare, nei prolungamenti protoplasmatici delle grandi e piccole cellule piramidali e quindi diventa centrifuga, dopo essersi propagata alle cellule polimorfe e agli altri elementi della corteccia, per mezzo delle numerose collaterali dei prolungamenti nervosi delle varie cellule, che si mettono in rapporto col corpo e coi prolungamenti protoplasmatici di cellule vicine.

Le conclusioni anatomo-fisiologiche principali che R a m o n y-C a j a l può dedurre dalla osservazione della corteccia cerebrale sono: 1°: che il cervello non contiene un centro recettore unico delle fibre sensitive e sensoriali, nè una sola sorgente per tutte le fibre motrici, ma che tutta la corteccia cerebrale può essere considerata come una serie di centri, dei quali ciascuno riceve una specie determinata di fibre sensitive o sensoriali ed è legato ad un ordine determinato di filamenti motori.

Questi centri sono riuniti fra loro per mezzo dei sistemi delle fibre di associ zione e delle fibre commissurali, e per mezzo di questi sistemi si effettua ogni sorta di associazione mentale (sensitivo-motrice, coscienti ed incoscienti).

Queste zone speciali della corteccia non possiedono una struttura specifica, la quale possa spiegare la loro elevata funzione: piuttosto la loro funzione speciale deriva (come già aveva fatto notare G o l g i), dalla connessione speciale periferica delle fibre collegate a questi centri corticali;

2°: si può affermare con qualche riserva, avuto riguardo ai dati di anatomia comparata e di embriologia, che le funzioni psichiche sono legate, nella serie animale, alla presenza delle cellule piramidali.

È verosimile poi, che la cellula psichica sia dotata di una attività tanto più grande e più utile, quanto maggiore è il numero delle espansioni protoplasmatiche, somatiche e collaterali, e quanto più abbondanti, più lunghe e più ramificate sono le collaterali del suo cilindrasse.

Il volume della cellula sembra sia indipendente dal suo grado di evoluzione; esso dipende piuttosto dalla dimensione dell'animale.

Poche e brevi considerazioni sull'anatomia normale della corteccia cerebrale, riguardano la struttura delle varie cellule, mediante i procedimenti tecnici introdotti dal N i s s l, soprattutto la colorazione col bleu di metilene. Come si sa, il N i s s l, dal fatto che coi suoi metodi di colorazione si distinguono nel citoplasma nervoso una parte tingibile e una parte che rimane completamente scolorata, suddivise le varie cellule nervose in varie categorie, secondo la configurazione presentata dalla parte cromatica, la quale ora è disposta in forma di reticolo coerente (cellule arkyochrome), ora in forma di strie parallele ai contorni della cellula e costituita da fili, fasci e granuli di sostanza cromatica, non connessi fra loro (cellule stykochrome), ora in forma di granuli isolati (cellule gryochrome). A questa differenza di struttura devono corrispondere, secondo N i s s l, differenze funzionali: però sinora il significato fisiologico non si può stabilire che per il gruppo delle stykochrome, le quali poichè si trovano nelle corna anteriori e in tutti i nuclei motori dell'asse cerebro-spinale, e nella corteccia cerebrale della regione motrice, si possono considerare come cellule motrici. Le grandi cellule piramidali appartengono al tipo della cellule stykochrome: la struttura delle altre cellule è varia e in generale si può dire che tra le più grandi cellule corticali e le più piccole vi è una gradazione di passaggio dal tipo stykochromo al tipo arkyochromo.

Mirto

LAVORI ORIGINALI

CLINICA MEDICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI TORINO, diretta dal prof. G. B o z z o l o. — SUL DOSAMENTO DEL FOSFORO ORGANICO NELLE URINE. Nota dei dottori. F. M i c h e l i e C. S e r o n o.

La recente pubblicazione di un lavoro del dottor C e c o n i (1) intorno al fosforo organico delle urine, c'induce a riassumere in una breve nota i risultati che noi ottenemmo sullo stesso argomento durante l'anno scolastico decorso, non pubblicati subito per il loro esito negativo e che avrebbero dovuto figurare come premessa in un nostro lavoro sul ricambio delle lecitine.

Ci eravano proposti di studiare in condizioni fisiologiche e morbose il consumo delle lecitine, le quali, per quanto sia quasi interamente sconosciuto il loro ufficio nell'organismo, rivestono certo un alto valore fisiologico, dal momento che mentre trovansi in tutti i liquidi e in tutti i tessuti animali, abbondano specialmente nei tessuti più differenziati, quali il sangue e il sistema nervoso.

(1) Il lavoro del dott. C e c o n i, di cui solo ora abbiamo avuto conoscenza, è pubblicato nel «M o r g a g n i», novembre 1896.

Abbiamo pensato dapprima che il dosamento dell' acido fosfoglicerico che è uno dei prodotti di scomposizione delle lecitine, potesse servirci come indice del loro ricambio, ma, lo diciamo subito, non abbiamo tardato a riconoscere che non era questa la via da battere.

Anzitutto non si può riferire unicamente alle lecitine il fosforo che si trova nell'urina dopo la completa eliminazione del fosforo salino; esistono difatti, nell'organismo, altre sostanze fosforate (acido fosfo-carnico e nucleine), il cui fosforo potrebbe essere parzialmente eliminato sotto una forma non precipitabile, dalla barite o dalla miscela magnesiaca il che è, quanto all'acido fosfocarnico, dimostrato dalle ricerche di Siegfried (1) e di Rokvood (2).

Per quanto riguarda le nucleine, ciò non è peranco stabilito con sicurezza.

Anzi, noi ci permettiamo di sollevare dei dubbî in proposito.

Le nucleine, sostanze costituenti principali del nucleo cellulare, presentano un contenuto molto variabile di Ph. (da 2,6 a 9,8 %), che non si sa sotto che forma si trovi nella molecola, ma è noto che il Ph. nucleinico si stacca facilmente dalla molecola, per cui è probabile che si ossidi e si elimini interamente allo stato di fosfato, ciò che per noi è reso anche più probabile da un' osservazione che sarà riferita più sotto. Di altra parte, siccome le nucleine si trovano costantemente unite alle lecitine, il loro fosforo potrebbe, per lo meno parzialmente, appartenere alle lecitine (Beaunis).

Ad ogni modo, è perfettamente giusta la denominazione di fosforo organico proposta dal dottor Ceconi, per quel Ph. che si rinviene dopo la eliminazione dei fosfati salini, e noi l' accettiamo di buon grado.

Una parte soltanto, ma forse la parte principale del fosforo organico, è adunque rappresentata dall'acido fosfo-glicerico che Sotnichewsky ha constatato per il primo nelle urine, sia che si trovi tal quale nell' urina, sia che vi si rinvenga, come crede Robin, ancora unito alle lecitine.

Noi, lo diciamo incidentalmente, praticando la ricerca della neurina, abbiamo ottenuto dalle urine di uno pneumonico una base alcaloidea, il cui cloro-platinato offriva i caratteri del cloro-platinato di lecitina; era cioè solubile in etere, e la soluzione eterea col tempo si decomponeva, ma le piccole quantità che ne ottenemmo non ci permisero di farne l' analisi; del resto le lecitine furono trovate anche da Egell in un caso di urina chilosa.

L' altra ragione per cui ci siamo convinti che il dosamento del fosforo organico non poteva darci la misura del consumo delle lecitine, sta nei risultati da noi ottenuti, i quali, per quanto concordino in gran parte con quelli che il dott. Ceconi ha avuto nella Clinica di Padova, pure crediamo non inutile riferirne in sunto, non foss' altro che a conferma delle numerose e diligenti ricerche del dott. Ceconi.

Il metodo da noi seguito differisce dai varî metodi adoperati sin qui da coloro che del dosamento del fosforo organico si sono occupati e di cui si trova accurata rassegna nella pubblicazioni del dott. Ceconi; esso è essenzialmente il metodo di Sotnichewsky coll'aggiunta di tutte quelle cautele e di quelle modificazioni che lo rendono, a parer nostro, esattissimo, e superiore a tutti gli altri; per ciò lo riferiamo.

Le urine delle 24 ore vengono trattate con una soluzione concentrata di idrato di bario sino ad intensa reazione alcalina e filtrato. Il filtrato si concentra, a piccolo volume, e si tratta con miscela magnesiaca in forte eccesso. Si lascia in riposo per 24-36 ore e poi si filtra nuovamente e si riduce a piccolissimo volume; quindi si distruggono le sostanze organiche con acido nitrico e acido cloridrico concentrato e piccole quantità di clorato potassico.

Si precipita il liquido limpido, filtrato se occorre, con molibdato ammonico e si lascia in riposo per 24 ore in luogo tiepido.

Il precipitato si scioglie in ammoniaca e vi si aggiunge della miscela magnesiaca; il nuovo precipitato, raccolto sopra un filtro privo di cenere, si secca alla stufa e si calcina in crogiuolo di platino separatamente dal filtro per evitare la riduzione del composto fosforato e si pesa il pirofosfato magnesiaco.

Abbiamo calcolato il Ph. organico in acido fosfo-glicerico, per poter mettere a confronto i nostri, coi dati di Lépine ed Eymonnet; Ceconi l'ha calcolato, certo più esattamente, in Ph^2O^5.

Abbiamo sperimentato dapprima su 8 soggetti sani, adulti, sottomessi alla dieta comune, mista della sala; il dosamento fu sempre praticato sulle urine delle 24 ore e fu ripetuto per il primo 8 volte, e per gli altri 2 volte soltanto.

(1) Siegfried. «Arch. f. Anat. u. Phys.», 1864.
(2) Rokvood.—Ibid. 1895.
(3) «Zeits. f. Phys. Chem.». Bd. IV. 1880,

Le cifre qui riferite rappresentano la quantità media giornaliera del Ph. organico calcolato in acido fosfo-glicerico.

1° Sano	Ph organico	gr.	0,010
2° »	» »	»	0,0045
3° »	» »	»	0,0072

Calcolando in Ph^2O^5, per confrontare queste cifre con quelle di Ceconi troviamo:

1° Sano gr. 0,0082. La quantità di Ph. or-
2° » » 0.0044 ganico nelle urine dei 3
3° » » 0,0059 soggetti da noi esaminati, oscilla fra gr. 0,0044 e gr. 0,0082; nei 5 soggetti sani di Ceconi, oscilla fra gr. 0,011 e 0,026. La differenza in meno fra le nostre cifre e quelle del dott. Ceconi va forse attribuita alla diversità del metodo usato: i valori ottenuti con la pesata del fosfo-molibdato ammonico, sono difatti superiori, come osserva anche Ceconi, a quelli ottenuti con la pesata del pirofosfato. Le nostre cifre sono poi incomparabilmente inferiori a quelle ottenute da Lépine e Eymonnet e da Zuelzer (1) ciò che senza dubbio dev' essere attribuito alle cause di errore, giustamente rilevate dal Ceconi, dei metodi seguiti dai predetti osservatori.

Queste nostre ricerche sui sani ci dimostrarono che il ricambio delle lecitine si confonde in gran parte con quello del fosfati salini e che il dosamento del fosforo organico non poteva esprimere neppure lontanamente il loro consumo.

Difatti, per quanto la disassimilazione delle lecitine non sia molto attiva, come appare da ciò che la sua proporzione resta pressochè immutata nella sostanza cerebrale nelle varie condizioni morbose (Beaunis), non è concepibile che il consumo giornaliero delle lecitine alimentari e di quelle dei tessuti sia così lieve come risulterebbe se il Ph. organico ne fosse l' esponente principale.

Con un semplice calcolo si può difatti stabilire quanta lecitina corrisponda alla quantità di Ph. organico eliminato.

Nel 1.° Sano gr. 0,010 di ac. fosfo-glicerico: = gr. 0,047 di lecitine
» 2.° » gr. 0,0054 di a. fosfo-glicerico: = gr. 0,025 di lecitine
» 3.° » gr. 0,0072 di a. fosfo-glicerico: = gr. 0,0034 di lecitine.

Risulta, adunque, che delle lecitine consumate nelle 24 ore, solo da 2 a 5 centigr. sono rappresentati dal fosforo neutro, anche ammesso, ciò che non è, che tutto il fosforo organico sia riferibile alle lecitine. Ad ogni modo, prima di allontanarci da questa via, abbiamo praticato qualche ricerca in condizioni morbose, avendo cura di eliminare quei casi in cui esistevano nelle urine tracce di nucleo-albumina.

Abbiamo ottenuto il valore relativamente più elevato in un caso di diabete pancreatico, sottoposto a dieta prevalentemente carnea, in cui la quantità di Ph. organico giornaliera fu in media di gr. 0,026 (in acido fosfo-glicerico) con un quantitativo di 66 gr.

Nelle altre osservazioni non ci siamo avvicinati neppur lontanamente a questa cifra. In un caso di cirrosi ipertrofica, in cui ad un tratto si manifestarono i sintomi dell'atrofia acuta del fegato, constatata di poi all'autopsia, la determinazione del Ph. organico fu praticata soltanto una volta, delineatosi il quadro dell' ittero grave, perchè l'ammalato morì, e dette una quantità di fosforo organico imponderabile.

Ciò fu davvero impreveduto, perchè ci saremmo aspettati almeno un lieve aumento del fosforo organico, dati i risultati ottenuti da Lépine ed Eymonnet sul fegato grosso.

In 2 casi di pneumonite crupale, abbiamo ottenuto, rispettivamente, durante l'acme della malattia gr. 0,01 e gr. 0,013.

In un caso di anemia perniciosa gravissima, abbiamo trovato una quantità di Ph. organico indosabile, in un altro consimile, una quantità piccolissima (gr. 0,003).

Un caso di leucemia splenica fu in particolar modo oggetto delle nostre ricerche, intese a stabilire se le nucleine, di cui sono ricchissimi i leucociti, concorressaro alla produzione del Ph. organico. Ma, mentre abbiamo trovato un cospicuo aumento dell' azoto urico e dei corpi xantinici, i quali sono prodotti di scomposizione delle nucleine (Kossel, Horbaczewsky) non abbiamo trovato un corrispondente aumento del Ph. organico (gr. 0,0062 in media nelle 24 ore).

Il che fa pensare che il Ph. delle nucleine non si elimini neppure parzialmente sotto forma di fosforo organico. In un caso di tumore del cervelletto, dopo crisi di vomito e di dolori al capo, il Ph. organico fu indosabile; in un altro di epilessia nelle urine delle 24 ore successive allo attacco trovammo gr. 0,008 di Ph. organico. Qui son finite le nostre ricerche, le quali benchè scarse, ci provavano a sufficienza che il dosa-

(1) Vedi la bibliografia nel lavoro del dott. Ceconi.

mento del Ph. organico non poteva servire allo scopo prefissoci; quelle del dott. Ceconi hanno dimostrato che esso non esprime, nonchè il ricambio lecitinico, neppure l'intensità od il difetto delle disintegrazioni ed ossidazioni organiche, per cui non può riuscire di vera utilità nè per la diagnosi nè per la prognosi delle malattie.

In seguito a queste ricerche e a questi risultati, noi abbiamo intrapreso lo studio del ricambio delle lecitine prendendo come indice un'altra sostanza che esprime appunto solamente il consumo lecitinico e il cui metodo di dosamento sarà esposto prossimamente da uno di noi.

Torino, 6 gennaio 1897.

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

—

Accademia di medicina di Parigi. - Estirpazione totale della vescica per tumore diffuso.

ACCADEMIA DI MEDICINA DI PARIGI

Tornata del 5 gennaio 1897.

Estirpazione totale della vescica per tumore diffuso. Tuffier. — Le indicazioni dell' estirpazione della vescica sono molto rare. L' oratore riferisce un caso, in cui fu fatta tale operazione.

Un uomo, di quaranta anni, affetto per tre anni da cistite ematurica e dolorosa, dopo avere sperimentato tutti i mezzi terapeutici medici, entra nel reparto dell'oratore.

La frequenza delle minzioni era incessante, ed i dolori, che l' accompagnavano, atroci. La palpazione addominale, combinata con l'esplorazione del retto, fece riconoscere un globo vescicale duro e molto doloroso.

L' esplorazione della vescica, fatta previa anestesia, fece constatare una superficie dura ed una cavità, la quale non permetteva il libero movimento dello strumento.

Fu praticata la cistotomia soprapubica; si trovò allora un tumore infiltrato in tutta la parete sinistra della vescica, il quale si diffondeva in tutta la mucosa del basso-fondo; non esisteva alcuna traccia di ingorgo ghiandolare, nè di precistite.

Lo stato generale del soggetto, la possibilità di estirpare la totalità delle lesioni, la loro progressione rapida, come poteva osservarsi a traverso l'orificio della fistola,indussero l' oratore ad eseguire l'exeresi totale della vescica, 4 giorni dopo la cistotomia.

Posto l' ammalato nella posizione di Trendelenburg, fu fatta l'incisione ipogastrica a T, la cui estremità inferiore arrivava nel mezzo della sinfisi del pube e le cui branche laterali finivano in corrispondenza degli orifici inguinali; dissecato dilingentemente il peritoneo all'apice della vescica, fu asportata questa, sezionando il collo in corrispondenza della prostata e ponendo due pinze curve sui peduncoli uretero-arteriosi.

Rimasto infruttuoso il tentativo di fare sloccare gli ureteri nel retto, si dovette ricorrere al cateterismo di questi.

L' oratore presenta il pezzo: un tumore fungoso, duro, posto nella parte laterale sinistra della vescica, la quale è del tutto infiltrata; nel rimanente della vescica, il tessuto neoplastico sembra limitarsi alla mucosa.

L' esame istologico, eseguito da M. Claude, mostrò trattarsi di un epitelioma alveolare del genere atipico, con infiltrazione di tutta la parete in un grado diverso, con disposizione telangettasica dei capillari in certi punti.

L' atto operatorio fu seguito da flebite della gamba destra; il cateterismo degli ureteri fu tolto al settimo giorno e rimpiazzato da un tubo-sifone ipogastrico.

Lo stato generale dell' infermo è buono; egli, 2 mesi circa dopo l' operazione, potè ripigliare i suoi affari.

Greco

MALATTIE OSTEO-ARTICOLARI

—

L'osteomielite vertebrale acuta. Chipault.—Soltanto da qualche anno, l'osteomielite vertebrale è stata descritta separatamente dalla tubercolosi vertebrale.

Questa disassociazione non è stata che per l'osteomielite vertebrale acuta, giacchè la forma cronica é tuttavia compresa nel gruppo delle osteiti vertebrali di natura tubercolosa.

L'osteomielite vertebrale acuta, intraveduta da Verneuil, fu affermata perentoriamente da Cadeilhan e più tardi da Poirier. L'autore, fondandosi su 81 osservazioni, di cui 8 personali, ha creduto utile di fare uno studio d'insieme di questa malattia, la quale, per quanto rara, merita sempre tutta l'attenzione per essere preparati contro qualche errore di diagnosi.

La patogenesi dell' osteomielite vertebrale non presenta nulla di speciale dipendente dalla localizzazione della malattia nelle vertebre. Ora, costituisce il focolaio principale, sia primitivo che unico della malattia, ora fa parte di un corteo di focolai ossei multipli.

Gli agenti patogeni non sono stati ricercati che in un piccolissimo numero di casi. Quattro volte è stato trovato lo stafilococco piogene aureo, ed una volta solamente lo streptococco piogene.

Ordinariamente negli antecedenti personali dell' infermo figurano le fatiche esagerate ed i raffreddamenti prolungati; qualche volta un traumatismo fu giudicato la causa della localizzazione vertebrale. In quanto al sesso, sembra che gli uomini vi vadano più soggetti delle donne, ma è sempre una malattia dell' infanzia che colpisce lo scheletro nel periodo dello accrescimento.

L' anatomia patologica, ricorda in molti punti quella dell'osteomielite ma con un'altra veste. Co-

munemente si trovano dei focolai superficiali sotto-periostei, dei focolai profondi, ovvero dei focolai totali con sequestri più o meno estesi, e flebiti intra-ossee.

Dall'esame delle osservazioni finora fatte, risulta che la malattia ha sede comunemente nella regione dorso lombare, preferendo le parti postero-laterali delle vertebre.

La sintomatologia è caratterizzata da fenomeni generali e locali. I primi, sono quelli di qualunque forma di osteomielite acuta; stato generale grave, febbre intensa, sub-delirio, polso piccolo e debole, urina scarsa e fortemente colorata, sovente albuminosa, diarrea fetida, eruzioni cutanee, ecc.

I fenomeni locali, sono vari a seconda la sede della malattia; se questo interessa la parte posteriore delle vertebre, sopravviene un edema esteso e duro, ricoverto spesso da vene dilatate. La colonna vertebrale è completamente immobilizzata e la zona corrispondente alla vertebra affetta, è particolarmente sensibile alla pressione.

Se la lesione, invece, ha sede nei corpi vertebrali, esiste tuttavia la rigidezza ed il dolore, ma ben presto si manifestano delle attitudini speciali, a seconda la regione ammalata. Così, per esempio, alla regione cervicale superiore, si può avere un'attitudine forzata dipendente dalle contrazioni muscolari, ovvero da sub-lussazioni patologiche, ed inoltre, può comparire dispnea, diafonia e disfagia per la presenza di ascessi retrofaringei.

Accanto a questi fenomeni, esistono spesso sintomi di meningo- mielite, dolori spontanei, iperestesie o anestesie, contratture o paraplegie, ritensione di urina e delle fecce, disturbi trofici diversi e gravi.

L'evoluzione dell'osteomielite vertebrale è d'ordinario molto rapida. Al 3° o 4° giorno della malattia, quando compare l'edema rachidico, sopravvengono quasi contemporaneamente i sintomi meningo-mielici, e la morte chiude la scena morbosa dal quindicesimo al trentesimo giorno, in mezzo ai sintomi della più grave infezione.

La diagnosi é facile, allorquando esistono sintomi di una raccolta acuta peri-vertebrale, che si distingue molto facilmente da un ascesso delle parti molli, ovvero da una raccolta secondaria ad un processo tubercoloso. Diventa più difficile la diagnosi, allorquando i sintomi meningo-mielici dominano la scena, perchè allora si penserà più facilmente ad una perimeningite suppurata primitiva o ad una meningite spinale, ed allorchè i sintomi generali sono quelli che di più attirano l'attenzione, la malattia può venire confusa con una pneumonite o una febbra tifoide, ecc.

Aggiungasi che è possibile confondere un'osteomielite delle prime vertebre cervicali con una osteomielite dello occipitale, ed un'osteomielite del sacro, con un processo dell'identica natura dell'osso iliaco.

Questi errori, non possono essere evitati che con una attenta localizzazione dei fenomeni morbosi.

La terapia non è che operatoria. Il suo scopo è quello di svuotare la raccolta di pus, rimuovere, al bisogno le parti ossee magagnate, disinfettare e fognare il focolaio.

Se noi esaminiamo del punto di vista della posizione la serie delle osservazioni trattate chirurgicamente, troviamo che su un totale di 16 casi, 8 ammalati sono sopravvissuti.

La statistica, quantunque si possa considerare che, qualche osservazione è difettosa nello stabilire la vera natura del male, ci autorizza a ritenere che l'osteomielite vertebrale è suscettibile di guarigione, tanto più se si ricorda, che la malattia abbandonata a sè stessa è fatalmente mortale (*Gazette des Hôpitaux*, n. 148, 1896).

Bentivegna

NOTE TERAPICHE

—

La cura della scarlattina e sue complicanze. — Nella scarlattina, ad andamento regolare, la cura igienica è della più grande importanza.

L'infermo deve essere collocato in una camera in cui la temperatura è mantenuta fra i 18° e 20°, e si baderà che il letto sia al riparo dalle correnti d'aria. L'aria dello ambiente sarà mantenuta umida mediante vaporizzazioni o spolverizzazioni d'acqua borica al 30 per 1000.

Durante il periodo febbrile l'alimentazione deve essere costituita da latte e da uova ed in casi speciali soltanto dal latte. Le bevande fredde, le limonee, si potranno dare a discrezione.

Nei primi giorni della convalescenza saranno evitati tutti gli alimenti che possono riuscire irritanti per il rene, e durante i primi quindici giorni dell'apiressia bisognerà esaminare giornalmente le urine.

E di una grande importanza il mantenere integre le proprietà fisiologiche della cute. All'inizio della malattia riesce sempre utile di dare all'infermo un bagno tiepido a 30°-32° ovvero si faranno delle semplici abluzioni parziali.

L'antisepsi della bocca, del faringe e delle cavità nasali, costituisce il primo còmpito di una cura razionale.

L'antisepsi boccale sarà fatta mercè i lavacri od i gargarismi con acqua borica satura, e tante alle amigdale che al faringe si praticheranno, parecchie volte durante il giorno, delle pennellature di glicerina boricata al 20 %.

Nella scarlatina la desquamazione dura per lungo tempo, alle volte fino alla sesta settimana. Dal suo inizio fino alla fine, riuscirà utile l'applicazione di vaselina boricata o al salolo 1/10, ovvero all'acido fenico 1 per 100.

Il convalescente di scarlattina, deve rimanere in camera, in media sei settimane, e uscirà di casa ancora dopo un bel pezzo.

Nella cura della scarlattina grave, la febbre richiama anzitutto l'attenzione del medico. Quando la temperatura oltrepassi i 40°, si può ricorrere all'antipirina, ma in realtà riesce meglio il chinino, di cui a preferenza si useranno il solfato ed il cloridrato.

Ma il vero antitermico nella scarlattina è il bagno freddo. Si preferisce il metodo di B r a n d.

Tutte le volte che la temperatura oltrepassi

a 39°, 5, deve essere praticato un bagno di 18° a 25° della dura di 10 minuti nei fanciulli di 5 anni; durante il giorno si potranno fare da 8 a 10 di tali bagni.

Il bagno freddo è controindicato se vi è minaccia di collasso, ovvero esistono affezioni cardiache, pseudo - reumatismo o fatti emorragici.

L'eruzione potrà essere favorita con i bagni e le tisane calde, a base di acetato d'ammoniaca (2 gr. in un bambino di 2 anni, 3 gr. in un bambino di 3 anni, e così, di seguito aumentando di 1 gr. per ogni anno di età fino a 15-20 gr.).

Le minacce di collasso saranno combattute con la caffeina, l'etere, l'olio conforato, per iniezioni sottocutanee.

Comby prescrive la digitale nella seguente formula:

Tintura di digitale	gocce	15
Ossimele scillitico	gr.	15
Sciroppo semplice	«	15
Acqua di lattuga	«	90

Un cucchiaio da caffè ogni due ore.

In caso di agitazione, di delirio, il cloralio, ed il bromuro potranno rendere dei buoni servigi.

La nefrite è la complicanza più importante della scarlattina e quindidi rigore fa dieta lattea.

La cura dell'uremia scarlattinosa non offre alcun che di speciale.

Nella angina flemmonosa è utile applicare una o due sanguisughe dietro le orecchie, e si useranno largamente le irrigazioni o le polverizzazioni antisettiche.

Contro le angine pseudo-membranose precoci, quasi sempre streptococchiche, si useranno le pennellature di glicerina fenica all'1°|o o di acqua boricata al 3°|o.

Comby consiglia il seguente collutorio:

Clorato o benzoato di sodio	gr.	2
Sciroppo di more	«	30
Acqua distillata	«	60

Nell'angina membranosa difterica, la sieroterapia costituisce la più importante indicazione.

Si sa che, recentemente, nella scarlattina, è stata anche consigliata la sieroterapia antistreptococchica, ma i risultati di essa sono ancora troppo incerti per cui si deve consigliare con prudenza.

In fine, non bisogna trascurare la profilassi.

Il virus scarlattinoso è assai resistente e facile ed essere trasportato.

Occorre, quindi, sopratutto, che si disinfettino con la più grande cura le biancherie ed in generale tutti gli oggetti che sono stati adoperati dagli infermi. Quando questi rientrano nella vita comune, non bisogna dimenticare di prescrivere un bagno e di praticare l'antisepsi della bocca, del naso, ecc.

Ogni fanciullo che è stato in contatto con uno scarlattinoso, deve essere riguardato come sospetto ed allontanarlo dalla scuola.

Tutti coloro che durante la malattia, hanno assistito l'infermo debbono indossare una veste speciale, ed è sempre utile che facciano la disinfezione delle mani con una soluzione di sublimato all'1 per 2000.

Negli ospedali, gli ammalati ed il personale che li cura, debbono essere isolati (*Le Bulletin médical*, n. 1, 1897).

Bentivegna

RARITA' CLINICHE

Sui tumori gassosi del collo. Keutnik riporta il caso di un tumore della parte anteriore del collo in un bambino, che sembra esser comparso in seguito a due intubazioni subite dal bambino, per croup. Il tumore era fluttuante, sonoro alla percussione, irreducibile sotto una pressione anche forte e prolungata: non aumentava quando l'infermo gridava o faceva degli sforzi violenti. Il tumore non era peduncolato, ma aderiva con una larga base alla parte anteriore del condotto laringo-tracheale. Esistevano disturbi della respirazione e della deglutizione; afonia.

Si fa diagnosi di tumore gassoso del collo. Inciso il tumore viene fuori aria; i postumi operatori sono buoni, però resta un tragitto fistoloso, dal quale, durante gli sforzi del bambino, viene fuori aria. Dopo l'operazione i disturbi della deglutizione e della respirazione scomparvero e migliorarono anche quelli della voce.

L'esame istologico della parete del tumore escissa, rivelò in essa due strati: uno esterno muscolare e uno interno fibroso.

Riguardo alla natura di questo tumore, l'autore crede che le sue pareti erano, in origine, composte dalle aponevrosi della regione, circondato in avanti dai muscoli sottoioidei. La sede della rottura del canale aereo, non è stato possibile poterla constatare, nè la causa determinante s'è potuto rivelare in un modo chiaro.

In generale, i tumori gassosi del collo riconoscono delle cause predisponenti; bisogna invocare: le predisposizioni congenite; i divert coli intralaringei dei ventricoli del Morgagni; le fistole tracheali incomplete, interne; l'arresto di sviluppo e l'indebolimento delle pareti tracheali; le borse sierose retro-tiroidee, ecc., 2° le lesioni acquisite, come le alterazioni delle pareti del canale aereo, quali infiammazioni pregresse, ulcerazioni tubercolari o sifilitiche, ascessi e cisti idatidee delle vicinanze, ecc.

Come cause determinanti si possono invocare le grida, il pianto, il vomito, la tosse, etc.

Riguardo alla patogenesi, gli aerocelì riconoscono i cinque modi seguenti di formazione: essi possono sopravvenire sotto l'influenza di uno sforzo, per dilatazione repentina, o dalle pareti del canale aereo alterate, indebolite, o paralizzate, o dai diverticoli del ventricolo del Morgagni, o dai prolungamenti estra-laringei di questi diverticoli, o dalle ghiandole mucose ipertrofiche della trachea o dai loro condotti escretori slargati, ovvero per dilatazione di fistole congenite cieche interne, della trachea o della laringe.

Quando uno sforzo produce la rottura del condotto aereo, l'aria si espande nel tessuto cellulare, o nella borsa retro-tiroidea, o, se si tratta della parete tracheale, può avvenire l'incistamento dell'aria nel tessuto cellulare aponevrotico e se si tratta dalla parete bronchiale, si può avere

le scollamento della pleura e l'ernia di quest'ultima negli spazi inter-aponevrotici del collo.

Esiste poi una varietà di tumori aerei che sono dovuti alla produzione di gas in una cavità preesistente sotto l'influenza di alcuni microrganismi in condizioni ancora non ben conosciute.

La guarigione spontanea degli aeroceli è rara. La loro cura presenta le indicazioni seguenti: cura degli accidenti causati dal tumore; cura dell'affezione primitiva che ha dato origine al tumore; cura degli aeroceli per sè stessi.

Quando la compressione è inefficace, questi tumori devono essere trattati chirurgicamente, e così l'incisione del tumore e la chiusura dell'orificio di comunicazione con le vie aeree, o con l'ablazione del tumore e il consecutivo otturamento di tale orificio (*Gazette hebdomadaire de Médecine et Chirurgie*, n. 102, 1896).

Mirto

Tubercoli miliari acuti della pelle in un caso di tubercolosi miliare generale. Leichtenstern ha trovato pel primo tubercoli miliari nelle pelle in un caso di tubercolosi miliare generale. Nella letteratura medica ed anatomo-patologica, non è accennato affatto alla compartecipazione della pelle alla tubercolosi miliare acuta, e specialmente tacciono su questo riguardo i dermatologi, i quali hanno distinto sinora 21 forme di tubercolosi della pelle, nelle quali non è accennato affatto alla forma miliare disseminata acuta.

Questo silenzio dei clinici, dei dermatologi e degli anatomisti, può spiegarsi con la estrema rarità di questa forma tubercolare cutanea o col non essere stato ad essa rivolta la dovuta attenzione.

Il caso comunicato dall' autore riguarda un ammalato, dell' età di 4 anni, in cui, dopo due settimane di dimora nell' ospedale, insorsero sintomi da parte della pelle, delle glandule linfatiche e della mucosa boccale. La pelle mostrava piccole papule di forma conica, della grandezza variabile da quella di un grano di papavero a quella di un grano di canape, intensamente rossi, duri, e con contorno netto.

Queste papule comparvero dapprima nella faccia, poi successivamente in tutto il dorso, nelle estremità superiori e poi in quelle inferiori.

Alcune di queste papule, dopo 8-14 giorni, scomparivano completamente previo decoloramento e lasciando una finissima desquamazione; altre invece presentavano alla loro estremità una piccolissima vescicola e poi retrocedevano con desquamazione. Il contenuto della vescichetta si essiccava presto e la piccola crosta si sollevava insensibilmente e contemporaneamente coll' accennata desquamazione del rimanente della papula.

Mentre alcune papule regredivano nella maniera suddetta, altre ne venivano fuori in altri punti lontani della pelle. Il numero delle papule della stessa data non superò mai quello di 4-6 nella faccia, di 6-8 al dorso, di 4-6 in una delle estremità superiori e di 6-8 nelle due estremità inferiori; esse non erano mai confluenti, ma disseminate. La ricerca batteriologica, fatta *intra vitam* del contenuto della vescichetta, addimostrò la presenza di streptococchi e mai di bacilli tubercolari, i quali furono solo dimostrabili nei preparati fatti per strisciamento di una papula estirpata e schiacciata. Microscopicamente, osservò l' autore, che la porzione epidermoidale del noduletto, avea struttura a piani, poichè tra gli strati proliferati dello strato corneo, trovavansi strati di essudato, analogamente alla struttura descritta da Unna nell' impetigo stafilogena.

Il tubercolo, a forma di lente, largo 1-2 mm., avea sede nel corpo papillare, di guisa che la forma epidermoidale della papula può riguardarsi come dovuta a diffusione delle tossine tubercolari nello strato mucoso (*Münchener medic. Wochenschr.*, n. 1, 1897).

Scagliosi

MALATTIE DELL'INTESTINO

—

Enterite tubercolare a forma tifoide. Deguy. — L' auto-infezione intestinale è spesso causa frequente delle enteriti tubercolari; invece l' enterite tubercolare primitiva prodotta per etero-infezione è più rara, ed è poco dimostrata.

Quasi in tutti i casi, fino adesso conosciuti, si tratta di infezioni per ingestione dei parassiti con i cibi: latte di vacca tubercolosa, madre tisica, carne di animali tubercolosi.

Schoul ha richiamato l'attenzione sulla possibilità dell'infezione con il residuo degli alimenti dei tisici. Schnirer descrive qualche caso in cui l'enterite tubercolare fu causata dalla polvere degli escreati disseccati, che si era commista con gli alimenti.

L'autore riporta un caso di contagio di questo genere.

La forma clinica assunta dall'infezione fu quella di una enterite acuta a tipo tifoide, a decorso rapidissimo; la morte si avverò dopo la sesta settimana.

Alla sezione si rinvenne una enterite tubercolare primitiva e delle lesioni bronco-polmonali di data recente, che erano apparse qualche giorno prima della morte e che avevano affrettato la fine.

La causa di questa localizzazione primitiva intestinale, secondo l'autore è la seguente:

l' infermo dormiva in un letto di un altro infermo, che era morto di tubercolosi acuta; questi espettorava molto e spesso; l'espettorato fuorusciva dalla sputacchiera, e una piccola quantità veniva sempre a spandersi sulla lastra del comodino da notte dove il secondo infermo aveva la cattiva abitudine di riporre il pane, e i cibi solidi.

Il contatto di questi con i residui di espettorato prosciugato e polverizzato del primo infermo, che vi si trovavano, causò certamente la infezione del secondo ammalato.

L'autore ebbe la curiosità di esaminare la polvere collocata nella incanalatura della lastra di marmo del comodino, e rinvenne dei bacilli tubercolari virulentissimi (*Journal des praticiens*, n. 52, 1896).

Pollaci

SPOGLIO DEI PERIODICI

GERMANICI

« Deutsches Archiv für klinische Medicin », Bd. 57, H. 5 u 6, 1896.

1. Osservazioni del sangue nei casi di malaria occorsi nel 1894, con speciale riguardo alla specificità dei diversi paras iti malarici. Jancsò e Rosenberg hanno fatto gran numero di osservazioni di sangue in occasione di un'estesa epidemia malarica verificatasi nelle vicinanze di Klausenburg, ed i risultati ottenuti li spingono a ritenere, insieme con la scuola italiana, che bisogna distinguere almeno tre specie di parasiti malarici, differenti tanto morfologicamente che biologicamente, e corrispondenti rispettivamente al tipo terzano, quartano ed irregolare. Lo stretto rapporto esistente tra le varie generazioni parassitarie e la forma febbrile, dimostra da una parte la specificità delle varie specie di parasiti e dall' altra il nesso causale tra il parosisma febbrile e la sporulazione.

L' infezione malarica può guarire spontaneamente per i poteri reattivi fisiologici dell' organismo.

Il chinino nei casi di quartana e terzana non è capace di ostacolare la sporulazione già iniziata i corpi in sporulazione rimangono normali ed il loro numero nella quartana non si modifica, nella terzana diminuisce.

Il chinino uccide a preferenza le spore. Grande resistenza oppongono al chinino le seconde generazioni della terzana doppia e quei parassiti della terzana che si trovano nella 36ª-38ª ora di sviluppo. La maggiore resistenza è opposta dai parasiti appartenenti al gruppo delle semilune.

II. Distruzione dei leucociti del sangue nella leucemia e nelle gravi anemie. Gumprecht conchiude che i linfociti di diversa provenienza, quando sono al di fuori del corpo, ovvero sotto l' influenza del caldo, degenerano, e vi si nota il processo dell' ipocromatosi : i contorni del nucleo diventano ineguali, la struttura si perde e la cromatina scomparisce lentamente dai nuclei. Dallo stesso processo degenerativo sono colpiti i leucociti in alcune gravi malattie del sangue, specie nelle leucemie e sopratutto nelle forme acute di queste, più raramente nelle anemie gravi.

III. Mancanza del riflesso faringeo e suo rapporto con l' isterismo. Kattwinkel fra 104 isteriche osservate nella clinica di v. Ziemssen, ha notato la mancanza del riflesso faringeo in 100 ; egli deduce che questo segno deve essere considerato come una stigmate dell'isterismo.

Dalle ricerche dell'autore si ricava, inoltre, che la sensibilità della mucosa faringea si comporta allo stesso modo della sensibilità cutanea e che l' assenza del riflesso faringeo, non dipende da una lesione dell' arco riflesso che sta tra il nucleo motore ed il sensitivo nel cervello.

IV. Sulla cura delle tonsilliti acute con le iniezioni parenchimatose di acido fenico. W. Höfer ha visto che questo metodo curativo nelle tonsilliti prodotte dai germi della suppurazione, riesce bene in pratica e sopratutto è efficace contro i disturbi della deglutizione, di cui tanto si lagnano questi malati, mentre agisce sul processo morboso stesso, sulla febbre e sui fenomeni accessori. L'autore fa tre iniezioni al giorno di 1|2-1 cc. di soluzione di acido fenico 2-3 °|o.

V. Sulla pleurite dei seni. E. Koll descrive una forma particolare, poco frequente, di pleurite secca, limitata esclusivamente all' insenatura anteriore e laterale inferiore del sacco pleurico talvolta anche all'insenatura posteriore.

Questa pleurite, nei casi osservati dall'autore, si manifestava bruscamente, senza causa apprezzabile, con leggera febbre e disordini generali, stanchezza, dolore di testa, mancanza di appetito. Nel quadro clinico dominavano però fenomeni riferibili allo stomaco, dolore epigastrico, rutti, vomito.

All'esame obiettivo, ciò che risultava era la presenza di sfregamento pleurico di dette regioni

Questa forma di pleurite resisteva molto alla cura ed aveva tendenza alle esacerbazioni.

VI. Un caso raro di stenosi intestinale multipla, carcinomatosa. A. Brosch riferisce l'osservazione di un uomo di 40 anni, in cui nello epigastrio, due dita trasverse a destra dalla linea alba, si palpava un tumore duro, a superficie ineguale, del diametro maggiore di 4 cm., corrispondente alla regione del piloro.

Lo stomaco non era dilatato. All' autopsia si trovò quanto segue: in primo luogo segni di peritonite da perforazione, che fu la causa immediata della morte.

Lo stomaco era aderente al pancreas, ed in vicinanza della curvatura inferiore presentava una lacerazione, a traverso la quale il contenuto gastrico si era versato nel peritoneo.

Nella parete posteriore dello stomaco esisteva una perdita di sostanza di forma ovalare, del diametro massimo di 7 cm., a margini non ben delimitati, duri e fissi.

Inoltre, a 50 cm., al disopra della valvula di Bauhin, l'ileo, che fino a quel punto si scorgeva notevolmente disteso, appariva bruscamente strozzato. Aprendo l'intestino in questo punto, si trovò uno strozzamento anulare, fatto da tessuto calloso, in cui sui si erano trasformati specialmente gli strati medi della mucosa intestinale.

Sulla mucosa non si notava alcuna lesione cicatriziale. Circa 50 cm. al disopra di queste stenosi, se ne trovò un'altra, di leggero grado, che interessava un'ansa dell'ileo. Anche qui la pa-

rete intestinale offriva lo stesso aspetto che nel punto precedente.

Infine una terza stenosi anulare, di alto grado esisteva nel processo vermiforme.

L'esame istologico dei margini dell'ulcerazione gastrica, dimostrò trattarsi di carcinoma e del pari i preparati d'intestino, in corrispondenza dei punti stenosati dimostrarono la presenza dello stesso tessuto neoplastico; le cellule cancerigne a traverso la tunica muscolare si erano fatto strada fin nella sottomucosa; la muscolare però non era lesa ma le cellule neoplastiche riempivano le lacune linfatiche che stanno tra i fasci muscolari.

Senza dubbio in questo caso si trattava di linfo-adenite linfangioite carcinomatosa degli intestini, secondaria a carcinoma gastrico.

De Grazia

INGLESI

«Britisch medical Journal», 19 decembre 1896.

I. Una serie di casi di appendicite associati con peritonite generale. **M a y o B o b s o n** riferisce il risultato di 20 operazioni, eseguite in casi di appendicite.

Nel maggior numero di volte, l' appendice fu asportata previa legatura; in alcuni casi fu semplicemente lavata la cavità addominale.

In un solo caso l' esito della operazione fu la morte; negli altri casi si ebbe la guarigione.

Molto dubbia è la prognosi di qualunque atto operatorio quando esiste una peritonite generale infettiva; in tali condizioni appunto, l'autore ebbe il caso seguito da morte.

II. Delle norme pratiche sulla preservazione della salute. **J o h n T e a l e** dà dei precetti d' igiene, in quanto alla nutrizione, al modo di vestire, all' uso dei bagni, degli stimolanti, ecc.

III. Alcune osservazioni sulla infiammazione dell' articolazione sacro-iliaca. **I u d g e B a l d u i n** dopo aver parlato della letteratura di questa affezione, cita un caso, in cui si aveva raccolta purulenta sulla articolazione sacro-iliaca con necrosi delle ossa. Fu aperta l' articolazione, vennero raschiate le ossa con esito favorevole.

IV. La nutrizione artificiale dei bambini. **A n d r e w M a c p h a i l** parlando dei vari metodi di conservazione del latte, mostra i vantaggi che offre il latte preparato nei laboratori **W a l k e r-G o r d o n**.

V. Un caso di gangrena acuta, trattata col siero antistreptococchico. **E r n e s t o S t e e l e**.

In un bambino di un anno e mezzo, il quale presentava nella fronte una zona di tessuto gangrenoso, con infiammazione della pelle ed infiltrazione dei tessuti circostanti, accompagnata da elevazione febbrile e da acceleramento del polso, l'autore fecce una iniezione di 10 cc. di siero antistreptococchico, preparato nel « British Institut of preventive Medicine» di Londra.

Dopo un giorno ripetè l'iniezione.

I fatti locali e generali ben presto migliorarono, fino a che si ebbe guarigione completa.

VI. Un caso di emicefalo. **B r a y n e S t u c k**.

VII. Due casi di nefrolitotomia. **B r o o h** riferendo due casi di nefrolitotomia, seguita da esito favorevole, porta l'attenzione su alcuni sintomi comuni.

La sede del dolore più intenso era in un caso nel punto di **M a c B u r n e y** e nell'altro in un punto corrispondente a questo nel lato sinistro.

In tutti e due esisteva assenza completa dei sintomi classici urinari dei calcoli renali.

Mancava il dolore acuto alla percussione sui lombi.

VII. Su alcune questioni mediche del giorno. **K i a l l m a r e** riporta un riassunto di una sua conferenza, letta alla Metropolitan Country-Branch.

Egli si occupa specialmente della sieroterapia e dell'uso del fosfato di soda nella malattia di **G r a v e s**.

IX. Calcolo vescicale. — **H a r o l d H e n d l e y** riferisce un caso, in cui fu fatta la litolapassi ad un individuo, il quale presentava una cicatrice nel lato sinistro del perineo, per una litotomia precedentemente subita.

X. Consigli sui viaggi per mare degli ammalati. **W a l t e r B a r b e r** raccomanda l' isolamento e la disinfezione delle cabine ove debbono alloggiare gli infermi di malattie infettive. Indica la cura nel caso di mal di mare.

XI. Convulsioni e flebiti nella rosolia. **E d u a r d o M a c k e y** riferisce due casi di rosolia, in uno dei quali il piccolo infermo fu colpito da coma con stertore, insensibilità della cornea, dilatazione delle pupille, rigidità spastica degli arti, contratture delle dita della mano e del piede; nell'altro si ebbe una flebite settica con trombosi, nella mano sinistra e nel piede destro.

Ambedue questi casi furono seguiti da morte.

XII. Un caso di emorragia fatale cerebrale. **S a l i s b u r y** riferisce un caso di emorragia cerebrale seguita da morte, in un giovane a 21 anno, che era convalescente di influenza.

Greco

NOTIZIE

Nomine di Professori all'estero

Facoltà di medicina di Berlino.

Sono stati nominati liberi docenti i dottori **H e i n r i c h R o s i n** (medicina interna) e **M a x L a e h r** (neuropatologia).

Facoltà di medicina di Berna.

E stato nominato professore straordinario di dermatologia il dottor **J a d a s s o h n** (di Breslau).

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

IL PROGRESSO MEDICO INTERNAZIONALE

Archiv für experimentelle Pathologie, 22 ottobre 1896.

I. Sul meccanismo delle fermentazioni gassose nel succo gastrico. — Manfred Bial ha osservato che la condizione per cui talvolta le fermentazioni gastriche, sono indipendenti dalle condizioni chimiche del succo gastrico, risiede nello stato combinato o libero dell' HCl e nella diversa quantità di contenuto in esso di NaCl.

II. Contributo alla conoscenza del gruppo dell'acido filicinico.— R. Boehm completa le conoscenze sui componenti dell'estratto di felce, in cui, oltre alla filicina è stato trovato da Kobert un olio etereo.

L'autore vi trovò un'altra sostanza, l'aspidin, dalla quale ricavò con la cristallizzazione l' albaspidina (C^{22} H^{28} O^7). Dall'acqua madre della albaspidina ricavò l'acido flavaspidico (C^{23} H^{28} O^8), l'aspidinina, l'aspidinolo.

III. L'ammoniaca in patologia. Hallerwerden convalida ancora più, che l' NH^3 è l' indicatore acido, e che l'aumento di eliminazione di NH^3 è indice dell' aumento di eliminazione acida ma non di aumentata produzione di NH^3, e comprova ciò, determinando l' eliminazione di NH^3 in quattro casi di nefrite cronica diffusa.

IV. Sulla conoscenza del fermento ossidativo. Julius Pohl. — Se si dà uno sguardo a tutto ciò che è noto sul fermento di ossidazione, si rileva l' esistenza del medesimo dalla possibilità di ottenere delle soluzioni acquose ossidanti esenti da cellule, le quali lasciano precipitare l'agente ossidativo, e la cui forza ossidativa viene annullata dal riscaldamento. L' autore descrive un estratto vegetale, che ha azione ossidante, e che non viene precipitato dall'alcool e trovò inoltre nell'amigdalina un corpo, che col riscaldamento inizia od accelera le sintesi ossidative. Una rigenerazione del fermento da una soluzione già usata, come pure l'estrazione del medesimo col noto metodo della glicerina, fu all'autore impossibile. Stando così le cose e volendo conservare l' espressione di fermento ossidativo, bisogna secondo l'autore fare per lo meno la seguente distinzione: nei tessuti si hanno parecchie forme di ossidazione indipendenti le une dalle altre, le quali vengono prodotte da diversi fermenti, di cui per lo meno due sono dimostrabili; di essi uno accelera l'ossidazione dell'aldeide della serie degli acidi grassi ed aromatici e l'altro ha grande importanza nella sintesi ossidativa. Tuttavia possono simili sintesi nel regno vegetale, come si rileva dall'attività dell'amigdalina, essere determinate da agenti non simili ai fermenti.

V. Sulle azioni della scopolina e di alcune scopoleine. Arnold Schiller venne alle seguenti conclusioni:

le scopoleine esaminate e la scopolina, non influenzano contrariamente alla scopolamina nè la pupilla nè la secrezione salivare e non hanno alcuna azione paralizzante sulle terminazioni del vago nel cuore. Esse riattivano incompletamente la depressione prodotta nel cuore di rana dalla muscarina. Poichè si può dimostrare un contemporaneo rinforzo e prolungamento della sistole nel cuore di rana normale od avvelenata con rame, così potrebbe riferirsi questa sospensione dell'arresto del cuore prodotto dalla muscarina ad un'azione stimolante delle sostanze e probabilmente ad una eccitazione dei gangli motori del cuore.

In tutte le scopoleine esaminate si notò una azione narcotica sulle rane.

VI. Sul modo di comportarsi di alcuni composti di acido salicilico nell'organismo. St. Bondzynski si propose di studiare l' azione di alcuni composti eterei d'acido salicilico, l'etere salicilico, il salicilato d' etilene, l' acido salicilico glicerico ed i prodotti di sostituzione del Cl nei detti composti.

La scissione e l'assorbimento di questi composti furono esaminato non soltanto con la determinazione dell' acido salicilico eliminato con l'urina, ma anche con la ricerca nelle fecce di qualche corpo non assorbito.

L'autore fece le ricerche su sè stesso ed esaminava l'urina durante le 48 ore seguenti alla somministrazione di ognuno dei preparati di acido salicilico; l'esame delle fecce durava sino a 7 giorni. L'autore venne alle seguenti conclusioni: l'etere salicilico, l'etere doppio uniacido, l'acido salicilico è completamente assorbito nello intestino, e di esso ne compare 91, 8 % nella urina in forma di acido salicilico. Diversamente si comporta l'etere salicilico biacido, il quale in quantità di 19,5-27, 4 % viene eliminato inalterato con le fecce, e 46, 7 % compare nell' urina sotto forma di acido salicilurico. L'assorbimento diviene più difficile nel composto triacido dell'acido salicilico, nella gliceride trisalicilica, in cui 86, 7 % passa il canale intestinale senza alterarsi e si ritrova nelle fecce, e soltanto 8, 7 % si constata nell'urina in forma di acido salicilico.

Il composto di clorato dell'acido salicilico sta per il suo modo di comportarsi nell' organismo tra l'etere salicilico ed il gliceride trisalicilico.

VII. Sull'azione degli estratti della capsula soprarenale sul cuore e sulla pressione sanguigna. R. Gottlieb dimostra con le sue ricerche, che l'estratto della capsula soprarenale non aumenta l' ec-

citabilità del muscolo cardiaco ma esercita uno stimolo straordinariamente energico sui gruppi gangliari motori.

VIII. L'azione della pilocarpina, dell'atropina e del peptone sul sangue e sulla linfa. Spiro dimostra con le sue ricerche, che sotto l'azione della pilocarpina le alterazioni nello scolo della linfa procedono parallele al modo di comportarsi del sangue e che la pilocarpina appartiene qualitativamente al gruppo dei corpi linfagoghi, quantunque la diminuzione dei leucociti (leucolisi secondo Loewit) fosse così passeggiera, da potere essere facilmente omessa e la linforrea non fosse pronunziata. Mentre con la pilocarpina la leucocitosi si presenta subito, invece essa coi linfagoghi di primo ordine insorge 24 ore più tardi. Con la pilocarpina la leucocitosi non si accompagna ad un aumento del flusso della linfa.

Anche l'atropina può agire sulla linfa, ma lo autore non può indicare esattamente, quando e come si può ottenere questo effetto dell'atropina nella quale si ha ciò che si verifica col peptone che non sempre ha la stessa azione sulla linfa.

IX. Sull'azione quantitativa dell'acido cianidrico, dell'arsenico e del fosforo sul cuore di rana isolato. Otto Loewi. — Una quantità di 0,00625 cc. di una soluzione al 2 °[o di acido cianidrico, abbassa la frequenza e la ampiezza del volume del polso per contemporaneo rilassamento diastolico del cuore ed incompleta sistole.

L'acido cianidrico, in quantità di 0,0125 della soluzione a 2 °[o, abbassa rapidamente l'ampiezza e meno presto la frequenza del polso; in quantità di 0,5 cc. si ha arresto in diastole del cuore dopo 20 minuti e la frequenza del polso si abbassa rapidamente sin dal principio; si ha arresto in diastole del cuore dopo 12 minuti in quantità di 1 cc.,e molto più presto se è impiegato in quantità 2 cc.; un liquido nutritivo contenente 0,00002 °[o di arsenito di sodio, è senza influenza sull'attività cardiaca; se esso ne contiene 0,0001 °[o, induce gradualmente un rallentamento diastolico del cuore, se ne contiene 0,0005 causa arresto in diastole del cuore, dopo 1 ora e 3[4, e dopo 50 minuti se la quantità di arsenito di sodio contenuto nel liquido è di 0,002 °[o.

Il fosforo paralizza il muscolo cardiaco.

X. Sulle condizioni dell'insorgere della glucosuria in seguito ad avvelenamento per ossido di carbonio. Walther Straub viene alle seguenti conclusioni:

una glucosuria per avvelenamento per ossido di carbonio si verifica solo quando l'animale avvelenato ha albumina da decomporre.

L'esclusione di alimenti contenenti albumina fa scomparire la glucosuria.

XI. Aggiunta al metodo per la dimostrazione dell'eliminazione locale di zucchero negli organi, specialmente nel rene. A. Seelig, in seguito alla pubblicazione di C. Goldschmidt (*Ueber die Einwirkung von Formaldehyd auf Phenylhydrazin in saurer Loesung*) non crede potere aver più valore il metodo da lui dato per la dimostrazione dello zucchero nel rene (*Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, Bd. 38, 1 u. Heft 2).

Scagliosi

LAVORI ORIGINALI

—

Manicomio Provinciale di Bergamo. — **SOPRA UN CASO DI ACROMEGALIA PARZIALE.** Contribuzione clinica dei dottori S. Marzocchi e G. Antonini.

Nell'estate scorsa, in non dei tanti baracconi che nel tempo di fiera ingombrano le piazze della città di Bergamo, una giovanetta dalla fisonomia gentile ed ilare, piuttosto bellina, eccitava la curiosità ed insieme la compassione del pubblico, facendo speculazione sopra una deformità che nessuno avrebbe potuto sospettare, tanto il suo personale opportunamente mascherato dalle vesti, appariva grazioso, snello, dalle proporzioni armoniche.

È dessa certa Emilia N., di appena 14 anni, appartenente a famiglia che per tradizione ha sempre vissuto ed esercitato nei circhi equestri.

Non vi sono precedenti ereditari degni di nota; il padre è morto molti anni or sono, ma non per malattia del sistema nervoso: la madre è sana e piena di attività. La nostra inferma è la secondogenita di 7 figli nati viventi; vi fu anche un aborto.

Due bambini sono morti ancora infanti, ma erano ben conformati; dei cinque rimasti gli altri quattro non hanno imperfezioni. L'Emilia, se si eccettui il morbillo a 6 anni e qualche lieve catarro bronchiale, fu sempre sana.

La deformità che l'affligge è congenita ed è andata progredendo cogli anni. È costituita, come vedremo dall'enorme sviluppo dei piedi e delle mani.

Il carattere della giovanetta è normale, di umore allegro, affettuosa con la madre ed i fratelli; è pubere da pochi giorni senza che la madre abbia notata cambiamenti rilevanti nel suo carattere. Da bambina venne educata in un Istituto di monache ed ha imparato a leggere correttamente e a far di conti; nonostante l'imperfezione delle mani riesce a scrivere e a far la calza.

La gravidanza della madre fu normale, e così pure il parto.

Ma appena venuta alla luce la creatura si accorsero i genitori che i piedi e le mani avevano uno sviluppo sproporzionato, in certe parti e le parti alterate erano precisamente quelle che an-

che adesso lo sono: la deformità non si è estesa, ma si è accresciuta. Si tentò impedire l'ulteriore sviluppo con fasciature compressive e adatte calzature; ma inutilmente, perchè quelle parti continuavano a crescere in modo sproporzionato al rimanente del corpo.

Un' altra particolarità presentata dalla neonata, era che il volto, le spalle e la parte superiore del petto erano ricoperte da un'abbondantissima pelurie che scomparve poi dopo il primo anno di vita.

Ed ora proseguiamo l' esame delle ammalata, la quale, non guardandole le mani e i piedi, apparisce ben proporzionata, di bel personale e di giusta statura. La testa è conformata regolarmente: i capelli che sono castagno-scuri, lisci, abbondanti, le cadono giù per le spalle fino alla cintura.

Le sopracciglia brune, sono arcuate e non molto folte: gli occhi di grandezza ordinaria, vivacissimi, con iride scura, non han difetti nella muscolatura.

Le ciglia non troppo lunghe: la fronte è alta, il naso è regolare, affilato, rettilineo: la bocca è piuttosto piccola: le labbra sottili fanno vedere dei denti bianchi, sanissimi, non grossi, impiantati regolarmente: non mancano che gli ultimi quattro grossi molari. Le orecchie, con lobulo appena sviluppato, hanno inserzione e forma normali. La mandibola, proporzionata alla faccia, e regolare, non prognata e neppure vi è prognatismo del mascellare superiore. Il collo è ben fatto: nessuna prominenza della tiroide o della laringe. La colonna vertebrale non presenta deviazione di sorta nè altra alterazione: normale è pure lo sviluppo del torace e del bacino.

Lo stato della nutrizione e della sanguificazione è buono: lo sviluppo muscolare, eccettuato alle parti deformate, è proporzionato all'età. La pelle che è di colorito giallo terreo, è morbida e fina con rada pelurie alle braccia. Le mammelle sono assai sviluppate: la destra è più bassa della sinistra: il capezzolo guarda in fuori: la distanza fra i due capezzoli è di 164 mm.

L'inferma non accusa alcuna sofferenza e assicura sentirsi benissimo: mai ha risentito dolori agli arti deformati. Dobbiamo dire che ha andatura abbastanza spedita, senza strisciare i piedi: ma nel camminare si osserva che è leggermente claudicante, inclina un poco a sinistra.

Ma in complesso è abbastanza agile e svelta nei movimenti: è mancina e tale anomalia funzionale deve esser derivata dalle condizioni della mano destra la quale presenta deformità maggiori della sinistra.

La sensibilità in tutte le sue forme è normale e anzi aggiungeremo squisita anche nelle parti che sono deformate. Anche la pupilla è sensibile e mobile: manca il riflesso plantare cutaneo; quello rotuleo non è molto accentuato. Funzioni del ventre e della vescica normali: non ci siamo accorti che patissero difetto i sensi specifici. I toni cardiaci piuttosto accentuati ma puri e molto superficiali: esame del petto affatto negativo: la percussione fa escludere la persistenza del timo. Le tonsille non tumide sono un poco arrossate: la lingua ha spessore normale; è piuttosto lunga ed è larga alla base: volta palatina conformata normalmente.

Gli arti superiori, se si eccettuano le mani, hanno sviluppo e dimensioni normali come è dimostrato dalle misure che riportiamo. L'alterazione delle mani non è eguale di grado, nè simmetrica nei due arti. A destra il dorso, il pollice, l' indice e il dito piccolo, si presentano normali di sviluppo e proporzionati all'età del soggetto: il dito mignolo, per altro, è un pò più lungo dell' ordinario: sono affusati, con unghie sane, impiantate regolarmente. Anche il palmo di questa mano è normale per dimensioni, ma sembra allungato nella linea mediana per l'allungamento delle prime due falangi delle dita medio e anulare le quali hanno uno sviluppo enorme e hanno trasportato la ripiegatura interdigitale corrispondente per cui il palmo appare allungato. I solchi palmari sono pochissimo sviluppati, così pure la eminenza tenar e ipotenar e ciò certamente devesi ai movimenti limitati che l' ammalata esegue con questa mano. Lo sviluppo patologico di quelle due dita è dato dalle parti molli e scheletriche: vi è anchilosi delle articolazioni interfalangee.

La mano sinistra è tutta più sviluppata anche nelle parti che hanno apparenza normale e che sono il palmo ed il dorso: lo sviluppo è più nel senso della lunghezza che in larghezza. Delle dita, il solo pollice non è deformato, sebbene sia più lungo di quanto dovrebbe essere: ma bisogna tener conto che la bambina è mancina e si serve quasi esclusivamente di questa mano. I solchi palmari sono bene accentuati e a tipo normale: la eminenza tenar e ipotenar hanno sviluppo ordinario. Le altre dita, che sono ingrossate in tutte le loro parti, ossee e molli, non raggiungono il volume delle due dita ipertrofiche di destra: sono a spatola; il medio è arcuato verso l' anulare: le

unghie sono sane, senza striature, con impianto normale, piuttosto larghe.

Il torace non presenta alterazioni scheletriche: anche il bacino sembra normale, come pure normale è l' incavatura lombo-sacrale.

Gli arti inferiori in complesso hanno lunghezza normale: ma le gambe hanno uno sviluppo maggiore delle cosce. Sono poco affusate e più grosse di quanto dovrebbero essere proporzionatamente e l' ingrossamento sembra dovuto più alle ossa che alle parti molli. Le tibie diritte non presentano asprezze; i femori hanno la curvatura ordinaria.

Gli arti, così ad occhio, sembrano di eguale lunghezza, considerati nel loro insieme, ma non lo sono ne' singoli segmenti, poichè le due gambe, come le due cosce non sono di eguale lunghezza fra loro, come è dimostrato dalle misure che riportiamo.

I piedi sono enormemente sviluppati: il destro *in toto* meno il calcagno: per altro il quarto e quinto dito di questo piede sono atrofici e appena si scorgono essendo ricoperti dal tessuto connettivo delle parti vicine: non vi si distinguono le tre falangi. Il dorso e la pianta hanno cuscinetti adiposi sviluppatissimi: la cute e il cellulare del dorso sono pastosi, sembrano edematosi. Le prime tre dita hanno dimensioni addirittura spropositate.

Il piede sinistro non raggiunge il volume del destro: manca quello sviluppo del cellulare del dorso per cui l' ossatura rimane visibile: anche il cuscinetto plantare è meno sviluppato e la pianta dal calcagno alla linea dei metatarsi rimane di apparenza normale. Il quinto dito è piccolissimo ma non è atrofico; il quarto è un poco più grosso del normale, ma forse ciò è dovuto allo sviluppo delle parti molli. Anche in queste due dita non si distinguono bene le tre falangi. Il pollice è normale o presso a poco: il secondo e terzo dito sono enormemente ingrossati. Per ciò il piede sinistro, per il grado della alterazione e numero delle parti colpite, ripete presso a poco la disposizione che si osserva nella mano destra, con la differenza che invece del quarto è il secondo dito che è colpito insieme al terzo. Le unghie tanto delle dita di destra quanto di sinistra, sono sane, senza screpolature, ed hanno colorito normale: dita ipertrofiche sono lateralmente circondate e in parte ricoperte da cercini carnosi. Meno i pollici, le altre dita che sono ingrossate sono piegate a martello e ciò deve esser derivato dalle calzature strette che l'ammalata ha portato un tempo per impedire lo sviluppo di quelle parti. Non abbiamo esaminato gli organi genitali, ma ci ha assicurato la madre che sono conformati normalmente e bene sviluppati: il pube è ricoperto di peli.

Antropometria. —Statura: metri 1,49.

Grande apertura delle braccia 148 1[2 cm.

Testa: circonferenza: 485 mm.

Semicurva anteriore: 245 mm.
» posteriore: 240 »
Curva antéro-posteriore: 276 »
» biauricolare: 275 »
Diametro trasverso massimo 140 »
« antero-posteriore: 168 »
Indice cefalico 88,3
Faccia: Altezza della fronte: 44 »
» dalla glabella al mento: 106 »
Diametro bizigomatico: 122 »
Orecchie: lunghezza: D. 50 — S. 50
» larghezza » 29 — » 29

Arti superiori: Dall'acromion all' olecrano D. 280—S. 290 mm.
» dall'olecrano alla testa del cubito » 217—» 217 »
Circonferenza del braccio: » 190—» 196 »
» del polso » 150—» 150 »

Mano dall' apofisi stiloide del radio alla punta del dito medio D. 210—S. 192 mm.
» » indice » 159—» 160 »
del dito pollice » ——» 118 »

Dalla testa del cubito alla punta del dito anulare D. ——S. 166 »
» minimo » ——» 132 »

Lunghezza delle dita in flessione sui metacarpi

Pollice	—	D. 56	—	S.	56	mm.
Indice	—	» 82	—	»	93	»
Medio	—	» 130	—	»	110	»
Anulare	—	» 116	—	»	105	»
Minimo	—	» 77	—	»	83	»

Larghezza della mano nella linea superiore dei metacarpi: D. 82— S. 85 mm.
Spessore del palmo: » 25—» 30 »

Circonferenza delle dita alla base:
Dito medio: D. 80—S. 60 mm.
» indice » ——» 60 »
» anulare » 79—» 58 »

Circonferenza delle dita a livello della falangina:
Dito indice: D. ——S. 55 mm.
» medio: » 80—» 66 »
» anulare » 68—» 60 »

Arti inferiori:
Dal trocantere alla testa del perone D. 350—S. 360 mm.

Dalla testa del perone
al malleolo esterno: D. 360—S. 340 mm
Circonferenza della coscia a 10 c. sopra il margine della rotula D. 330—S. 330 mm.
Gamba: circonferenza massima al polpaccio D. 290—S. 290 mm.
» al di sopra dei malleoli » 205—S. 198 mm.
Piedi: Lunghezza dal calcagno alla punta dell'alluce D. 325 — S. 225 mm.
» 2° dito » 225 — » 300 »
» 3° » » 280 — » 310 »
Circonferenza massima del piede in corrispondenza della testa dei metatarsi D.330—S. 250 mm.
Larghezza a livello della
base del dito piccolo » 109—S. 96 »
Spessore massimo preso col
compasso: » 89—» 62 »
Circonferenza del pollice » 150—» 70 »
» del 2° dito » 100—» 100 »
» » 3° » » 100—» 100 »
Lunghezza presa dal solco interdigitale
dal 1° dito D. 68 — S. 35 mm.
» 2° » » 65 — » 63 »
» 3° » » 43 — » 65 »
» 4° » » 16 — » 21 »
Distanze fra le due spine iliache anteriori 273 mm. (*Continua*)

NEUROPATOLOGIA

Sulla paralisi bulbare astenica o malattia di Erb.— Grazie ai lavori di Erb, Oppenheim, Goldflam, Strümpell, Jolly, Murri, Grocco, ed altri, le nostre conoscenze cliniche sulla paralisi bulbare astenica hanno fatto un notevole progresso. Oggi noi conosciamo bene non solo il complesso sintomatico della malattia, con tutte le sue particolarità, ma anche il decorso; in modo che la diagnosi non offre più grandi difficoltà. Molto scarse sono invece le nostre notizie sulle lesioni anatomiche che costituiscono il fondamento della malattia. È noto che in alcuni casi tipici, non si è trovata alcuna alterazione nè nei muscoli, nè nel sistema nervoso, malgrado il più accurato esame microscopico. Nondimeno la questione della sede e della natura del processo morboso, dice il Kojewnikoff (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 9, H. 3. u. 4, 1896), può essere risoluta tenendo conto soltanto dei fenomeni clinici e del decorso della malattia.

Le opinioni degli autori, a questo riguardo sono varie. Così Wilks riguarda il suo caso come un caso d'isterismo; Erb, che per primo riconobbe questa malattia come una forma autonoma, ne parla come di un complesso sintomatico nuovo, probabilmente bulbare; Oppenheim descrisse il suo caso con la denominazione di paralisi bulbare senza reperto anatomico; Goldflam chiamò la malattia un complesso sintomatico paralitico bulbare guaribile; Strümpell propone il titolo di paralisi bulbare astenica. Jolly, partendo dal concetto che, almeno in una parte dei casi, le lesioni anatomiche hanno avuto sede nei muscoli, propone il nome di miastenia pseudoparalitica. Murri, per non pregiudicare in alcun modo la patogenesi della malattia, la denomina malattia di Erb, e Grocco malattia di Erb e Goldflam.

Dal lato clinico, i casi tipici noti di paralisi bulbare astenica, presentano fra di loro grande analogia; vi si notano però alcune differenze: così in taluni casi lo stato nutritivo dei muscoli rimase pressochè normale e corrispondentemente a ciò, l'esame elettrico non dimostrò alcuna anormalità; in altri casi, invece, esisteva atrofia muscolare e modificazione dell'eccitabilità elettrica, almeno diminuzione quantitativa della medesima (atrofia muscolare degenerativa e reazione degenerativa non sono state osservate ancora nella malattia di Erb). La sensibilità, in parecchi casi è stata trovata perfettamente integra; in altri si sono avute parestesie e dolori. Anche il decorso della malattia non sempre è lo stesso: talvolta essa si sviluppa molto rapidamente: l'inizio è brusco e l'esito è la guarigione o la morte; oppure l'inizio non è bene determinato, il decorso è estramamente lento, e malgrado vi sieno delle oscillazioni, non si ha mai la guarigione completa, anche temporanea. Queste diversità nei fenomeni clinici fanno supporre che debbano esistere differenze anche nelle alterazioni anatomiche; e se il processo morboso è unico, le differenze debbono dipendere della diffusione e dal grado del medesimo.

In quanto alla localizzazione del processo, esso, secondo Kojewnikoff, ha sede, per quanto si può giudicare dei fatti clinici delle cellule della sostanza grigia centrale e sopratutto in quelle che sono il punto di partenza dei nervi motori. Sicchè il processo comincia talvolta nella sezione superiore di questa sostanza grigia, ed allora la malattia si manifesta con disordini da parte dei nervi motori dell'occhio; in altri casi il processo si localizza in principio nella sezione media della sostanza grigia centrale, ed allora si verificano disordini della masticazione, disordini nei rami superiori del facciale e sintomi bulbari nel vero senso; in altri casi ancora, la malattia si manifesta con debolezza dei muscoli del tronco e delle estremità, il che è indizio che la lesione ha sede nella sezione inferiore, cioè nella porzione spinale della sostanza rigia. Ma nella massima perte dei casi il processo morboso, iniziatosi in un punto qualsiasi della sostanza grigia, si diffonde in seguito alle altre parti, in modo che alla fine i disordini motori asspmono una grande estensione. Per lo più il processo morboso si limita agli elementi motori, ma a quanto pare è più o meno possibile la sua diffusione ad altri elementi nervosi, ed in tal caso compariscono altri sintomi, riguardanti le sensibilità, le secrezioni, ecc.

Quali alterazioni intanto degli elementi nervosi

stanno a base della paralisi bulbare astenica?

Già i fenomeni clinici ed il corso della malattia fanno credere che non ci possiamo attendere lesioni molto gravi in questi elementi come degenerazione od atrofia completa delle cellule nervose; ed infatti in tutti i casi tipici l'esame microscopico non ha fatto trovare alcuna lesione nelle medesime. Non v'ha alcun dubbio che alterazioni debbano esistere, ma esse non sono ancora accessibili ai nostri mezzi d'indagine. Nondimeno, dice il Kojewnikoff, noi qui dobbiamo aspettarci alterazioni più importanti che in altre nevrosi, ad es.: l'isterismo. Infatti i fenomeni clinici della paralisi bulbare astenica, quantunque vadano soggetti a continue variazioni, sono più stabili dei fenomeni clinici dell'isterismo. In molti casi i fenomeni morbosi regredirono per ricomparire dopo un certo tempo nella medesima sfera, il che prova che gli stessi elementi nervosi vengono una seconda volta colpiti. Nello stesso tempo l'osservazione insegna che in diversi casi esistono differenze graduali nel processo morboso, come lo prova, ad es: il diverso modo di comportarsi del trofismo muscolare.

Non è improbabile che in taluni casi queste alterazioni possano raggiungere un'altezza tale, da diventare manifeste. Secondo Kojewnikoff, la paralisi bulbare astenica è atta a rappresentare meglio di qualsiasi malattia, il passaggio graduale dalle lesioni molecolari alle lesioni anatomiche reali, e sotto questo punto di vista quella malattia ha uno speciale interesse scientifico. In favore di questa idea parlano da una parte parecchie osservazioni cliniche dall'altra alcuni reperti anatomici. Nel caso di Mayer le cellule del nucleo dell'ipoglosso erano quasi tutte normali, integre pure le corna anteriori del midollo spinale e le vie piramidali; invece era lesa la sezione intramidollare delle radici anteriori, come pure della radice dell'ipoglosso. Sicuramente esisteva un'alterazione della guaina mielinica nelle dette vie nervose; non fu stabilito fino a che punto i cilindrassi parteci-passero al processo morboso. Ora nasce naturalmente il pensiero che le lesioni trovate nelle fibre radicolari sieno conseguenza di disordini nella influenza trofica delle cellule norvose corrispondenti, malgrado che queste sieno state trovate pressochè integre.

Nella presente memoria il Kojewnikoff riferisce due casi, di cui il primo è perfettamente tipico; il secondo presenta alcune particolarità che lo distinguono dagli altri casi e che consistono in disordine della vista e del gusto. La forza visiva è diminuita in modo costante e la retina presenta facile esaurimento. Pure facilmente si stancano i muscoli estrinseci ed intrinseci dell'occhio. In quanto al gusto, l'ammalato distingue, ma imperfettamente i sapori, e nello stesso tempo presenta rapido esaurimento della funzione gustativa, così come succedeva per la visiva.

Un'altra particolarità di questa osservazione è che esisteva atrofia degenerativa spiccata dei muscoli della lingua e del palato. In essi non solo l'eccitabilità elettrica era diminuita, ma le contrazioni erano torpide e la OChtn prodominava sulla OChOa. Nei muscoli del palato molle l'eccitabilità elettrica era quasi del tutto abolita.

Un'ultima particolarità è la presenza di zucchero nell'urina, il che forse indica che il processo morboso si era esteso a quella zona bulbare, la cui lesione, come è noto, ha per conseguenza la glucosuria. In tutto il resto questo caso era identico ai casi finora osservati. *De Grazia*

Un caso di emiatrofia facciale progressiva.—Hans Wolff porta un contributo casuistico all' atrofia emilaterale progressiva della faccia, di cui sono noti, secondo Strümpell 80 e secondo Lewin 70 casi.

Il caso riferito dall'autore riguarda un ragazzo dell'età di 15 anni ed esso è atto a far ritenere la patogenesi neurotica di questa malattia. L'autore però lascia indiscussa la questione se i sintomi, da lui notati, in questo caso dovessero la loro origine a trofonevrosi o ad angionevrosi; però egli fa rilevare, che a favore della credenza di una affezione del simpatico depongono la dilatazione della pupilla destra e la forte pigmentazione nel territorio atrofico, la quale ultima si ha nel morbo d'Addison, che dipende, come è noto, da una affezione del simpatico addominale (*Münchener medic. Wochenschr*, n. 1, 1897). *Scagliosi*

NOTE DI PSICHIATRIA

Differenza tra illusione, allucinazione e delusione. Brown Irwin. — Nella maggioranza dei casi di alterazioni della psiche, noi ci troviamo in presenza di tre fenomeni, che spesso vengono confusi dai medici; essi sono le illusioni, le allucinazioni e le delusioni.

Intendesi per illusione una falsa percezione di una impressione sensoriale reale.

Nelle illusioni, gli oggetti, che eccitano i nostri sensi, appaiono al paziente con caratteri del tutto differenti, da quelli che realmente possiedono: però, per aversi l'illusione, c'è bisogno sempre della presenza di un corpo, sia all'esterno che nell' interno dell' organismo, il quale ecciti i sensi dello infermo.

In questo caso, le vie di senso sono integre e trasmettono bene al cervello l' impressione ricevuta; questo però, essendo ammalato, interpreta erroneamente tale eccitazione.

Sono piuttosto frequenti gli esempî di false percezioni, di eccitazioni dovute alla presenza di oggetti estranei al nostro organismo.

L'Irwin, cita, ad esempio, il caso di un infermo, il quale, quando stava sul letto, credeva di scorgere, nel ventilatoio, le sembianze di suo padre.

Come esempio, inoltre, di eccitazioni provenienti dal nostro corpo, erroneamente interpretate da un cervello ammalato, riferisce il caso di un paziente, il quale soffriva di dispepsia e credeva di avere un serpe nello stomaco.

Le allucinazioni sono delle false percezioni, senza alcuna base materiale.

Esse sono delle vere creazioni del cervello, dovute ad uno stato del tutto anormale, simile alle illusioni, che si possono riferire a tutti i sensi, ma più frequentemente sono delle false percezioni acustiche e visive.

Alcuni autori ritengono che le allucinazioni acustiche siano un segno grave di demenza, più funeste delle visive e, per spiegare questo fatto, adducono la ragione che le prime si hanno più frequentemente nelle forme croniche, le seconde nelle acute.

Come esempio di questa alterazione mentale, si possone citare tutti quei casi, in cui i pazienti sentono voci di spiriti invisibili e conversano con amici o nemici immaginari.

Le cause delle illusioni e delle allucinazioni, possono essere: la inegnale circolazione cerebrale; l'avvelenamento del sangue, (per alcool, oppio, ecc.); uno stato generale di anemia; lo stato di esaurimento, prodotto sia da emorragia, febbre, ecc.; e qualunque causa la quale aumenti la irritabilità dei nervi sensitivi.

Le delusioni sono false credenze; il paziente, in questo caso, accetta, come un fatto reale, una sua falsa percezione.

Ogni conclusione erronea non deve però esser chiamata delusione; perchè gli errori nel giudizio nascono da una conoscenza imperfetta e da una cattiva logica e da premesse imperfette, ma non assolutamente false; nelle delusioni, al contrario le premesse sono false, quantunque il ragionamento possa essere esatto.

Vi sono degli infermi, che non manifestano, con parole, le delusioni; ma i loro atti ed il loro aspetto svela il disordine mentale; ciò avviene frequentemente nei melanconici.

L'origine delle delusioni è molto simile a quella delle illusioni e delle allucinazioni; le cause che le determinano, possono risiedere o nel cervello stesso od all'esterno.

Le delusioni, infine, possono essere distinte, secondo la loro natura, in: depressive ed espansive, temporanee e permanenti, passive con tendenza all'azione ed attive con tendenza alla violenza (*The Medical and Surgical reporter*, 21 novembre 1896).

Greco

CHIMICA CLINICA

—

Sul metodo di Krüger-Wulff per la determinazione dei corpi allexurici. Hans Malfatti. — Le pubblicazioni dei risultati da B. Laqueur col metodo di Krüger-Wulff scosse la fiducia in quest'ultimo, ma l'autore non credendo giuste per la sua esperienza le accuse mosse a questo metodo di determinazione dei corpi alloxurici, comunica risultati avuti dalle sue ricerche.

L'autore usò il seguente processo, che determina contemporaneamente la quantità di acido urico.

Da 200 cc. di urina faceva egli precipitare l'acido urico e le basi di xantina, secondo il precetto di Salkowski-Ludwig con una soluzione ammoniacale di argento con l'aggiunta di mistura di magnesia; il precipitato veniva raccolto sul filtro, lavato con pochissima acqua e decomposto con la nota soluzione di solfuro di potassio. L'acido urico ottenuto da questo filtrato, dopo l'aggiunta di acido cloridrico, veniva raccolto su di un piccolo filtro di cotone e pesato con tutte le precauzioni.

Il filtrato cloridrato conteneva le basi di xantina solubili nell'acido cloridrico forte, e se ne determinava il contenuto in azoto, secondo Kjeldahl. A questo scopo, per togliere anzitutto l'HCl eccedente, si lasciava evaporare sino a secchezza a bagno-maria e poi si versava dell'acqua in eccedenza, si aggiungeva della magnesia usta e si faceva evaporare, per eliminare ogni traccia di ammoniaca.

Il residuo, ancora umido, veniva sciolto in acido solforico puro, allungato e portato in una storta di Kjeldahl.

L'H_2SO_4 necessario per l'operazione veniva usato anche per lavare la capsula.

L'acqua eccedente veniva cacciata dalla storta con una fiamma debole e poi si riscaldava fortemente.

La completa distruzione di ogni sostanza organica era indotta nel seguente modo, che nell'acido solforico tinto in bruno si aggiungeva una soluzione concentrata di permanganato di potassa e si riscaldava di nuovo.

Questo piccolo mutamento conduce, secondo il modo di vedere dell'autore, anche nell'esecuzione delle determinazioni col metodo di Krüger-Wulff, più presto allo scopo che non il processo proposto da J. W. Gunning.

L'ammoniaca così formatasi veniva spinta non con la semplice distillazione ma per mezzo di una corrente di vapori d'acqua nel recipiente. A ciò serviva l'apparato dato da Ludwig per la ricerca dell'ammoniaca nell'acqua potabile.

In questa maniera veniva determinato la quantità di acido urico dal peso e le basi di xantina contenute nel precipitato determinato dall'argento dal contenuto in azoto.

Contemporaneamente si ha la quantità dei corpi alloxurici ed il loro contenuto in azoto deve concordare con quello trovato nella stessa urina col metodo di Krüger-Wulff.

Per provare ciò fu eseguita dall'autore la determinazione dell'azoto dei corpi alloxurici in una serie di urine provenienti da persone sane ed ammalate (leucemia, artrite urica deformante, ittero, sospetto di carcinoma).

L'autore osservò quale valore medio delle oscillazioni a favore del suo metodo 0,87 mgr. di azoto su 100 cc. di urina; le eccedenze positive più alte erano 8,6 8,7 e 8,9 mgr.

La causa degl'insuccessi, che sono stati notati da parecchi autori, risiede secondo l'autore, nella relativa sensibilità del metodo Krüger Wulff per il contenuto in sali dell'urina con reazione acida.

Sicchè, per ottenere col metodo di Krüger-

Wulff giusti i risultati è bene badare, che l' urina da esame non fosse troppo concentrata e nel caso che la miscela reattiva avesse reazione fortemente acida, diminuire un pò questa ultima con l'aggiunta di potassa caustica.

Poichè allora, il precipitato che si forma, è maggiore; così è bene fare durare più a lungo la lavatura del medesimo ed aggiungere all' acqua, che serve a tale scopo, un pò di bisolfato di soda.

In ultimo risponde a Laqueur, che l' aumentata formazione ed eliminazione dei corpi alloxurici senza contemporaneo aumento dell' eliminazione di P_2O_5 non può essere riguardata con sicurezza come dovuta ad aumentato sfacelo della nucleina; poichè è noto con quale prontezza il P_2O_5 si elimina, quando vi sia veramente una distruzione nucleare, ed inoltre perchè, quando si ha forte e duraturo aumento dell' eliminazione dei corpi alloxurici, non si trova corrispondentemente un aumento di P_2O_5, in guisa che non si può affatto ammettere un nesso causale tra corpi alloxurici e P_2O_5. (*Centralblatt f. innere med.* n. 1, 1897).

Scagliosi

NOTE DI PRATICA MEDICA

Vergiate (Milano), gennaio 1897

Una epidemia d'infezione biliare primaria.

Quantunque altri più autorevole di me abbia scritto nelle colonne di qualche autorevole periodico intorno all'ittero epidemico (per cui l' opera mia nulla di nuovo potrà portare al contributo etiologico degli itteri primitivi) pure trattandosi di affezioni così accuratamente studiate, specie in quest'ultimo decennio, stimo prezzo dell'opera descrive brevemente un' epidemia d'itterizia occorsa la scorsa estate nella mia condotta e prima ancora di quella che ebbe ad osservare il chiaro D.r Anarimborsi di Foligno e descritta secondo lui la prima volta in Italia nella Gazzetta degli Ospedali. E' anche per questa seconda ragione che volli, prima del tempo divisato pubblicare le mie osservazioni.

Il Kelsch nel suo lavoro «De l'ictère catarrhal» formulava le seguenti proposizioni:

L' ittero catarrale sporadico od epidemico è una malattia specifica infettiva.

Il suo agente si sviluppa fuori dell'organismo.

I focolai di tale agente sono i luoghi paludosi, le fosse putride, il suolo ricco di materie vegetali od animali e da ultimo le acque che tengono in sospensione tali materie.

Questi focolai d'infezione, essendo comuni con la malaria, la infezione tifica spiega la coincidenza spesso constatata di epidemie d'ittero, di febbre malarica e tifoide.

Tale teoria batterica degli itteri, per quanto abbia una grande importanza non deve certamente abbattere l'altra, tossica, caldeggiata dal Chauffard per la quale l'azione fisica dei vari microrganismi viene messo in seconda linea di fronte a quella chimica dei prodotti del loro ricambio. Per questo fatto si viene a legare l' ittero primitivo ad un' intossicazione epatica, nel più dei casi, d'origine intestinale. Ed infatto la ghiandola epatica si può benissimo paragonare ad una cellula unita per mezzo d'un canale escretore al tubo intestinale, per cui non v'ha dubbio che essa cellula non debba in certo qual modo partecipare alle vicissitudini patologiche del canale enterico.

Ma ammessa la genesi tossico-infettiva od infettivo-tossica delle itterizie protopatiche e, per conseguenza, la presenza di microbi, nasce subito la domanda: donde giungano questi virus organizzati. se le vie biliari e la bile cistica non contengono germi all'infuori dell'ultima porzione del duodeno, in altri termini, come può lo stato asettico normale delle vie biliari far posto all' infezione da parte di agenti patogeni, o dalla circolazione sanguigna passare nella bile? E a questo punto la navicella delle nostre odierne conoscenze di fisio-patologia si trova davanti allo scoglio e nella disamina dei fatti etiologici cadiamo in scilla per evitare cariddi.

Per quanto oggi si voglia dare grande importanza al bacterium coli, che tenne trovato ospite abituale del duodeno da Duclaux e Netter non devesi passar sotto silenzio che molti altri germi albergano nel duodeno e che per condizioni speciali spesso ignote, possono varcare la frontiera che separa la zona canalicolare asettica dalla intestinale infetta, producendo infezioni biliari nelle loro reazioni infiammatorie. Quindi, pure ammettendo di aver acquistato terreno negli studi fisiologici delle infezioni biliari, come puossi rilevare dallo splendido lavoro del clinico di Perugia, io suppongo con altri, che il microbio, introdotto nell'organismo e giunto alla cellula epatica, sia dall'ambiente esterno (acque potabili, emanazioni putride, fogne etc.) sia dall'intestino (radici portali) questo grande laboratorio delle più complicate decomposizioni proteiche, e dal fegato poi eliminato per le vie biliari possa, e per azione meccanica, e per azione chimica destare un angiocolite radicolare, più o meno grave, a seconda della predisposizione, della costituzione e delle condizioni di vita in cui si trovano i singoli individui. Di qui la classificazione degli itteri dal più semplice o catarrale al grave (morbo di Weil) e gravissimo (atrofia gialla acuta del fegato).

Premesse queste notizie, entrerò a parlare brevemente della parte pratica. Noto anzitutto che l'epidemia si svolse in paese di collina dove, per la natura del terreno, fu possibile il ristagno delle acque di rifiuto e la formazione di focolai con emanazioni putride. L' acqua potabile per altro è di buona qualità, derivata non dal sottosuolo ma delle sorgenti delle attigue colline. Noto incidentalmente che i parecchi casi osservati seguirono quasi subito ad una grave epidemia di influenza da me pure illustrata riguardo a qualche forma anomala, e tale coincidenza, o per meglio dire successione, non mi sembra priva di qualche interesse. Il Peacock, nell'epidemia di

influenza del 1847 in Londra osservò una colorazione itterica più o meno intensa della pelle e delle mucose. In ogni singolo caso non vi fu un apparente causa, gli ammalati negavano di aver abusato nel mangiare e nel bere. Segui un periodo preitterico caratterizzato da inappetenza, nausea, tendenza al vomito, cefalea e una stanchezza muscolare considerevole a cui seguirono le note spiccate della malattia: itterizia, brachicardia, febbre modica in alcuni pazienti, dolentia all' ipocondrio destro senza un apprezzabile aumento del fegato e della milza. Ho voluto ricercare attentamente le alterazioni dell'urina e da questo studio, notai al primo apparire dell'ittero, spiccata la reazione dell' urobilina. Questo fatto devesi (Patella) a ciò, che l'epitelio renale in primo tempo non passando gran copia di bilirulina, la riduce in urobilina. Non trovai in alcun caso albumina, tranne in una donna gravida che morì. Per l' esame tenni calcolo delle cause d'errore citate dal Grocco e seguii il suo metodo, addizionando cioè il 1/50 d'acido acetico concentrato con l' urina raffredandola e esaminando poi il filtrato con i comuni metodi d'esame. Non mi fu dato di osservare che in un solo paziente, alla fine del periodo preitterico una vera poliuria sulla quale Chauffard richiama l'attenzione dei clinici.

L'epidemia si svolse nei mesi di luglio e agosto e le condizioni igieniche del paese erano, malgrado le pioggie continue, buone. I colpiti furono tutti di età giovane e nessuno, all' infuori di una donna gravida, morì.

In questa fu il fatto stesso della gravidanza che aveva alterato la permeabilità del filtro renale, la forma prese un andamento grave sotto il quadro dell'itterizia pleiocromica, con vomito e diarrea biliare, ittero intenso, febbre elevata, coma, fegato e milza ingrossati, albume nell'urina. La paziente moriva all'8 giorno di malattia, dopo essersi sgravata facilmente.

Come si può ben comprendere, questa epidemia d'itterizia si svolse in condizioni eguali a quelle citate da Klebs: Ma quando tali epidemie si svolgono in condizioni igieniche buone, come spiegare l' eziologia? E qui ripeto, le nostre cono scenze sono ancora avvolte nell'oscurità. Intanto il fatto stesso dello stabilirsi dell'ittero in modo lento con un periodo preitterico, esclude il fatto dell'ostruzione del coledoco con zaffi di muco per diffusione di un processo catarrale gastro-duodenale. La teoria meccanica dell' ittero con le nostre vedute batteriologiche recenti, deve essere bandita come momento eziologico e, come giustamente osserva il Pick il classico turacciolo di muco nel coledoco è un fenomeno così poco classico e così poco patognomonico, che lo si trova pure in soggetti i quali non presentarono invece mai itterizia. Di più, non è vero che il coledoco sia impermeabile nell'itterizia; e la rapidità con la quale esso ittero insorge dopo un accesso di colica epatica, prova come la teoria meccanica non regga.

Resta quindi più consentanea con le odierne idee fisio-patologiche, la teoria infettivo-tossica che per le continue esperienze e studî batteriologici sarà un giorno meno discussa di quello che non lo sia nello stato attuale della scienza.

dott. *Aurelio Germani*

GIORNO PER GIORNO

—

La fotografia del pensiero. — Secondo alcuni fisio-psicologi, le sensazioni esterne di colore o di forma, verrebbero a fissarsi nei centri sensitivi del cervello con impressioni permanenti, come quelle sensazioni che sulla retina dànno una immagine temporanea.

Partendo da questa ipotesi Allison-Hodges di Richmond, propose di fotografare le immagini cerebrali, trapanando il cranio, e prendendo con la luce artificiale una istantanea microfotografia.

Hodges è alla ricerca di un negro o di un delinquente che voglia prestarsi a questa fantastica fotopsicologica (*La Médecine Moderne*, n. 102, 1896).

Congresso per la riproduzione in Francia.—A Parigi, in questi ultimi giorni, si è aperto un congresso per proteggere ed accrescere la popolazione.

Lavasseur, ha detto in quella riunione, che ha lo scopo di arrestare il fenomeno dello spopolamento: l'estendersi del male è grande, perchè nello spazio di 100 anni l' aumento annuale dei nati e dei morti è per 1000 abitanti di 12 in Germania, di 18 in Inghilterra, 8 in Italia, 7 in Austria, e 2 soltanto in Francia.

Andando di questo passo, e se in Europa la popolazione raddoppia, in 50 anni la Russia avrà verso il 1950 più di 220 milioni di abitanti, la Germania più di 100 e la Francia appena 40.

In 14 anni, soggiunge Bertillon, se la decrescenza continua, la Germania avrà 10 volte più di coscritti della Francia (*Lyon médical*, n. 51, 1896).

A che cosa può servire un lipoma? — Una canzonettista di caffè-concerto, affetta da mastite interstiziale con adenoma si fece operare dal prof. Czerny di amputazione della ghiandola mammaria.

La vaga canzonettista era di forme rotondeggianti e la differenza di volume dai due lati del seno, dopo l' atto operativo, era difficile a a mascherarsi ai binocoli scrutatori del pubblico mascolino.

Fortunatamente essa aveva un lipoma alla regione lombare.

Czerny ebbe una felice idea: tolse il lipoma, e lo trapiantò nel sito della mammella asportata.

Otto giorni dopo, la sutura era cicatrizzata stupendamente; un anno dopo, il lipoma non era aumentato di volume, e aveva assolutamente la grossezza e l'aspetto della mammella del lato opposto.

Pollaci

SPOGLIO DEI PERIODICI

FRANCESI

—

Sul meccanismo dell'immunità per i sieri antitossici. **Calmette** e **Delorme**, in base ad una serie di esperienze, affermano che il siero degli animali refrattari ad alcune tossine non microbiche (abrina e veleni di serpenti) non possiede che raramente proprietà antitossiche rispetto a queste tossine.

Il pollo, per es., e la tortora resistono a dosi fortissime di abrina, e nondimeno il loro siero è totalmente inattivo per l'abrina. Si ha qui lo stesso fenomeno che si osserva a proposito delle tossine microbiche: così **Vaillard** ha constatato che il pollo, refrattario al tetano, dà un siero inattivo sulla tossina tetanica. Quando il siero degli animali refrattari è antitossico, il potere antitossico è sempre pochissimo sviluppato. Non vi è dunque relazione tra lo stato naturalmente refrattario che possiedono certi animali e il potere antitossico dei loro umori.

Gli animali refrattari, a sangue caldo, possono produrreantitossine quando si iniettino ad essi dosi ripetute, non mortali di tossine: nelle stesse condizioni, gli animali refrattari a sangue freddo non producono antitossine.

Gli animali refrattari a sangue freddo, come la rana, possono acquistare l'immunità contro dosi mortali di tossine, senza che il loro siero diventi antitossico.

I sieri antitossici (per l'abrina e per il veleno dei serpenti) possono essere utilizzati praticamente per dare l'immunità passiva all'uomo e agli animali contro l'abrina e contro i veleni dei serpenti, e per la diagnosi delle tossine.

Il siero antiabrico possiede un'azione preventiva molto accentuata quando è applicato localmente sulle mucose, e questa proprietà può permettere il suo uso in terapia oculistica.

La sostanza attiva dei sieri antitossici non è modificata dai reattivi chimici che distruggono o alterano profondamente le tossine: come pure essa non altera le tossine quando si mescoli con esse in vitro.

Questo principio attivo sembra esistere normalmente in grande abbondanza nel protoplasma dei leucociti degli animali vaccinati, e da questo punto si diffonde nel siero sanguigno e in altri liquidi organici; esso non passa per dialisi attraverso le membrane ed ha la proprietà di agire energicamente sui leucociti degli animali non immunizzati, allo stesso modo dei sieri preventivi antimicrobici.

Diverse sostanze sprovviste di qualunque azione specifica sulle tossine, come il brodo di carne, il siero normale di bue e alcuni sieri d'animali vaccinati contro diverse infezioni o intossicazioni, possono manifestare proprietà preventive, iniettate in animali non immunizzati.

Riassumendo, secondo gli autori, l'immunità degli animali naturalmente refrattari, allo stesso modo della immunità acquisita, non deve essere attribuita alla presenza, nei sieri degli animali refrattari o vaccinati, di una sostanza chimica che abbia la proprietà di distruggere o modificare le tossine.

Riguardo poi alla questione, se questa sostanza preventiva dei sieri degli animali vaccinati esista realmente, e se il potere preventivo delle cellule e degli umori non sia poi che un fenomeno fisico come la motilità, l'inibizione, la chemiotassi, ecc., gli autori ammettono: che la funzione antitossica è indipendente dalla immunità, giacchè esso può esistere anche quando la funzione antitossica non è manifesta; che le due specie di immunità, naturale ed acquisita, sono la risultante di un potere speciale delle cellule, le quali, secondo le condizioni del mezzo in cui si trovano e secondo la composizione dei loro elementi constitutivi (protoplasma e sostanze nucleare) subiscono passivamente l'influenza delle tossine, allo stesso modo che un pezzo di ferro dolce subisce l'influenza della calamita. Allorchè queste condizioni si mutano per influenze esterne le più diverse, (per es. l'assuefazione a certi veleni), lo stato funzionale delle cellule verrà anche modificato. In questo modo, secondo gli autori, si spiegherebbero i fenomeni di ricettività e di resistenza passaggiera o definitiva degli organismi alle infezioni e alle intossicazioni (*Annales de l'Institut Pasteur*, n. 12, 1896).

Mirto

INGLESI

«British Medical Journal», 26 decembre 1896»

I. Il colera contratto durante un banchetto. **Hankin** riferisce alcuni casi di colera, avvenuti in Saugor, una stazione delle Provincie centrali dell'India.

In seguito ad un pranzo, in cui presero parte tredici ufficiali, nove furono assaliti da diarrea, vomito e prostrazione di forze, che, in tre casi, presentarono il tipo colerico.

L'autore s'intrattiene ad esaminare la provenienza del microbio del colera ed a studiare in quali cibi trovi un terreno adatto per la sua vita.

II. Un caso di deciduoma maligno. **Cook** riporta un caso di deciduoma maligno, seguito da morte.

I punti più catteristici, che esistevano nel caso dell'autore, erano i seguenti:

la malattia comparve in connessione con la gravidanza; la paziente era giovane; esisteva una emorragia molto intensa, la quale era intermittente ed aveva luogo all'improvviso, dopo alcuni giorni di riposo; esistevano anche sintomi nervosi (letargia e delirio); furono trovate infine neoformazioni metastatiche nei polmoni e nelle ovaie.

III. Un caso di prolasso dello utero in una vergine, trattato con un nuovo metodo. **Arturo Helme** in tal caso adoperò un metodo composto dei seguenti tempi:

1° Incisione circolare della cervice al livello

della vescica; 2° prolungamento di questa incisione lungo i fornici laterali; 3° separazione della cervice dalle sue inserzioni in avanti ed indietro; 4° dissezione dei ligamenti larghi e legatura delle arterie uterine e delle loro branche cervicali; 5° abbassamento della cervice nella vagina e trasfissione antero-posteriore di essa con filo di argento; 6° amputazione circolare della cervice; 7° divisione bilaterale di essa; 8° formazione di lembi cervicali anteriori e superiori in avanti ed indietro; 9° unione delle mucose vaginale e cervicale; 10° apposizione delle superficie laterali di taglio della parete cervicale e vaginale.

Quest'operazione ebbe un completo successo e la riunione della cervice avvenne per prima intenzione.

IV. Un caso di degenerazione idatiforme della placenta. Archibald Hepnorth riporta un caso di degenerazione vescicolare od idatiforme della placenta in una multipara a 27 anni.

Esistevano i principali sintomi di questa malattia cioè: lo sviluppo dell'utero in un modo più rapido di quello che avviene nella gravidanza ordinaria; attacchi ripetuti di emorragie uterine; scomparsa dell'embrione; mancanza di ballottamento.

V. Un caso di emato-salpinge vera. Griffiths in una donna che soffriva di perdite di sangue dalla vagina e di accessi dolorosi, ed in cui, all'esame vaginale fu osservata la presenza di un corpo leggermente mobile e distinto dal l'utero nella porzione destra ed anteriore della pelvi, al disopra della vescica, fece diagnosi di emato-salpinge.

Fatta la laparotomia, fu trovato un rigonfiamento nella tromba di Falloppio destra la la quale fu asportata: venne pure tolta la tromba sinistra che all'estremità fimbriata, era distesa ed occlusa.

VI. Febbre puerperale curata col siero antistreptococchico. Giacomo Adam in un caso di febbre puerperale, fece delle iniezioni di siero antistreptococchico, proveniente dall'Istituto Pasteur e dall'Istituto batteriologico di Lyone.

Ne furono iniettati 107 cc.; la dose maggiore fu di 17 cc, la minore di 4.

Questo metodo di cura fu seguito da completa guarigione.

VII. L'acido picrico come agente terapeutico, specialmente nella cura di alcune infiammazioni della pelle. Maclennan lo adopera come topico e come rimedio interno.

Come topico, è indicato specialmente nella cura dell'eczema acuto, come pure nelle altre infiammazioni della pelle.

L'autore, in tre casi di erisipela, ha ottenuto splendidi risultati con le pennellazioni di una soluzione satura di quest'acido.

Come rimedio interno, l'acido picrico è stato adoperato nelle febbri, nella diarrea, nel diabete mellito, ecc.

Oggigiorno però, per via interna, il suo uso è quasi del tutto abbandonato.

Greco

RUSSI

« Archives Russes de Pathologie », 20 novembre, 1896.

I. Del lattato di stronzio nel morbo di Bright. Bronowsky con questo lavoro, eseguito nel laboratorio di patologia generale, e nella clinica terapeutica dell' università di Varsavia, paragonando i risultati delle ricerche cliniche e sperimentali, conclude che:

il lattato di stronzio, in qualche forma di morbo di Bright, agisce incontestabilmente, come un diuretico, e abbassa contemporaneamente il tasso dell'albumina;

non c'è ragione di spiegare il benefico effetto del medicinale sul rene, ammettendo un' azione antisettica sul contenuto gastro-enterico (Dujardin-Beaumetz);

l' introduzione del medicinale nel torrente circolatorio degli animali, con dosi più forti di quelle che si adoperano ordinariamente in terapia, dimostrano, che è innocuo pei reni;

sotto l' azione del rimedio, i vasi renali si dilatano, e ciò dipende dalla paralisi dei vasomotori del rene; pare, però, che non abbia alcuna azione sull'epitelio renale.

II. Nuove ricerche sulla leucocitosi. Thoistovitch. — Le iniezioni di diverse sostanze (peptone, culture di microbi, ecc.), nei vasi, producono negli animali una rapida diminuzione dei leucociti del sangue.

Questo fenomeno avviene secondo la teoria di Löwit, per la momentanea distruzione di questi elementi (leucolisi).

Questa teoria contestata dai lavori di Goldschneider, Jacob, Müller, è ammessa da parecchi ematologi.

Botkin, in un recente lavoro, ritiene, che i leucociti sono così instabili, che si distruggono in 5-10 minuti, in una goccia di sangue messa alla stufa alla temperatura di 36°-40° C.

L'autore, a Pietroburgo, osservando una goccia di sangue, estratta da un dito, e messa fra un porta- e coprioggetto, separati da un disco di vaselina, per impedire l'evaporazione, e col microscopio messo in una stufa di Pfeiffer alla temperatura di 36°-40° C., ottenne dal sangue di un uomo di buona salute, che gran parte dei leucociti continuavano a vivere per più di 10-15 minuti, e presentavano movimenti ameboidi attivissimi. Il loro protoplasma diventava più chiaro, più trasparente e omogeneo.

Se si esponeva all' azione del freddo, il protoplasma si restringeva, riprendendo la forma più o meno sferica.

I linfociti non presentano movimenti ameboidi, l'aspetto quasi non cambia, solo sono più trasparenti, più ialini.

L'aspetto più trasparente del protoplasma dei leucociti alla temperatura di 36°-40° C. non può essere considerato come indice di un principio di distruzione, perchè il movimento ameboide è attivissimo.

Lo stesso fenomeno si avvera nel sangue dei conigli.

I leucociti di ammalati di febbre tifoide, febbre ricorrente, pneumonite fibrinosa, pericardite, alla temperatura di 36°-40° hanno dei movimenti ameboidi per 10 minuti.

Nel sangue degli pneumonici, e qualche volta nei tifosi, si può osservare la distruzione dei leucociti, specie nei primi ammalati allo avvicinarsi della crisi.

L'autore, dal risultato delle osservazioni, non crede di ammettere esclusivamente la teoria di **Löwit** per spiegare la scomparsa momentanea dei leucociti nel sangue dopo ogni genere di traumatismo nei conigli, e l'iniezione nel sangue di sostanze poco attive.

III. Sull'istogenesi dei corpi concentrici di **Hassal** nel timo. **Goucharonkon**, basandosi sull' esame di numerosi preparati microscopici di timo, presi da una serie di embrioni e di animali adulti, in un lavoro eseguito nel laboratorio di istologia del prof. **Fakimowitch** dell' Università di **Kiew**, viene a conclusioni analoghe a quelle annunziate da **Ecker**, **Kölliker** e **His**, le quali sono contrarie a quelle di **Aphanasiew**; e quindi i corpi di **Hassal** provengono da cellule epiteliali embrionali del timo, disseminate irregolarmente nel tessuto adenoide della glandula.

Appariscono nel periodo di sviluppo precoce dell'embrione, e persistono durante la vita intra ed extra-uterina, fino al periodo della sostituzione del tessuto adenoide dal tessuto congiuntivo e adiposo.

La comparsa dei corpi di **Hassal** non hare lazione con l' involuzione con l'involuzione dell'organo.

Provengono, primieramente dalla pressione reciproca, e del condensamento concentrico di parecchie cellule epiteliali.

I corpi di **Hassal** nel corso dell' ulteriore sviluppo, subiscono la degenerazione ialina, colloide o adiposa.

Più corpi di **Hassal** pessono sconfondersi, per formare un solo e grande corpo combinato.

IV. Delle lesioni anatomiche nell' epilessia. **Katzovsky** (Odessa) in un caso di epilessia ha constatato all' autopsia, a parte delle lesioni che generalmente si trovano in queste malattie (zone di vasi di nuova formazione) una encefalite subacuta non purulenta, con numerosi focolai emorragici.

Secondo l' opinione dell'autore, lo stato epilettico dipende da disturbi nutritivi, e dall' irritazione degli elementi nervosi ancora non alterati, causato dal sangue stravato.

V. Della riduzione delle sostanze solide e dell' albumine allo stato di riposo in un muscolo tetanizzato.

Kouraeff, in un lavoro sullo stato delle albumine in un muscolo contratto, e allo stato di riposo, ha dimostrato, che le diverse albumine del tessuto muscolare si distruggono durante il lavoro del muscolo; nel coniglio la maggior parte della perdita dell' albumina riguarda sopratutto le globuline (miosine) mentre nella rana sono le miostrine (fosfati d' albumine insolubili in una soluzione del 6 % a 10 % di cloruro d'ammonio) che sono principalmente distrutte; così l'albumina propriamente detta (le albumine estratte dai muscoli con l'acqua distillata) subisce poco cambiamento.

L'autore, basandosi sulle proprie esperienze ne conclude: che

la riduzione delle sostanze solide in generale, e delle diverse albumine in particolare nei muscoli dopo il lavoro, dipende, senza dubbio, dal tempo che ha durato il riposo del muscolo; come pure, se l'animale in esperimento (rana) non ha ricevuto nutrimento;

durante la ricostituzione dei muscoli dell'estremità, che han lavorato, la quantità delle sostanze solide e albuminoidee diminuisce nei muscoli dell' estremità posteriore, essendo state in riposo;

nel caso di amputazione preliminare di una delle estremità del treno posteriore nella rana in riposo, la riduzione delle sostanze solide ed albuminoidee nei muscoli tetanizzati, si fa incompletamente.

VI. I risultati della sieroterapia nel cancro. **Brunner** in quattro casi di cancro (epitelioma della faccia, carcinoma della mammella, carcinoma del mascellare superiore e sarcoma dell' orbita) con le iniezioni del siero di montone e di cane, precedentemente inoculati col metodo di **Richet** e **Héricourt**, con succo di qualche neoplasma, ha avuto i seguenti risultati:

le iniezioni non sono state mai nocive, nè localmente, nè sullo stato generale;

non producono effetti degni di nota sulla quantità dell' emoglobina e il numero dei globuli sanguigni;

tutte le manifestazioni dipendenti dal neoplasma scompaio al principio della cura;

perchè la cura sia efficace, bisogna sempre iniettare il siero dai tre ai cinque giorni;

la superficie ulcerata del neoplasma si spoglia, le secrezioni cessano;

i tumori tendono a diminuire di volume.

Vajana

NOTIZIE

Il numero degli studenti di medicina a Vienna.

Il numero degli studenti di medicina dell'Università di Vienna, nell' ultimo semestre è stato di 2228 con una diminuzione di 110 sul semestre corrispondente dell'anno 1895.

Durante l'ultimo semestre, su 271 corsi, i professori ordinari sono stati 20, e 94 i privati docenti e gli assistenti.

Questi corsi sono ripartiti nel seguente modo: Storia della medicina 2, anatomia 8, fisiologia 18, anatomia patologica 16, farmacologia 6, medicina 62, chirurgia 27, otologia 18, oftalmologia 28, ostetricia e ginecologia 27, dermo-sifilografia 17, patologia mentale 8, igiene pubblica 10, chimica 9, medicina veterinaria 2.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE SINTETICHE

—

Le rotture del fegato.

Le contusioni, le rotture del fegato, sono state studiate molto accuratamente da Ludwig Mayer (1872) e da Roustan (1876).

Quest'ultimo, nel suo lavoro, riporta la storia completa dell'argomento; egli ha riassunto i diversi periodi in cui fu osservato questo male, nelle seguenti proposizioni:

in un primo periodo, tutte le lesioni del fegato erano riguardate come mortali; nel secondo furono sollevati dei dubbi e fu pubblicato qualche argomento in contrario; nel terzo, poi, il male non fu considerato tanto grave come nei due periodi precedenti, ma si pensò che per la rottura e la contusione del fegato si andava soggetti o all'emorragia o alla peritonite.

Ai tre periodi è succeduto l'ultimo, il periodo moderno.

Dopo il lavoro di Roustan, i principali lavori comparsi su tale argomento sono quelli di Percheron, Adler, Sieur, cui seguirono le discussioni sull'intervento chirurgico nei traumatismi addominali alla Società medica di Nancy nel 1893 e 1894 e alla Società di chirurgia nel 1895 e in luglio 1896.

Recentemente Terrier e Auvray, hanno studiato attentamente le lesioni traumatiche del fegato.

Le rotture del fegato sono causate da traumatismi diretti o indiretti. I primi avvengono per caduta sull'addome o sulla parte inferiore del torace destro, per colpi sulla regione epatica, o pure per semplici contrazioni muscolari (Taylor).

Il fegato, fissato dai ligamenti, si trova compresso tra l'agente vulnerante, la parete costale opposta o la colonna vertebrale, per cui viene stracciato o schiacciato.

L'elasticità della parete costale, nei giovani, a volte, fa sì che si comprima semplicemente il fegato, senza che avvengano lesioni, mentre nei vecchi, il traumatismo rompe una o più costole, e quindi si ha la rottura dell'organo in parola.

Le rotture indirette avvengono cadendo o urtando il capo, cadendo in piedi, o cadendo seduti.

Oltre al traumatismo diretto o indiretto, altre cause possono concorrere alla rottura epatica.

Roustan ammette delle lesioni precedenti, che possono modificare notevolmente il peso, la densità, il volume, la vascolarizzazione, la consistenza dell'organo; quest'ultimo fatto è sopratutto il più importante; la degenerazione grassa, amiloide e il cancro, sono stati frequentemente causa di rottura; anche la presenza di una ciste idatidea può esser causa di rottura, fin anco spontanea.

Altra causa predisponente è la litiasi biliare (Bouilly); però, quest'ultima causa, da Vanverts viene scartata da questo studio, perchè i traumatismi delle vie biliari, come hanno fatto anche osservare Terrier e Auvray, differiscono dagli altri dal punto di vista delle lesioni, dei segni clinici e della cura.

Le lesioni del fegato si dividono in due ben distinte categorie. Nella prima, vanno quelle in cui la capsula del Glisson è integra, con ematoma circoscritto, o con rottura interstiziale, occupando la parte centrale del fegato; in tali casi si tratta di rotture relativamente minime.

Nella 2ª categoria appartengono quelle a capsula rotta, che dall'autore sono riguardate più interessanti dal punto di vista clinico.

La rottura del fegato, in questo caso, può essere superficiale, profonda o totale.

Nei casi più gravi, una parte dell'organo può essere completamente, o quasi, staccata.

Gli autori non sono di accordo sulla sede di predilezione delle rotture epatiche.

Per Mayer, è il lobo destro che più frequentemente si rompe; per Ogston il sinistro.

Contrariamente all'opinione di Terrillon, la statistica di Ludwig Mayer e le osservazioni di tutti gli altri autori, stabiliscono la faccia convessa del fegato come sede di predilesione delle rotture.

L'emorragia è un fatto interessantissimo nella rottura epatica. La morte avviene per il versamento sanguigno nella cavità peritoneale, formato di sangue venoso in generale, raramente arterioso.

Su 135 casi di rottura, Mayer ha rilevato che 51 son morti per emorragia.

Bryant su 8 casi di contusione, ne ha visto 5 morire per emorragia.

Nelle rotture sotto-capsulari, il sangue si espande nella sostanza epatica, formando un ematoma, che può riassorbirsi, ovvero un ascesso.

In quelle rotture dell'organo, ove esiste lacerazione della capsula, l'emorragia è molto più importante, ma le conseguenze sono differenti, a seconda i diversi casi, e ciò dipende dall'estensione e dalla profondità della rottura.

A volte, si hanno dei casi di rottura epatica, in cui, nonostante la poca entità della rottura, il sangue continua a scorrere senza interruzione, e allora la morte avviene più tardi.

L'emostasia a volte avviene spontaneamente, non ostante la lesione di un grosso vaso. Vallas ne descrisse un caso. Però l'ammalato, credutosi guarito, un giorno andando a caccia, morì istantaneamente.

Lo scolo della bile nel peritoneo, per la rottura dei vasi biliari intraepatici, è possibile ma è poco abbondante, e può causare un'itterizia leggera transitoria.

Alla rottura epatica, può seguire una perito-

nite, che suol manifestarsi tra il 2° e 3° giorno dalla lesione.

Fergus, cita un caso, in cui la peritonite apparve al 7° giorno.

Quest'affezione, a quanto pare, non può essere dovuta al versamento sanguigno o biliare, perchè questi liquidi sono asettici.

Le osservazioni classiche di Fryesse, di Bigue Villeneuve e di Barlow, e le esperienze del Ruggi, in proposito, sono concludentissime.

Molte spiegazioni, più o meno possibili, si sono date circa alla causa delle peritoniti, ma la più verosimile è quella data da Rohmer e Vautrin.

Le gravezza provocata da versamenti sanguigni o biliari nel peritoneo, dipende dalla penetrazione di germi morbigeni nel focolaio traumatico, per mezzo della circolazione, o per una lesione intestinale (setticemia intestino-peritoneale).

Roux, fondandosi sull' asepsi perfetta delle vie biliari terminali, ritiene che la peritonite possa avvenire per rottura del coledoco o della vescichetta biliare il cui contenuto è quasi sempre settico per la facile comunicazione con l'intestino.

La rottura del fegato, può portare a volte una epatite suppurata o un ascesso, che si svolge rapidamente, oppure dopo alcune settimane. Lo espandimento sanguigno, che segue alla rottura può convertirsi in pus, sebbene molto raramente, il che aggrava il prognostico delle rotture sottocapsulari, nelle quali l'emorragia è sempre poco importante.

Le vie seguite dai microrganismi che originano i processi suppurativi, pare si debbano ritenere o le vie biliari o quelle venose.

La batteriologia di questi ascessi è stata messa in opera in un sol caso a quanto se ne dice.

Lyonnet e Jaboulay in un caso di ascesso epatico, riscontrarono il *bacterium coli*.

In rarissimi casi si è costatata un'embolia del tessuto epatico.

Marshall riferisce un caso di embolia, in cui un pezzetto di fegato del peso di 4 grammi circa riempiva quasi del tutto il lume dell'arteria polmonare soffermandosi avanti le valvule.

Hess crede, che l'embolie parenchimatose, in seguito a rotture del fegato, non sono molto rare.

Per ciò che riguarda la cicatrizzazione del punto leso del fegato, Terrillon, per il primo, e poscia Maubranc, Podvissodzki, Prus, Lahouse, Toupel, Rippert, Steinhaus, hanno detto, che essa avviene rapidamente, senza aderenze peritoneali nè viscerali, è ciò dai risultati sperimentali fatti sugli animali.

Meister, studiando microscopicamente i fatti consecutivi alle asportazioni di pezzetti di fegato negli animali, ha detto, che la riparazione del fegato operato, si compie per una ipertrofia compensatrice dei suoi elementi cellulari esistenti, dopo aver subito le fasi della cariocinesi; e quando il lavoro cariocinetico è finito il fegato può riacquistare il peso primitivo.

Sintomi e diagnosi della rottura epatica

Nella maggior parte dei casi di traumatismo addominale, si produce, poco dopo il colpo, un periodo di collasso, che dura alle volte pochi minuti, altre volte parecchie ore, con perdita della coscienza. Il collasso, manca raramente dopo la rottura epatica, ed è prodotto, probabilmente, dalla scossa comunicata ai nervi splancnici o al plesso solare.

La durata e l'intensità, sono variabili, però non stanno in rapporto con l'importanza del traumatismo e delle lesioni.

Si hanno casi di shok rapidamente mortali, altri, in cui il collasso si manifesta con prostrazione, affievolimento generale, faccia pallida e raggrinzata, stato sincopale, rilasciamento del polso, ipotermia, vomito, moteorismo.

In tale periodo, non può farsi una diagnosi certa, ma di probabilità, basata sulla esistenza di lesioni cutanee e sui dati anamnestici.

Quando il collasso si è scongiurato, la sintomatologia divente più netta. Così, dolore, segni di emorragia interna, ittero, glucosuria, peritonite, epatite, possono aprire la scena morbosa.

Il dolore non manca che in casi eccezionali nella rottura epatica; esso è più intenso nella regione dell'organo, ed aumenta con la palpazione dell'addome.

A volte il dolore è sordo, profondo e continuo, raramente parosistico e intermittente; esso s'irradia verso l'ombelico o verso la spalla destra.

Boyer, nel caso in cui il dolore s'irradia all'ombelico, ammette una lesione della faccia convessa del fegato, mentre quando l'irradiazione avviene alla spalla destra, la lesione si appartiene alla faccia concava del fegato; ulteriori osservazioni non hanno confermato l'opinione di Boyer.

L'ittero, molto bene descritto da Verneuil, col nome di «itterizia traumatica» è raro, e non è il caso di attribuirgli un valore diagnostico, perchè suole apparire tardivamente; ma l'esame delle urine accennando alla presenza di pigmenti biliari, anche in quantità scarsissima, permetterà concludere per una lesione epatica.

Bernard, ha anco notato una glucosuria passeggiera per lesione epatica.

Il singhiozzo, il vomito biliare, possono capitare in questa infermità, come pure un respiro frequente a tipo costale, che immobilizza il diaframma.

Boyer, annette una grande importanza al sintoma dolore, con sensazione di ostacolo al laringe, come da corpo estraneo.

L'emorragia interna è il sintoma che più richiama l'attenzione del chirurgo.

Quand'essa persiste, con scolo continuo nella cavità peritoneale, si nota, pallore del volto e delle mucose visibili, raffreddamento delle estremità, abbassamento della temperatura, piccolezza del polso. L'infermo ha sete ardente, vertigini, abbagliamenti, ronzii alle orecchie. Obiettivamente poi, si può riscontrare ordinariamente una zona di ottusità alla fossa iliaca destra.

Insomma, dallo studio dei sintomi di rottura epatica, si può, con una certa probabilità, fare la diagnosi, non potendo avere dei sintomi patognomonici, quando alcuni sintomi riuniti insieme fanno ammettere la rottura. Il dolore localizzato alla regione epatica, con irradiazioni speciali, singhiozzo, dolore del laringe, presenza di pigmenti biliari nell'urine, segni di emorragia interna e versamenti addominali, sono tutti segni utili per la diagnosi, però, a volte, molti di questi possono mancare, e allora il chirurgo resta frequentemente incerto nella risoluzione d'intervenire o meno.

Nei casi, in cui l'ematoma epatico si trasformi in ascesso, si hanno oltre ad alcuni sintomi subiettivi ed obiettivi, febbre, perdita dell'appetito e recruscenza dei dolori alla regione del fegato.

La cura della rottura epatica fino a pochi anni addietro ha seguito tutte le fasi che si ebbero per le contusioni addominali; essa era costituita da scarsi mezzi indiretti, fino all'astensione. Oggi però, in grazia alle risorse dell'antisepsi, si ricorre alla cura diretta delle lesioni.

Fino a pochi anni or sono, furono adoperati per la cura i debilitanti, e le emissioni sanguigne durante il periodo di shok.

R o u s t a n, si oppose a questi mezzi illogici, e consiglia invece, gli eccitanti generali, come l' alcool, l'etere il caffè; contro l'emorragia il riposo e la calma assoluta, l'oppio, come pure il riposo del tubo digerente, il ghiaccio o le compresse fredde sulla regione epatica, la compressione del fegato a mezzo di fasciatura.

P e r c h e r o n nel 1888 consigliava, in vista degli ottimi risultati della chirurgia, dovuta all'antisepsi, l'intervento chirurgico con la laparotomia, nei casi di rotture del fegato.

W i l l e t t e (1888), M a s s o n (1889), P o s t e m p s k i (1889), C z e r n y (1890), praticarono le prime laparotomie per rottura del fegato.

Altri moderni chirurgi li hanno seguiti in questo genere di operazione.

Il metodo di intervento è stato preconizzato nei recenti lavori d'A d l e r (1892), S i e u r (1892), G a c h o n (1895), T e r r i e r e A u v r a y (1896).

Nel periodo di collasso si consiglia l'astensione dall' intervento, invece si combattono i fenomeni di shok con gli stimolanti (iniezioni sottocutanee di etere, rivulsioni della pelle, panni caldi).

Ove mai il periodo di stupore si prolunghi tanto da compromettere la vita del malato, il V a u t r i n consiglia d' intervenire.

Se nasce il dubbio di una rottura epatica, bisogna consigliare il riposo assoluto in posizione orizzontale e la calma completa, applicazione di una vescica di ghiaccio o di compresse sulla regione epatica.

T e r r i e r e A u v r a y affermano, che, se non esistono lesioni di continuo esteriori, se si constata soltanto la contusione epatica senza collasso e senza sintomi di emorragia, è meglio l'astensione, tenendo d'occhio l' infermo.

Altri consigliano in tutti i casi l' intervento chirurgico.

Ove mai, si abbiano segni sicuri di una emorragia per rottura del fegato, sintoma più importante fra tutti, in allora bisogna tosto ricorrere alla laparotomia.

T e r r i e r e A u v r a y consigliano praticare la laparotomia mediana, esplorando col dito per rintracciare il punto leso, e poscia accertandosene con la vista.

Riscontrata la lesione, bisogna frenare l'emorragia. Molti consigliano la cauterizzazione della superficie sanguinante, però è sconsigliata da altri, i quali preferiscono lo zaffamento e le suture.

Queste ultime, teoreticamente, sono preferibili, però data la friabilità dell'organo, su cui si deve cucire, molte volte non vi si riesce.

Lo zaffamento con pezze di garza che fuoriescono dalla parete addominale, e che si rimuovono in prosieguo, è preferibile.

M i c h a u x preferisce lo zaffamento con pezzi di spugna montati, ai pezzi di garza, che adopera invece nei casi in cui lo scolo sanguigno è meno considerevole.

Le suture, però, non debbono essere del tutto scartate; adoperando un grosso filo, di seta o di catgut, introducendolo a parecchi centimetri di distanza dai margini della ferita, e legando convenientemente, tanto da ravvicinarne le due superficie sanguinanti, l'emorragia si arresta.

T e r r i e r e A u v r a y, più volte, sono riusciti con questo metodo a frenare l' emorragie. Nei casi in cui viene adoperato lo zaffamento, questo deve essere rimosso dopo 48 ore, al massimo dopo 4 giorni e non più; però l' inconveniente a cui si va incontro dopo le 48 ore, si è, spesso, la ricomparsa dell' emorragia. Se invece si toglie lo zaffamento molto tardi, in allora si può produrre una fistola biliare come nel caso descritto da B u r c k h a r d t, riferito da T e r r i e r e A u v r a y, dove lo zaffo fu lasciato per 6 giorni.

Nei casi di peritonite subacuta, nei quali i chirurgi consigliano l' intervento, bisogna adoperare la toilette del peritoneo, o meglio una lavatura abbondante dei visceri in esso contenuti, fognando la cavità addominale.

V a n v e r t s, da un quadro statistico che riferisce, paragonando l'intervento chirurgico precoce con la cura aspettante, ne trae: che l'intervento precoce sistematico, arresta l' emorragia, e previene la peritonite, sbarazzando la cavità peritoneale dei liquidi suscettibili d'infezione.

Nei casi di ascessi epatici, la puntura è un mezzo utile per la diagnosi, ma per la cura occorre l'incisione dell'ascesso, seguendo il metodo di G r a v e o quello di R è c a m i e r.

Alcuni chirurgi, a fine di scongiurare gli ascessi epatici, che sono del resto rari, consigliano di non trascurare gli ematomi causati dalla rottura sottocapsulare del fegato, benigni in principio, ma che possono infettarsi in seguito, proponendone l'ablazione quando si riscontrano nel corso della laparotomia, eseguita dopo un trau-

matismo addominale, e zaffando il focolaio emorragico. Il Vanverts infine, conclude col suo lungo e dettagliato lavoro:

che le rotture del fegato non sono gravi che per le loro complicanze e principalmente per l'emorragia;

la diagnosi è qualche volta possibile, ma spesso resta incerta per qualche tempo. La diagnosi delle complicanze (emorragia, peritonite, ascesso epatico) è facile.

La cura (astensione o intervento) deve basarsi sulla esistenza o meno di queste complicanze. Ma in pratica il problema è più complicato; dopo una contusione addominale o toraco addominale, si resta spesso nel dubbio di una lesione viscerale epatica, intestinale o altro.

Conseguentemente, si pensa d'intervenire precocemente anche in assenza di tutte le indicazioni.

Questo procedimento ha dato risultati ottimi nelle contusioni addominali, e in particolare nei casi di rottura del fegato, in cui bisogna intervenire precocemente, per scongiurare gli effetti di un'emorragia grave.

L'incoraggiamento, per quest' atto operativo, nasce dagli splendidi risultati che la chirurgia moderna ci dà nelle laparotomie esplorative.

Vajana

LAVORI ORIGINALI

Manicomio Provinciale di Bergamo. — SOPRA UN CASO DI ACROMEGALIA PARZIALE. Contribuzione clinica dei dottori S. Marzocchi e G. Antonini.

(Contin. e fine. —Vedi num. prec.)

Il caso da noi riferito non è certamente nuovo in patologia: esempi di ingrossamenti parziali congeniti di arti, delle dita, della faccia, sono citati in tutti i trattati e vennero interpetrati, quando non rientravano nei fatti d' ordine teratologico per aberrazione dello sviluppo embrionale, come semplici ipertrofie di origine locale. Ma il caso nostro, ci sembra abbia un'interesse speciale sia per il volume veramente straordinario raggiunto dalle parti colpite, quanto, e più ancora, per la distribuzione della lesione a tutti e quattro gli arti, particolarità questa, che a nostro giudizio può servire a illuminarci sulla patogenesi di simile deformità. Poichè dopo gli studi che oggi si hanno intorno all' acromegalia e al gigantismo, non crediamo che tali casi di ingrandimenti parziali congeniti, si debbano seguitare a considerare tutti quali curiosità anatomiche per eccesso di sviluppo di parti o di organi dovuto a cause irritative locali od a cause meccaniche, ma che si debba invece indagare se essi pure sieno d' origine nervosa e sotto la dipendenza di quella stessa causa generale che induce quelle due distrofie.

La deformità da cui è colpita la nostra piccola inferma denota un'alterazione nello sviluppo e nella nutrizione, la quale, evidentemente, non può dipendere che da una causa generale: se così non fosse, mal si comprenderebbe come quella alterazione potesse essere estesa a tanti punti del corpo. Ma vi ha di più; poichè sono colpite in modo limitato parti simmetriche e vi è una specie di distribuzione alternata per il grado raggiunto dall' iperplasia, non ci sembra azzardata l' ipotesi che quella causa generale intanto abbia agito, in quanto essa abbia interessato il sistema nervoso trofico e vasomotore.

Il fatto ancora dello sviluppo insolito e straordinario del sistema pilifero presentato dalla bambina all' atto della nascita e che si mantenne per tutto il primo anno di vita, conferma sempre più il concetto sopra espresso, di un' alterazione de'centri nervosi trofici.

Neppure si potrebbe escludere un' alterazione primitiva del sistema nervoso centrale per causa non determinabile. Trattandosi di un'alterazione congenita, questa seconda ipotesi patogenetica sembrerebbe assai probabile, ma è da riflettere che, poichè si dovrebbe trattare di un processo attivo irritativo e non distruttivo, non si arriverebbe a comprendere la sua limitazione in maniera da non aversi concomitanza di altri disturbi del sistema nervoso. In ogni modo, per le considerazioni fatte crediamo che si possa assolutamente escludere che le deformità presentate dalla bambina tengano a causa locale, meccanica o irritativa.

Quella deformità della nostra inferma ha molta analogia con quel complesso di alterazioni proprie dell' acromegalia, forma che ora è ben conosciuta in nosologia, e se il concetto da noi espresso, che quella deformità sia sotto la dipendenza di una causa generale che abbia interessato il sistema nervoso, è giusto, la rassomiglianza fra le due forme si fa ancor più manifesta.

Ed invero, quando alterazioni come quelle da noi descritte non si possono ritenere d' origine locale e se si vogliano inquadrare nelle forme generali note e studiate nella loro patogenesi ci sembra non possano esser riferite che all'acromegalia, al gigantismo, alla siringomielia, o a quell'insieme sintomatico meno studiato e più oscuro per la sua genesi che è stato denominato osteite ipertrofizzante artropatica da causa pol-

monare. Poichè le prime due infermità si possono considerare come molto affini e differenti solo di grado (1) diremo subito per quali caratteri riteniamo che il caso riferito non appartenga alla osteite ipertrofizzante: vedremo in ultimo perchè non sia da ascriversi alla siringomielia. Non ci consta che l'osteite sia stata riscontrata congenita, sebbene la si sia osservata in piccoli bambini: essa poi, generalmente non si sviluppa che in soggetti che soffrono od abbiano sofferto di lesioni pleuro polmonari. L'alterazione inoltre non è mai limitata come nel caso nostro alle mani ed ai piedi ma si estende all' articolazione del polso, del collo del piede ed anche comprende le ossa dell'avambraccio e della gamba. Inoltre, nell'osteite le unghie sono alterate.

Se il caso riferito ha delle rassomiglianze con l' acromegalia, ne differisce per altro per molti caratteri.

E prima di tutto ne differisce per l' epoca dello sviluppo, poichè l' agromegalia è malattia dell' età adulta: differisce ancora per l'estensione delle alterazioni che nella acromegalia comprendono anche la faccia e la colonna vertebrale. Inoltre in questa infermità vi è un fenomeno subiettivo caratteristico: la grave e ostinata cefalea che é mancata nel caso nostro: vi sono disturbi nella sfera psichica; l'attività degli organi sessuali si estingue.

Per contro nella nostra ammalata l'intelligenza si è sviluppata normalmente e mentre la deformazione ha raggiunto un grado notevole e il processo morboso è da ritenersi tuttora attivo, si è stabilita regolarmente la funzione mestruale e gli organi genitali hanno raggiunto insieme alle mammelle lo sviluppo ordinario.

Anche differisce il caso da noi illustrato dal gigantismo propriamente detto, da quello che si verifica nella prima infanzia (pedomacrosomia) perchè l' accrescimento del corpo si è verificato solo in alcune parti: inoltre, l'ingrossamento delle mani e dei piedi non è avvenuto in modo uniforme per cui non è conservata l' armonia delle proporzioni : non solo vi è aumento di volume, ingigantimento, ma vi è deformità.

È anche da notare che il carattere e il contegno della bambina hanno subíto l'evoluzione propria dello sviluppo ordinario e regolare e sono adeguati all' età: la faccia mantiene i lineamenti giovanili. Tuttavia alcuni altri caratteri di gigantismo non si potrebbero negare: le gambe sono assai lunghe e grosse; la statura è piuttosto alta; le mammelle bene sviluppate, il pube ricco di peli indicano certamente uno sviluppo precoce, al quale per altro non avrebbe corrisposto una precocità nello stabilirsi della funzione mestruale. Siccome il gigantismo infantile solitamente si arresta all' epoca della pubertá, il decorso ulteriore chiarirà anche meglio l'interpetrazione da darsi a questo caso.

L' alterazione presentata dalla nostra ammalata non è adunque un caso genuino di acromegalia e neppure è esempio completo di gigantismo: ha caratteri che l' avvicinano a tali forme patologiche ma ne differisce per altri e importanti. Sarebbe una forma incompleta o parziale che tiene dell'una e dell' altra infermità e non siamo in grado di pronunciarci a quale delle due si debba ascrivere.

Ciò, per altro, non ci sembra abbia grande importanza, poichè, come accennavamo in principio, rispetto alla genesi tali due infermità sono da ritenersi molto affini e ne differiscono solo nel grado e nelle modalità di sviluppo. L' abbiamo enunciato come un caso di acromegalia parziale, perchè, secondo noi, le deformità riscontrate lo avvicinano di più a questa forma che all' altra, perchè non sappiamo che il termine di gigantismo parziale sia stato adoperato.

Oramai sembra accertato che la acromegalia sia un disturbo trofico dovuto all' iperfunzionalità patologica della glandula pituitaria alterata nella sua struttura (lobo anteriore) o resa anche semplicemente ipertrofica. Stabilito da' fatti patologici e sperimentali, la influenza dell' ipofisi a regolare l' attività nutritiva e formativa del corpo nell'adulto, non ripugna ammettere che simile funzione si inizi nella vita fetale, quando anzi sembrerebbe più manifesto il bisogno di un regolatore della nutrizione e dello sviluppo delle varie parti dell' organismo. I casi di macrosomia fetale, con ogni ragionevolezza indicano il disturbo di questa funzione regolatrice dovuta all'ipofisi.

E una tale spiegazione ci sembra debba essere invocata anche per quei casi di ingrandimenti parziali congeniti che, come il nostro, non possono attribuirsi a cagioni locali.

E in simili casi si può supporre che la sindrome completa del gigantismo o dell'acromegalia non arrivi a stabilirsi purchè la lesione, causa della iperfunzionalità della glandula, sia di natura tale che possa rimuoversi e scomparire od

---

(1) Vedi: Hyperfonction de de la glande pituitaire et acromégalie gigantisme et agromégalie M a s s a l o n go (Revue neurologique).

esser compensata negli effetti col crescere dello organismo.

Per ciò l' acromegalia si arresterebbe alla fase di ingigantimento parziale.

Come è noto dall' embriologia, il corpo ipofisario è già differenziato nel feto al secondo mese di vita ed anche in quel periodo la porzione epiteliale o glandulare è quella che predomina; ciò che indica l' importanza di esso organo come glandula.

Forse, in alcuni casi di forme congenite, come il nostro, l'iperattività funzionale dell'ipofisi può dipendere da semplice irritazione determinata da sostanze o prodotti nocivi (tossici, discrasici, infettivi) che dalla madre passino al feto. E può anche ammettersi che tali prodotti vadano ad influenzare direttamente i centri nervosi trofici stimolandoli senza che intervenga l' azione aumentata del corpo ipofisario.

Le esperienze istituite dal Martinotti e comunicate al Congresso Internazionale di Roma dimostrano come alcuni veleni iniettati in cavie pregne portino tali alterazioni dei centri nervosi del neonato i quali avrebbero ragione degli arresti di sviluppo che si verificano nel corpo. Si può supporre che variando la qualità ed il grado delle sostanze nocive inviate al feto col sangue materno, l'effetto possa invertirsi ed aversi accrescimento anzichè arresto di sviluppo.

È noto, per l' esperienze di Gies e di altri, che la somministrazione di certe sostanze (arsenico, fosforo) in giovani animali è capace di produrre un gigantismo (tossico) sperimentale.

Terminando, diremo che non crediamo che le deformità descritte nella nostra giovanetta possano essere sotto la dipendenza di un processo siringomielico, sebbene sia noto che Charcot e Brissaud abbiano segnalato l'esistenza della chiromegalia in quella affezione. Primieramente la siringomielia è malattia che si manifesta solitamente nell'età adulta; ha una sindrome più complessa ed offre un sintoma patognomonico nei disturbi caratteristici della sensibilità: secondariamente diremo, come nelle forme pseudo-acromegaliche della siringomielia, l'alterazione ipertrofizzante siasi riscontrata solamente alle mani e non estesa anche ai piedi.

Il caso da noi illustrato, per le considerazioni che siamo andati facendo, porterebbe nervoso concludere:

1° che certi casi, se non tutti, d' ingrandimenti parziali congeniti del corpo, tengono ad una causa generale che fa risentire la sua influenza sopra il sistema trofico;

2° anche per la patogenesi di tali fatti morbosi si presta benissimo la dottrina dell'iperfunzionalità patologica dell'ipofisi;

3° per ciò rientrano nel quadro della vera e propria acromegalia come forme parziali, incomplete;

4° irritamento funzionale della ipofisi, oltrechè da alterazioni di struttura dell' organo, potrebbe anche essere dato da prodotti nocivi che dall'organismo materno passano in quello del feto;

5° non può escludersi che quei prodotti nocivi stimolino direttamente i centri nervosi trofici, per cui l'origine di questa forma di acromegalia parziale congenita potrebbe anche essere nervosa e non ipofisaria.

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Società di chirurgia di Parigi. - Ferita penetrante dell' addome. - Un caso di aneurisma cirsoide. - Frattura del cubito con lussazione della testa del radio. - Un caso di pseudartrosi. - Un caso di aneurisma falso primitivo della gamba. - Studio sperimentale sulla resezione del fegato nei cani e nell'uomo.

SOCIETÀ DI CHIRURGIA DI PARIGI

Presidente MONOD

Tornata del 6 gennaio 1897.

Ferita penetrante dell' addome. Michaux legge una relazione a nome di Chupin, sopra un'osservazione di ferita addominale, per colpo di carabina Lebel.

Laparotomia esploratrice con guarigione.

Si tratta di un uomo, che si ferisce all' addome con un fucile Lebel con perdita di sangue abbondante, ferita penetrante, frattura della cresta iliaca.

Chupin, pratica una laparotomia, pulisce l'addome, e mette una striscia di garza nel focolaio di frattura dell' osso iliaco.

L' operazione è riuscita bene, e l' infermo è guarito.

Michaux ritiene, che lo Chupin abbia agito bene, facendo una laparotomia esplorativa immediata, e curando asetticamente la frattura dell' osso iliaco.

Ritiene inoltre, che tale operazione deve sempre farsi nei casi di ferita penetrante nella cavità addominale.

Chupin ha sperimentato con le carabine Lebel; la parete addominale è fortemente lesa e perforata; gli intestini, in generale, restarono intatti.

La ferita è sopratutto grave, quando la cartuccia contiene del cartone. In ultimo le lesioni sono intense quando si colpisce su di una regione ossea.

Robert. — Le esperienze di Chupin sono state

ripetute dai medici militari. Le cartucce contengono palle di cortone condensato e verniciato. Queste palle sono dannosissime, e il danno dipende dalla velocità iniziale, ch' è di 700 metri al secondo. Questa velocità è maggiore che pei grossi proiettili, dovuta alla qualità della polvere speciale che si adopera.

Le ferite causate dalle cartucce a polvere senza fumo, sono in generale gravissime, appunto perchè la forza di espansione dei gas è grandissima.

Sulle tavole di abete, questi proiettili producono guasti uguali a quelli cagionati dalla dinamite.

Insomma, fino a 50 centimetri questi proiettili sono vulnerantissimi, fino a 2 metri sono ancora dannosi.

Delorme.— L'autorità militare conosce la gravezza di queste ferite, e quindi gli uomini si debbono tenere, in questi tiri, al di là della distanza di 2 metri.

Un caso d' aneurisma cirsoide. Nelaton riferisce a nome di Roux, sopra un caso di aneurisma cirsoide della regione temporale.

Quest'osservazione ribatte la teoria sostenuta nel 1890 da Terrier, il quale ha detto: che l'aneurisma cirsoide è un aneurisma artero-venoso in seguito a trauma.

Roux invoca la teoria nervosa (paralisi vasomotrice di Rokitansky): egli non ha riscontrato le comunicazioni artero-venose.

L'aneurisma cirsoide, nel caso di Roux, si svolse nella regione temporale destra, in seguito a un traumatismo antico. Ma nella regione temporale dell'opposto lato, esistevano dilatazioni vascolari, piccole se si vuole, ma che erano sede di un soffio continuo.

L'oratore, fece l'ablazione dell'aneurisma cirsoide della regione temporale destra e la legatura della carotide esterna, però dopo 4 mesi i vasi della regione temporale sinistra, aumentarono di volume, mentre al contrario a destra non si notò recidiva.

All'esame istologico del tumore, ha riscontrato endo-arterite e peri-arterite dei vasi medî e piccoli della faccia, senza comunicazione di vasi arteriosi coi venosi ammessa da Terrier.

Quenu.—Nel caso di Terrier l'esame provò che c'era comunicazione tra le arteriole e le vene, ma ciò non prova che in tutti gli aneurismi cirsoidi si debbano trovare le comunicazioni.

Non vede la necessità di legare la carotide esterna prima dell'ablazione del tumore; essa legatura non serve se non durante l'atto operativo, ed in questo caso, si può applicare attorno alla testa il laccio di Esmarch.

Frattura del cubito con lussazione della testa del radio. Schwartz riferisce a nome de Chevassu, sopra un caso di lussazione traumatica del radio, con frattura del cubito. Resezione della testa del radio, con guarigione.

Un uomo a 20 anni riceve un calcio da un cavallo sul cubito, che si frattura, e nel tempo istesso si lussa l' estremità superiore del radio.

Chevassu, fa la resezione della testa del radio, e dopo 8 mesi dall' operazione, le funzioni dell' avambraccio si ristabiliscono.

Quest' osservazione é interessante, e conferma l' asserzione di Malgaigne, che ha detto: che la lussazione della testa del radio porta seco una frattura del cubito (terzo medio o terzo inferiore). Il ligamento anulare si squarcia, e la lussazione avviene.

Come cura, quando il traumatismo è recente, bisogna tentare la riduzione sotto la cloronarcosi, se il traumatismo è antico, bisogna fare o l' artrotomia o la resezione della testa del radio.

Un caso di pseudoartrosi. Piqué riferisce su un caso di Ferraton, riguardante una pseudoartrosi consecutiva a frattura delle 2 ossa della gamba, con fuoriuscita di una scheggia tibiale.

Ferraton operò l'infermo 8 mesi dopo il trauma ; esisteva un callo fibroso fra i 2 frammenti ossei acuti e accavallati.

Regolarizzò le estremità ossee, rimosse il callo, fece la sutura, e l' infermo guarì bene.

Un caso di aneurisma falso primitivo della gamba. Piqué riferisce un caso di Hartmann riguardante un aneurisma falso primitivo del cavo popliteo, curato con l'incisione e lo zaffamento; la guarigione fu completa.

Studio sperimentale sulla resezione del fegato nei cani e nell' uomo. Auvray riferisce, che ha sperimentato su 7 cani la resezione del fegato, ed è venuto alle stesse conclusioni di Koumetroff e Pensky.

La resezione dei 2 lobi è stata fatta dopo l'applicazione di una serie di legature a catena, con un procedimento non ancora descritto.

Le anse serrate fortemente, debbono pressare tutti i vasi. Dopo la resezione, non deve colare neanco una goccia di sangue dalla superficie di sezione; il moncone epatico si approfonda cautamente senza che avvengano emorragie consecutive.

I cani sopravvissero per lungo tempo, e guarirono; poscia vennero sacrificati per potere studiare il modo di cicatrizzazione della superficie resecata.

Queste esperienze si sono ripetute sul fegato dell'uomo col medesimo processo di sutura, e i risultati sono stati soddisfacenti.

Vajana

PRATICA NEUROPATOLOGIA

Amiotrofia neurotica progressiva. — Tooth in Inghilterra, Charcot-Marie in Francia ed Hoffmann (1889) in Germania, hanno distinto dal grande territorio delle atrofie muscolari, un nuovo gruppo, il quale ha un complesso ben netto di sintomi.

Hoffmann denominò questa malattia atrofia muscolare progressiva neurotica, e più tardi neurale e la base anatomo-patologica della medesima era, secondo lui, una nevrite cronica in-

terstiziale dei nervi motori e sensitivi con degenerazione ascendente dei cordoni posteriori della midolla spinale.

Negli anni seguenti crebbe il numero dei casi pubblicati, i quali riguardavano più la parte clinica che quella anatomica, poichè il numero delle sezioni cadaveriche pubblicate fu estremamente scarso.

Dubreuilh ne pubblicò un caso riguardante un bambino di 2 anni, la cui madre, i fratelli e le sorelle aveano di già sofferto di atrofia muscolare.

Il bambino presentò prima nelle mani, più tardi nei piedi, una paralisi atrofica decrescente a misura che si andava verso il tronco, e morì per tubercolosi polmonare.

All'autopsia si notarono vecchie alterazioni di natura walleriana nei nervi motor e sensitivi, aumento della nevroglia nei cordoni di Goll ed anche nei cordoni Burdach nella parte inferiore della midolla, leggiero scoloramento dei cordoni laterali ed integrità della sostanza grigia.

Marinesco pubblicò il risultato della sezione del quinto dei casi pubblicati da Charcot-Marie, in cui si erano sviluppati lentamente paralisi dei piedi, delle gambe, in parte anche delle cosce e delle mani.

In questo caso mancava completamente l'ereditarietà. Alla sezione si notò degenerazione delle guaine midollari ed in parte anche del cilindrasse dei nervi periferici, con contemporaneo aumento del loro connettivo interstiziale; nella midolla spinale una intensa ed estesa sclerosi dei cordoni posteriori, povertà delle corna posteriori in fibre nervose midollari, diminuzione del numero ed alterazione delle cellule gangliari nelle corna anteriori del rigonfiamento lombare e cervicale della midolla spinale e degenerazione delle radici posteriori.

Le fibre muscolari si presentavano in grado diverso colpite da atrofia, i nervi dei muscoli erano fortemente degenerati e le pareti vasali inspessite talora sino ad obliterare il lume.

Gombault e Mallet, Déjèrine e Sottas comunicarono pure dei casi, in cui il reperto anatomico fu completamente simile a quello di Marinesco, ma se ne allontanavano per differenze cliniche consistenti in pronunciati disturbi della sensibilità, nella presenza di atassia, di miosi, ed in un caso di rigidità della pupilla.

I casi di amiotrofia nevrotica progressiva presentavano, come si può rilevare dal già detto, differenze importanti.

Infatti i disturbi di sensibilità sono raramente così pronunciati come nel caso di Charcot-Marie; ordinariamente, invece, si tratta di iperalgesia alle estremità (Hoffmann, Sachs, Eichhorst, Schultze, Dubreuilh, Donkin ed altri), altre volte di disturbi subiettivi della sensibilità, sotto forma di forti dolori (Visioli, Hänel e Bernhardt, e talora di dolorabilità alla pressione di alcuni tronchi nervosi (Sachs).

In un gran numero di osservazioni è stata rilevata la completa integrità della sensibilità ed anche la mancanza di ogni disturbo subiettivo della medesima.

I disturbi trovati con la ricerca elettrica sono anche varî: completa scomparsa dell'eccitabilità, reazione degenerativa parziale più o meno estesa e diminuzione dell'eccitabilità, anche nei territorî non affetti da paralisi.

Le contrazioni fibrillari possono esistere o mancare; la paralisi atrofica non compare talora nei muscoli del piede, bensì in quelli della mano (Hoffmann, Dubreuilh, Hänel, Lähr); l'età, in cui questa malattia si sviluppava, dalla fanciullezza sino al 50º anno; infine manca alle volte l'ereditarietà, come nel caso di Marinesco, nei due casi di Charcot-Marie, ed in quelli di Lähr e di Sachs.

Queste differenze nell'immagine clinica della amiotrofia nevrotica progressiva debbono renderci cauti sul valore da dare ai risultati delle autopsie sopra brevemente riferiti.

La questione, che oggi si agita, è appunto quella di sapere, se la detta malattia abbia la sua base anatomica in una alterazione dei nervi o della midolla spinale.

Tra i nuovi autori Donkin ammette in modo non sicuro, per la mancanza di proprie ricerche anatomiche, l'esistenza di una miopatia, la quale inclinano pure ad ammettere Charcot e Marie ma questi ultimi non escludono una nevrite periferica.

Sachs invece crede trattarsi di una mielopatia e riguarda l'amiotrofia nevrotica progressiva come una sottoforma dell'atrofia muscolare progressiva spinale di Aran-Duchenne (*leg type of progressive muscular atrophy*); Ferrier la riguarda pure come una mielopatia primaria ereditaria, talora complicata con alterazioni periferiche-neuritiche secondarie (*myelo-neuropathic atrophy*). Bernhardt lascia indeciso quale delle due affezioni, spinale o periferica, fosse la primitiva e per ciò propone il nome di atrofia muscolare progressiva di forma spinale-neuritica, ma egli accenna pure ad una possibile compartecipazione dei ganglî spinali.

Hoffmann e Tooth ritengono essere la midolla spinale il punto di partenza della malattia. Marinesco è dell'opinione, che quest'affezione colpisca contemporaneamente i nervi motori e sensitivi. Oppenheim e Cassirer (Ein Beiträg zur Lehre von des sogenantes progressiven neurotischen Muskelatrophie, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bl., 10 Hft.) 1 e 2 non poterono nel sistema nervoso centrale coi metodi presenti di ricerca (metodi di colorazione di Nissl e di Marchi) trovare che alterazioni di pochissima entità, e parimenti negativi furono i risultati delle ricerche fatte nel sistema nervoso periferico; invece nei muscoli colpiti da atrofia trovarono rilevanti alterazioni consistenti in atrofia, un'ipertrofia di talune fibrille muscolari, scomparsa della striatura, parziale vacuolizzazione, formazione di fessure ed irregolari fenditure, aumento considerevole del connettivo inter-fibrillare con aumento dei nuclei e con pronunziata lipomatosi.

Queste alterazioni corrispondono sostanzialmente a quelle delle miopatie primarie, ma se ne differenziano perchè qui non si ha una vera ipertrofia delle fibre.

Le alterazioni trovate da Oppenheim e Cassirer nei muscoli, non sono caratteristiche per un processo miopatico primario, poichè non si ha, secondo Cramer, alcuna differenza tra le atrofie muscolari primarie e quelle determinate da alterazioni spinali e nevritiche.

Ma Oppenheim e Cassirer ritengono potere stabilire, con certezza, la diagnosi di miopatia primaria per avere dimostrato l'integrità del sistema nervoso centrale e periferico, quantunque essi non abbiano esaminato le terminazioni nervose nei muscoli, le quali non sono state ancora ricercate nelle amiotrofie.

Vediamo adesso come s'intende da alcuni la miopatia primaria. Erb rileva la possibilità, che un disturbo funzionale, microscopicamente non apprezzabile, dei centri trofici dei muscoli nelle colonne grige anteriori della midolla spinale, è capace di produrre delle alterazioni trofiche microscopicamente visibili, e dei disturbi nei muscoli, simili a quelli, che si trovano nelle distrofie. Erb adduce a prova del suo asserto una serie di osservazioni, e denomina tali casi trofonevrosi, e ritiene possibile, che in seguito a disturbi nutritivi, che sino adesso non siamo in condizione di riconoscere microscopicamente, possono gradatamente formarsi delle alterazioni istologicamente dimostrabili.

Strümpell la pensa egualmente ad Erb. Oppenheim e Cassirer credono che le alterazioni da essi riscontrate nel sistema nervoso centrale non sono tali da poter essere ritenute quale punto di transizione dei supposti disturbi funzionali ai disturbi grossolani, palpabili ed anatomicamente dimostrabili, ma piuttosto che esse rappresentano l'inizio di un nuovo processo.

Il caso riportato da Oppenheim e Cassirer dimostra, che la sindrome della malattia che sinora si è indicata col nome di atrofia muscolare neurotica progressiva non ha un'unica base anatomo-patologica la quale non è stata ancora poggiata su una base anatomica concorde e sicura (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 10, Heft 1, u. 2).

Scagliosi

NOTE BATTERIOLOGICHE

—

La sierodiagnostica di Widal in Germania. Haedke. — Recentemente a facilitare la diagnosi di tifo è stato additato da Widal alla proprietà agglutinante, che ha il siero di sangue dei tifosi sui bacilli del tifo. Questa caratteristica è stata confermata da Achard, Lemoine, Siredey, Hayem, Lichtheim, Brener e da altri.

L'esecuzione del metodo comprende la sottrazione di sangue dal dito, la reazione in brodo e l'osservazione microscopica della reazione nella goccia pendente.

Le osservazioni dell'autore si riferiscono a 22 casi di tifo, ed a 20 casi di controllo con diverse malattie (ulcera crurale, angina lacunare, gastroenterite acuta febbrile, tubercolosi miliare, tisi polmonare, cirrosi epatica, pneumonite, erisipela, gangrena polmonare, peritiflite, influenza, otite media purulenta).

Il risultato delle osservazioni dell'autore fu, che in nessun caso di tifo fu negativo il processo di Widal ed in nessuna altra malattia fu esso positivo (*Deut. medic. Wochenschrl.* n. 2, 1897).

Scagliosi

Sulla inoculazione preventiva dell'uomo contro il colera asiatico. W. Kolle potè in un lavoro antecedente dimostrare, che nel siero sanguigno di individui, che erano stati iniettati sotto cute con vibrioni del colera morti o viventi, si stabiliva una modificazione specifica dimostrabile coll'immunità passiva, che detto siero conferiva alle cavie contro l'infezione peritoneale del colera. Tali proprietà preservative si riscontrano in piccole dosi nel siero dei convalescenti di colera, come addimostrò pel primo Lazarus ed anche nel sangue di animali immuni coll'inoculazione di dosi crescenti di vibrioni colerigeni morti o vivi. Dai lavori di Pfeiffer, Metschnikoff, Issaeff, Dunbar, Sobernheim, Voges ed altri, si sa che la natura di quest'azione protettrice dei sieri, la quale non è determinata dalle sostanze sciolte in esso, che distruggono le antitossine, ma dalle sostanze che attaccano per mezzo dei corpi animali i vibrioni viventi, i quali come si può osservare sotto al microscopio, scompaiono dopo aver presentato la forma di palline.

All'autore riuscì di dimostrare nel siero di individui inoculati con vibrioni del colera le antitossine batteriche specifiche del medesimo e non proprietà antitossiche contro il veleno colerico contenuto nei vibrioni.

Per il grande valore, che hanno senza dubbio le inoculazioni preventive contro il colera, l'autore ritenne opportuno studiare esattamente le alterazioni specifiche del sangue degli inoculati per lungo tempo, e primieramente dopo un anno dalla inoculazione.

Le ricerche furono fatte dall'autore su 17 individui, cui prima dell'iniezione ed a varî intervalli dopo la medesima cavava del sangue mediante la sanguisuga di Heurteloup e provava le proprietà specifiche battericide del siero ottenuto dopo 24 ore su una cavia del peso di 200 gr.; in pari tempo determinava col metodo di Pfeiffer il limite del valore preservativo del campione di siero.

L'autore potè osservare, che la forza protettiva del siero non si ha immediatamente dopo la iniezione, ma soltanto dopo decorsi alcuni giorni e veramente dal quinto giorno in poi.

Questo fatto è concorde coi risultati ottenuti da Haffkine. Dal quinto giorno in poi aumenta sempre più e lentamente la forza difensiva del siero per raggiungere il suo più alto grado verso il 20° giorno; d'allora in poi comincia a diminuire gradatamente, ma è ancora dimostrabile dopo un anno (*Deut. medic. Wochenschr.*, n. 1, 1897).

Scagliosi

PRATICA CHIRURGICA

—

La piloroplastica. Caujole. —Le stenosi piloriche hanno per effetto abituale di produrre la morte degli infermi per inanizione; siccome la medicina è impotente contro di queste manifestazioni morbose, naturalmente si è ricorso alla chirurgia.

La pilorectomia e le diverse gastro-entero-anastomosi, con o senza il bottone di Murphy, si usano presentemente per la cura della stenosi di qualunque natura esse siano; la divulsione digitale di Loreta invece è stata semplicemente limitata alla cura delle stenosi cicatriziali.

Quest' ultima operazione è dannosa perchè è capace di produrre lacerazioni molto estese della mucosa; essa non dà, inoltre, che risultati incerti.

Secondo quasi tutti gli autori, la piloroplastica è una operazione preferibile, specie in certi casi determinati.

Naturalmente essa non sarà efficace nei restringimenti cancerosi; senza dubbio Köhler l'ha adoperata, come intervento palliativo, in un caso di carcinoma; questo esempio non è da seguirsi; la massa e la consistenza stessa del neoplasma possono costituire un ostacolo serio.

Tralasciamo di considerare i restringimenti sifilitici e tubercolari, vere curiosità patologiche.

Sul riguardo mi piace ricordare, come Durante ha operato e guarito una stenosi tubercolare.

Le stenosi per corpi estranei, per compressione, per dislocazione dello stomaco, non sono adatti ad una piloroplastica.

In presenza di un restringimento per ipertrofia semplice della parete duodenale e pilorica, si può con Novaro, Lauenstein e Bardeleben, fare l'operazione di Heinecke; numerose guarigioni si sono ottenute in questi casi.

Poncet, Carle e Miller hanno operato molte volte, con successo, dei restringimenti spasmodici; Doyen ha preconizzato l' operazione di Heynecke-Mikulicz (piloroplastica) nei vomiti incoercibili della gravidanza.

Le stenosi però, che si è autorizzati ad operare di piloroplastica, sono, prima di tutto, le stenosi cicatriziali: cicatrice di antiche ulcere, ulcerazioni consecutive all'ingestione di liquidi corrosivi o caustici, di lacerazioni parietali in seguito a traumatismo.

La presenza di un'ulcera in attività non è una contro-indicazione assoluta; numerosi chirurgi inglesi e tedeschi hanno simultaneamente curato la stenosi con la piloroplastica, e l' ulcera con la escissione e la cauterizzazione.

Secondo Caujole, è imprudente praticare in tutti i casi di stenosi semplice, senza eccezione, la piloroplastica; difatti, quando le lesioni cicatriziali a livello del piloro sono troppo antiche, troppo estese, troppo voluminose, quando il tessuto fibroso si trova troppo abbondante, la piloroplastica non avrà risultato; le osservazioni di Lauenstein e di Rohmer mostrano ciò chiaramente.

Se esistono, indipendentemente, delle cicatrici piloriche, delle lesioni di natura sospetta o semplicemente indeterminata, in qualche punto della mucosa stomacale o duodenale, bisogna ricorrere ad un altro intervento chirurgico.

Così anche quando, dopo la laparotomia, esiste il menomo dubbio sulla natura della stenosi.

Infine se si trova un piloro immobile per aderenze solide ed estese, è sana pratica di non fare la piloroplastica.

Riassumendo, questa operazione deve restringersi nei casi di stenosi ipertrofica, spasmodica, cicatriziale e traumatica, quando il tessuto patologico non è molto voluminoso, e quando il piloro non è immobilizzato da aderenze peritoneali considerevoli.

L'operazione di Heinecke e Mikulicz o piloroplastica consiste essenzialmente:

1° a incidere nel senso della lunghezza della parete anteriore dello stomaco, del piloro, e delle prime porzioni del duodeno;

2° a dare in seguito alla ferita, per mezzo di una trazione, esercitata nel centro di ciascuno dei due margini, una direzione perpendicolare alla direzione primitiva;

3° a suturare infine, in questa nuova posizione.

Si può, secondo Robson, introdurre nel lume del nuovo canale un rocchetto di osso decalcificato.

Come si vede i principî della piloroplastica sono: incisione longitudinale, sutura nel senso trasverso, con o senza rocchetto osseo.

Diversi processi di laparotomia e di gastrotomia sono stati indicati per realizzare questi dati operativi. Si è, secondo Mikulicz, inciso, per una lunghezza di 10 centimetri, parallelamente al margine costale destro, cinque centimetri al di sotto, per cadere direttamente sul punto leso.

Hoeven fa una incisione angolare di 14 cen-

timetri, 5 centimetri sulla linea alba, 9 centimetri lungo il margine costale.

Si è visto al tavolo anatomico che queste incisioni non facilitano molto la ricerca del piloro, e la clinica ha dimostrato che esse producono facilmente lo sventramento.

È meglio ricorrere ai processi, adottati da Heinecke, Novaro, Pearce-Gould, Colzi, Doyen, Poncet: la laparotomia mediana, l'esplorativa riesce facile come nelle incisioni oblique.

Riguardo all'incisione dello stomaco e del piloro, essa è spessissimo lineare; Heinecke fa una incisione a croce; Limont e Paget praticano una vera bottoniera losangica.

L'incisione deve misurare circa 8 a 9 centimetri: essa deve farsi in due tempi, il primo costituisce la gastrotomia esplorativa, il secondo l'incisione operativa propriamente detta; quest'ultima deve interessare la porzione ammalata in tutta la sua estensione, e nelle due estremità le porzioni sane, per la lunghezza di un centimetro.

La piroroplastica, malgrado la sua estrema semplicità, presenta rispetto alla sua tecnica operativa, e alla regione che interessa, delle difficoltà serie, che possono essere il punto di origine di accidenti morbosi.

Come in tutte le laparotomie, si è esposti, nei soggetti deboli per una inanizione prolungata a vedere morire gli ammalati alla semplice apertura dell'addome, per sincope riflessa consecutiva al traumatismo peritoneale.

La sezione lelle aderenze è un secondo scoglio; le briglie peritoneali antiche, resistente, spesse, sono frequentemente molto vascolarizzate, emorragie possono prodursi, che non sono facili ad arrestare.

Inoltre le manovre sul piloro, quando è necessità che siano troppo energiche, possono produrre delle rotture parietali di quest' organo, dello stomaco e del duodeno a livello di un' ulcera in piena attività; l'emorragia è difficilissima a dominarsi, senza contare la possibilità del versamento nel peritoneo dei liquidi settici intestinali.

Infine in certi casi, nella incisione delle pareti dello stomaco e del piloro, non è raro di avere delle emorragie così abbondanti e così gravi, come nelle sezioni delle aderenze; si opera infatti in vicinanza del tronco celiaco, le cui branche anastomotiche fra di loro formano un ricco intreccio arterioso, non contando la vena porta, che decorre indietro e al disopra del piloro, la vena coronaria stomachica e la gastro-epiploica destra.

Questi numerosi vasi sono, nella maggior parte dei casi, ectasici e ripieni di sangue: ora la legatura e la forcipressura riescono estremamente difficili, per cui alle volte l'emostasia è lunghissima e penosissima.

Lo shok post-operativo è alle volte mortale; i laparotomizzati possono morire qualche ora dopo il collasso.

Altri, indeboliti dalla inanizione, inlanguidiscono a poco a poco, fino a che muoiono, senza che si possa, anche dopo l'autopsia, rintracciare altro che la loro adinamia profondissima.

Non è raro, in altri casi, vedere nei laparotomizzati risvegliarsi, in meno di 24 ore, le antiche affezioni, ed assumere queste le forme più gravi: la malaria, la tubercolosi, certe encefalopatie.

La peritonite è una complicanza non rara; essa è prodotta, spesso, dall'insufficienza delle precauzioni operative; può essere però causata dalle parti suturate (rammollimento o indurimento); il tessuto si straccia facilmente sotto l'influenza dei movimenti vermiformi dell' intestino, delle contrazioni muscolari della parete stomacale (vomiti), o per i cambiamenti di posizione dell'infermo nel letto.

Nei casi di restringimento ulceroso, è il succo gastrico che attacca la ferita, e compromette la solidità della sutura.

Sotto l'influenza di una cura intempestiva al bicarbonato di soda, l'acido carbonico sviluppatosi nello stomaco, distende i visceri interessati, e fa scostare i margini dell'incisione; il beneficio dell'intervento allora è perduto; una peritonite si sviluppa e l'ammalato è condannato a probabile morte.

Abbiamo brevemente esposto gli accidenti postoperativi, alle volte mortali, che possono avverarsi alcune volte dopo pochi minuti dell'intervento, alcune volte dopo ore, o financo dopo qualche giorno. Queste gravi complicanze hanno delle vittime; ma se durante i primi anni della chirurgia addominale il numero degli esiti letali fu discretamente accentuato, bisogna convenire che attualmente la mortalità operativa si è abbassata a zero.

Il desideratum in questo genere di operazione, si capisce benissimo è la cicatrizzazione per prima della ferita gastro-pilorica. Le autopsi e praticate fino adesso mostrano le ben fondate spe-

ranze sul riguardo; mai si sono viste delle forme cicatriziali esuberanti, prodursi a livello dell'incisione; il piloro resta sempre beante.

Nella massima parte dei casi, i vomiti scompaiono nel primo giorno; se persistono, bisogna attribuirli alla intossicazione anestesica. In generale al terzo giorno o al quarto i fenomeni morbosi retrocedono, ma è appena passata una settimana e l'ammalato ha riasquistato il suo appetito, digerisce senza difficoltà, la costipazione scompare, le evacuazioni e le minzioni diventano più frequenti, più abbondanti e più regolari; nello stesso tempo lo stomaco tende a riprendere le sue dimensioni normali, e nel primo settenario, si può seguire il suo cammino ascendente dallo ombelico al margine costale.

Se esistevano dei disturbi secretori prima dell'operazione, la loro scomparsa sarà sicura; è il caso di vedere il bisturi vincere un morbo di Reichmann.

L'ammalato cominciando a digerire, aumenterà gradatamente di peso. In meno di qualche settimana egli riacquisterà la salute, che aveva prima perduta.

La massima parte degli operati hanno ripreso le loro abituali occupazioni due mesi dopo la laparotomia (*Gazette Hebdomadaire*, 1, n. 1897).

Pollaci

SPOGLIO DEI PERIODICI ITALIANI

« Il Morgagni », n. 11, 1896.

I. Sul valore della determinazione del fosforo organico nelle urine normali e patologiche. Ceconi riassume il suo lavoro nei seguenti termini:

La determinazione del fosforo organico eliminato con le urine nelle condizioni morbose, che inducono un difetto di ossidazione nei tessuti od un maggiore consumo o distruzione delle sostanze ricche in lecitina, non può riuscire di vera utilità, nè per la diagnosi o prognosi delle malattie, nè in generale, per lo studio della patologia del ricambio.

L'organismo sano, come anche l'ammalato, si trova sempre nella possibilità di condurre regolarmente a termine l'ossidazione delle sostanze organiche fosforate qualunque sia la provenienza e la natura.

Di queste, soltanto, una piccola parte può sfuggire ai processi di ossidazione, perchè troppo rapidamente trasportata nel rene e forse separatasi dagli elementi cellulari del rene stesso; essa è in rapporto sempre con la quantità delle urine.

La determinazione dello zolfo neutro, potrà dare buoni indizi sulle condizioni, con le quali si compiono le ossidazioni organiche, per giudicare di conseguenza in quale rapporto si trovino i sintomi di una data malattia, col difetto d'ossigeno nei tessuti; nessun vantaggio, a questo scopo, può derivare, dalla determinazione del fosforo organico delle urine.

Così, la maniera di comportarsi dei fosfati terrosi, non ostante i dubbi che sul valore di questa ricerca si possono muovere, potrà fornire indizi ben più sicuri che la determinazione degli eteri fosforici, per giudicare del grado d'intensità con cui avvengono i processi di disassimilazione nei tessuti. Ma nè i fosfati terrosi, nè le sostanze organiche fosforate dell'urine, ci potranno mai illuminare, esclusivamente, sulla maniera di comportarsi del consumo della sostanza nervosa, perchè, in forme puramente nervose, come l'epilessia e l'isterismo, l'aumento nella disintegrazione delle sostanze fosforate, se avviene nella sostanza nervosa non può mancare in altri tessuti, i quali, come il muscolare, sono più o meno interessati nel grave sconcerto funzionale.

II. Due casi di aneurisma dell'arco aortico. Leoni e, Farinati in questo lavoro pongono in rilievo che si hanno processi aneurismatici dell'aorta toracica, anche estesi, che possono passare inosservati anche per tutta la vita, senza recar disturbo alcuno.

Può bastare una minima scossa morale o fisica, un disordine, una malattia intercorrente, per svegliare d'un sol colpo imponenti fenomeni.

La causa iniziale del male deve ricercarsi nelle condizioni trofiche del sistema vasale, in relazione al genere di vita, agli abusi, alle fatiche, al sesso, all'alcool, alla sifilide, al reumatismo articolare.

III. Sopra un caso di precoce risveglio alla vita sessuale Mazzi — Trattasi di una giovanetta, che a 4 anni già si masturba e a 6 anni già si unisce carnalmente con un giovanetto di 12 anni.

Vajana

NOTIZIE

Legato di due milioni all'Istituto Pasteur

La baronessa d'Hirsch, ha deciso di donare, in omaggio della memoria del defunto suo sposo, la somma di due milioni all'Istituto Pasteur.

La direzione dell'Istituto e la baronessa d'Hirsch sono ancora in trattative, per decidere se questo denaro debba essere assegnato per uno scopo speciale, o potesse la direzione dell'Istituto impiegarlo, liberamente, nel modo in cui crederà più utile.

Facciamo voti che l'esempio della baronessa d'Hirsch sia seguito in Italia, in cui gli Istituti scientifici hanno tanto bisogno di tanti materiali.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE SINTETICHE DI TERAPIA

—

Sui recenti metodi curativi della insufficienza miocardica.

Come è noto, sotto il nome di debolezza cardiaca o insufficienza miocardica, si aggruppano tutte quelle condizioni, in cui la fibra muscolare cardiaca diviene inadatta a compiere il lavoro necessario al mantenimento della circolazione. La debolezza cardiaca può aversi per malattia della muscolatura dell'apparecchio nervoso, delle valvule o dei vasi sanguigni del cuore. Le sue conseguenze sono: congestione, edema ed emorragia nel polmone, insieme a dispnea e tosse e con esito finale di induramento bruno; atrofia cianotica del fegato, infiammazioni catarrali dello stomaco, con danno del suo potere digestivo e della nutrusione generale, ingrandimento della milza per degenerazione fibrosa, per la quale viene anche danneggiata la formazione del sangue; congestione passiva del peritoneo con idrope, ascite; stasi renale ed albuminuria.

Per l'ostacolato deflusso del sangue dai seni e dalle vene, viene anche lesa la nutrizione del cervello.

I mezzi, di cui disponiamo per evitare questi cattivi effetti della debolezza cardiaca, sono varî.

Il riposo è senza dubbio uno dei mezzi sovrani, bastando esso solo talora ad indurre evidenti miglioramenti. Il cuore danneggiato e spossato dovrebbe ad es. fare un lavoro, al quale di giorno in giorno diviene esso meno adatto; allora, esonerandolo dal lavoro eccessivo, riacquista il suo tono primitivo. Analogamente al lavoro materiale agisce il lavoro psichico ed anche in questo ultimo caso è di grande importanza il riposo; infatti, quando un cardiaco si sottrae per un certo tempo alle sue abituali occupazioni e rimane a letto, o va a villeggiare, allora il riposo ha per sè stesso una grande importanza, perchè allevia di molto le sofferenze dell'ammalato.

I vantaggi che si hanno nell'indebolimento cardiaco dal riposo, sono più apprezzabili negli individui che lavorano, anzichè in quelli, che menano una vita tranquilla, poichè in questi ultimi, quando si mostrano i primi sintomi della debolezza cardiaca, il muscolo cardiaco è di già molto più danneggiato e meno facilmente ricreabile, che non negli operai, che mostrano gli stessi sintomi.

Insieme al riposo, ha una grande importanza le dieta; infatti in alcuni cardiaci si ha vantaggio dall'aumento dell'introduzione di alimenti, in altri invece dalla diminuzione dei medesimi, in altri infine dal cambiamento della qualità della nutrizione.

Quando agli ammalati, ricoverati negli ospedali, si dà un'alimentazione azotata, allora questa è a loro di grande vantaggio. Ad alcuni cardiaci della clientela privata, si ha l'abitudine di somministrare dai parenti alimenti nutritivi azotati e carne in una quantità, che è superiore ai bisogni dell'organismo, ed in questi l'alimentazione sovrabbondante danneggia il cuore, quando invece sarebbe più opportuno e giovevole ai pazienti di limitare la nutrizione al puro bisogno. In altri ammalati di cuore si ottiene talora un miglioramento, quando si diminuisce la quantità delle bevande, della zuppa e di altri alimenti liquidi e si faccia una dieta asciutta nel modo che raccomandano Andrew Clark ed Oertel.

Riguardo alla somministrazione dell'alcool, sotto forma di alimenti nutritivi, bisogna tener presenti le seguenti regole; 1. che l'introduzione abituale di alcool (vino, liquori, ecc.), è da proibirsi in tutti i casi di minaccia di debolezza cardiaca; 2. Parimenti è da proibirsi l'alcool in una forma, che non è giovevole allo stomaco e che causa quindi dispepsia; 3. L'impiego dell'alcool a dosi deboli, rende buoni servigi in tutti i casi di debolezza cardiaca, specialmente quando essa succede all'influenza, alla difteria o ad altre malattie esaurienti del cuore. La miglior forma dell'alcool è nella maggior parte dei casi quella di whisky, il quale può somministrarsi 1-3 volte al giorno in quantità di 6-60 gr.; non deve mai sorpassarsi la dose giornaliera di 220 gr. e deve bersi durante i pasti, o con latte od ancora meglio con latte e bianco d'uovo sbattuto. Riguardo ai vantaggi o svantaggi del caffè, thè e cacao e di altri stimolanti non alcoolici, i malati si comportano variamente e bisogna quindi, in tali casi, badare alle disposizioni individuali; tuttavia lo uso smodato di questi ultimi danneggia sempre l'attività cardiaca. L'uso del tabacco è da sospendersi, quando ci siano segni di debolezza cardiaca, e se l'ammalato non può farne a meno, bisogna limitarne il consumo a piccole quantità dopo i pasti.

Sull'impiego della cura ginnastica, in questi casi di debolezza cardiaca, bisogna distinguere tre diverse forme di ginnastica:

1. ginnastica passiva, massaggio; 2. Movimenti con ostacolo regolato, secondo il metodo dei fratelli Schott; 3. Movimento attivo come l'alpinismo, secondo il metodo del prof. Oertel. T. Grainger Stewart (Ueber die Behandlung der Herzschiwache, *Therapeutische Wochenschrift*, n. 1, 1897) ha fatto delle osservazioni sul primo e secondo metodo, i quali agiscono riducendo il volume aumentato dell'aja cardiaca, migliorando i toni cardiaci, la forma e la frequenza del polso ed il benessere subiettivo del paziente. Le osservazioni di Grainger Stewart riceveranno conferma o no dal perfezionamento della

fotografia degli organi del torace e dell'addome, la quale in una maniera irrefragabile dimostrerebbe i mutamenti, che avrebbero luogo nell'aja cardiaca.

Contro la debolezza cardiaca è stata anche proposta la ginnastica passiva, che consiste in una serie di pratiche, come esse furono originariamente praticate nella Svezia da Ling e dai suoi scolari; attualmente sostiene validamente questa specie di ginnastica il dott. Wide.

Da principio si fanno movimenti lenti, e passivi per l'ammalato, delle braccia, che dilatano il torace; poi movimenti alternativi dei piedi, ed in ultimo vengono pressati la coscia e la gamba, con contemporaneo piegamento delle articolazioni del ginocchio e torsione delle articolazioni dell'anca. Mani e braccia vengono trattati nella stessa maniera, poi l'addome, impiegando tutte le forme di massaggio. Quindi si percuote la regione precordiale, battendo cautamente con la palma della mano. Grainger Stewart ha osservato con questo metodo, ed in molti casi, la riduzione, passeggiera, durante ogni massaggio, dell'ottusità cardiaca, il miglioramento del polso, tanto nel ritmo che nella forza, e la produzione di una duratura diminuzione dell'ottusità cardiaca, dopo replicate sedute di massagio, insieme a contemporaneo miglioramento stabile del polso o del benessere subiettivo.

Tale trattamento ha effetto contrario quando il cuore è debole ed il paziente è affaticato nel periodo della cura.

La scuola di Svezia spiega fisiologicamente questi risultati ammettendo, che col massaggio dei muscoli, il sangue viene spinto a traverso le vene verso il cuore; contemporaneamente aumenta la quantità di sangue nei capillari dei muscoli e con ciò si abbassa la pressione arteriosa ed il lavoro cardiaco viene diminuito. Lauder Brunton e Tunniclife hanno fatto delle ricerche, per osservare i mutamenti, che si verificano nella distribuzione del sangue in un determinato gruppo di muscoli, prima e dopo il massaggio, ed hanno visto, che durante il massaggio aumenta l'irrorazione sanguigna nei muscoli e subito dopo la seduta si ha un' accumulo di sangue nei muscoli sui quali esso è stato praticato ed infine che il massaggio di un estesa regione muscolare, produce dapprima un leggiero aumento della pressione sanguigna generale, a cui succede poi l'abbassamento della medesima, che può giungere ad essere inferiore di 1|5 della pressione sanguigna iniziale.

Le conclusioni, a cui pervennero Brunton e Tunniclife, sull'azione del massaggio sulla circolazione, ebbero la loro conferma nelle ricerche di Oliver.

Infine Grainger Stewart dice, che l'azione della ginnastica passiva si manifesta con un miglioramento della circolazione linfatica e con una maggior irrorazione sanguigna dei muscoli, sicchè il cuore viene alleviato dal massaggio, per un deflusso maggiore di sangue nei muscoli, e così il lavoro delle fibre muscolari cardiache verrebbe diminuito per via meccanica.

Un altro metodo di ginnastica è quello usato in Svezia e che viene caldamente raccomandato dai fratelli Schott in Nauheim. Esso consiste in una serie di movimenti regolati, che sono eseguibili con minimo lavoro e senza sforzo.

Le regole per eseguirlo sono le seguenti: 1. Ogni movimento deve essere uniforme ed eseguito lentamente e non deve essere replicato nello stesso membro o nel medesimo gruppo muscolare; 2. Ad ogni movimento singolo o combinato, deve seguire un po' di riposo ed i movimenti devono eseguirsi in modo, che essi non accelerino la respirazione del paziente; 3. La comparsa di uno dei segni (dilatazione delle pinne nasali, stiramento dello angolo boccale, pallidezza delle guance e delle labbra, sbadiglio, sudore e palpitazione) di stanchezza deve, subito far cessare ogni movimento 4. Consigliare al paziente di respirare senza interruzione, di non avere stretta alcuna parte del corpo, perchè la circolazione non fosse impedita.

Eseguendo le regole ora esposte, non si osserva alcuna maggiore attività del cuore e dei polmoni, e, secondo assevera Grainger Stewart, si può constatare, in un certo numero di casi, un miglioramento immediato nello stato del cuore, i cui toni divengono più chiari e la cui aja di ottusità addimostra una pronunciata riduzione.

La spiegazione fisiologica di questi eccellenti effetti, risiede nell'azione del lavoro attivo dei muscoli, il quale eleva la frequenza respiratoria, accelera e rinforza l'azione cardiaca, arrossa la pelle e favorisce la perspirazione. Quest' azione muscolare si esplica chimicamente e fisicamente. Chimicamente sottraggono i muscoli al sangue una considerevole quantità di ossigeno ed abbandonano molto acido carbonico e parecchi prodotti del ricambio materiale (acido lattico ed altre sostanze); fisicamente si manifesta l'azione del massaggio con una dilatazione dei vasi, che irrorano i muscoli, durante la contrazione muscolare. Quando lavorano grossi gruppi muscolari, allora si ha una diminuzione degli ostacoli periferici ed il lavoro del cuore viene facilitato.

L' azione di questo metodo di ginnastica si esplica meglio in quei casi, che dispongono ancora di una certa forza cardiaca, mentre i metodi puramente passivi di massaggio sembrano più appropriati ai casi, in cui si hanno gradi molti elevati di debolezza cardiaca.

Il metodo di Oertel consiste nella ascensione delle montagne, la quale agisce aumentando la quantità di sangue nei muscoli e nella pelle, ed in tal modo alleggerendo il cuore, ma esso è praticabile sempre dopo il metodo svedese (Schott) e della ginnastica passiva, con i quali il muscolo cardiaco ha già acquistato la forza necessaria a tale esercizio.

I bagni costituiscono uno dei metodi principali di cura della debolezza cardiaca.

Sono utili le sorgenti di acque clorurato-carboniche.

Il bagno si fa prendere, prima ogni due giorni, poi due volte in tre giorni, e poi infine tre volte in quattro giorni a seconda lo stato del paziente. L'ammalato rimane nel bagno 8 minuti e poi si

accresce la durata gradatamente fino a farvelo rimanere da 20-30 minuti; contemporaneamente si accresce gradualmente la concentrazione del bagno coll'aggiunta di acqua minerale e col portare la temperatura sino a circa 30°C. Dopo 20-25 bagni minerali si fa fare all'ammalato la doccia al capo. Come temperatura del bagno, 25° a 30° C.

Dopo il bagno il paziente viene accuratamente asciugato con panni caldi, deve riguardarsi dal raffreddamento e riposerà in letto per circa una ora ed anche più.

Le acque minerali più adatte per questi casi si possono preparare artificialmente, aggiungendo a 250 litri di acqua gr. 1250 di sale di cucina e gr. 250 di cloruro di calcio. Il contenuto in sali di quest'acqua può, dopo i primi bagni, elevarsi con l'aumentare la dose. Hugh Iameson assevera, che questi bagni artificiali hanno lo stesso valore terapeutico dei bagni naturali analoghi.

Questi bagni causano, quando il paziente sta immerso nell'acqua, un manifesto arrossamento della pelle per dilatazione vasale ed in pari tempo il polso diviene più regolare, più forte e più lento e dopo un certo tempo l'ottusità cardiaca s'impicciolisce. La dilatazione vasale periferica, com'è naturale, diminuisce il lavoro del cuore.

I bagni minerali esercitano ancora una grande influenza sui nervi della pelle, ed indirettamente sull'innervazione del cuore e dei vasi, e questa azione dipende dai sali e dai gas contenuti nell'acqua minerale od artificialmente resa minerale, perchè un bagno semplice caldo non produce gli stessi effetti. Grainger-Stewart mai ha osservato svantaggi dall'uso dei bagni, i quali sono sempre graditi agli ammalati e debbono essere tentati in tutti i casi, e talora anche uniti alla ginnastica passiva, specialmente quando havvi estrema debolezza cardiaca.

Tra i mezzi terapeutici adatti a combattere la debolezza cardiaca, vi sono anche i rimedî interni, detti anche tonici del cuore, noti da parecchio.

Fra essi occupa il primo posto la digitale, la quale rinforza le contrazioni del cuore, e la sistole diviene più forte e più lunga.

La digitale rinforza spesso il polso, toglie le irregolarità nel ritmo e nella forza, lo rende più forte e più lento.

La digitale toglie la dispnea e le altre manifestazioni polmonari, elimina con l'aumento della diuresi i versamenti idropici ed ogni altra conseguenza della stasi venosa. La digitale esercita la sua azione specialmente sulle fibre muscolari striate e lisce ed in seconda linea sul vago.

Tra tutti i farmachi, la digitale è quella che agisce più attivamente sulla muscolatura del cuore e meno intensamente sulla muscolatura liscia delle arteriole e del tubo gastro-enterico ed assai poco sugli altri muscoli.

Quest'azione è stata bene studiata dal prof. Schmiedeberg in Strassburgo, il quale mostrò, che la digitale aumenta la elasticità muscolare.

Teoricamente sembra giustificata l'opinione, che la produzione di una contrazione delle arteriole dovrebbe recare danno, in quanto che il ventricolo dovrebbe in tal caso fare un lavoro maggiore; la clinica prova che la digitale risponde bene, se il miocardio non è degenerato. L'uso della digitale deve sospendersi quando insorgono disturbi gastro-intestinali, nausea, vomito, diarrea, i quali talora possono essere eliminati prescrivendo la digitale sotto altra formula. Talora però la digitale non sprona il cuore ad una maggiore attività e la sua azione benefica non si ha.

Accanto alla digitale bisogna mettere lo *strofanto*, che agisce sulla muscolatura del cuore, aumentandone la contrazione, ed ha minima influenza sui muscoli delle arteriole. Ha un vantaggio sulla digitale, perchè, quando essa produce disturbi di stomaco, lo strofanto evita questi ultimi e dà clinicamente gli stessi effetti della digitale. Tuttavia è da notare, che in alcuni casi, sebbene rari, lo strofanto danneggia lo stomaco più della digitale.

Tra i tonici del cuore sta anche la *caffeina*, che si dà sola od unita ad altri farmachi e la cui azione, secondo Brackenridge, Gram e Schröder si esplica più sul rene che sul cuore.

La *teobromina* ed i suoi composti, tra i quali è da ricordare la *diuretina*, eccitano le cellule renali ed aumentano la diuresi, ma hanno anche una certa azione sul cuore.

La *noce vomica* e la *stricnina* sono giovevoli; quando gli altri farmachi non vengono bene sopportati; sembra che esse agiscono sulle arteriole determinando una contrazione delle medesime. L'azione sulla muscolatura non è però immediata, ma indiretta, per stimolazione del centro vasomotore della midolla.

Altri farmachi cardiaci agiscono dilatando le arteriole. Per questa dilatazione viene resa facile la circolazione e alleviato il lavoro muscolare del cuore. Tra i farmachi di questo gruppo meritano menzione il *nitrito di amile* e la *nitroglicerina*.

È degno ancora di menzione un altro farmaco, il *joduro di potassio*, la cui maniera di agire non è completamente stata stabilita. Esso sembra non avere alcuna pronunziata influenza, quando lo si impiega in piccole dosi, poichè è provato, che in piccole quantità non causa nè depressione del cuore, nè dilatazione vasale, ma esso sembra che in certi casi, specialmente nei processi infiammatorî cronici delle valvule, delle arterie o della muscolatura del cuore aiuti l'azione dei tonici cardiaci.

Adesso diremo di quei mezzi, che giovano al cuore nel senso, che essi combattono le *conseguenze della debolezza cardiaca*. Tra questi stanno in prima linea il riposo, la dieta asciutta, la ginnastica passiva ed i tonici del cuore, i quali giovano anche per combattere l'idropisia; talora invece sono necessarî i diuretici, e nel caso questi non giovino, si deve ricorrere alla cura meccanica. Il metodo più sicuro e più facile è la *pun-*

tura della pleura, per diminuire l'intensità dell'idrotorace, che aumenta la dispnea e causa maggior lavoro al cuore. Basta nel maggior numero dei casi di togliere 400 500 cc. dalla cavità pleurica per facilitare notevolmente la respirazione e rendere più agevole il lavoro del cuore. L'ascite richiede parimenti la puntura e tale operazione viene sempre coronata da buoni risultati.

Il *fognamento* della pelle delle gambe e dello scroto per mezzo delle cannule di Southey, è da farsi in casi disperati, poichè con tale metodo, anche adoperando la più rigorosa antisepsi, si nuoce alla vitalità della pelle punta. Il fognamento però allunga la vita del paziente.

Tra gli espedienti dellla cura della debolezza cardiaca sono da menzionare anche quelli, che sono diretti ad eliminare le alterazioni secondarie della funzione o della struttura degli organi.

I catarri dello stomaco, la costipazione, vengono in parte migliorati dai rimedî cardiaci, ma l'impiego contemporaneo di stomachici, purganti e talora anche del massaggio dell'addome, sembra indicato. La stasi venosa del fegato viene alleviata dai purganti, che scaricano la vena porta ed i condotti biliari e dalla somministrazione di acidi minerali.

Si rimedia alla diminuzione dei corpuscoli rossi del sangue, che è alla sua volta causa di debolezza cardiaca con la prescrizione del ferro e dell'arsenico; anzi dovrebbe in ogni caso di cardiopatia determinarsi il contenuto emoglobinico ed il numero dei corpuscoli rossi del sangue, perchè, in caso di diminuzione, si fosse al caso di ricorrere prontamente ai rimedî adatti.

In tutti i casi di debolezza cardiaca si deve ancora badare allo stato dei polmoni, per vedere se alla loro base siavi edema, il quale deve curarsi con gli stimolanti della pelle.

La bronchite si cura coi metodi ordinari. Gli accessi dispnoici, che sono prodotti non soltanto dall'edema polmonare ma anche dalla debolezza cardiaca, si curano con la somministrazione di alcool in acqua calda od in latte, del liquore anodino di Hoffmann, con le iniezioni di etere, di strofanto o di stricnina.

Nei casi di intensa dispnea e cianosi, dovute ad infiammazione dell' apparecchio respiratorio od a debolezza cardiaca, è indicato il salasso, il cui impiego spesso salva la vita dell'ammalato. Contro l' edema della pelle, insieme agli altri metodi sopra detti, è utile il massaggio delle estremità inferiori e l'impacco.

Quando si ha la presenza nelle urine o si è stabilita una infiammazione renale, sono controindicati i diuretici irritanti e bisogna agire energicamente sul cuore e coi revulsivi sul rene.

Tra gli ipnotici sono da evitare quelli che deprimono il cuore, e quindi bisogna somministrare cloralio, grandi dosi di bromuro di potassio, morfina, paraldeide, sulfonal, trional e talora anche clorodina, la quale ultima dà pure buoni effetti.

Contro i dolori della regione precordiale si usano i nitriti, gli oppiacei e l'applicazione locale di rimedî lenitivi.

Nella debolezza cardiaca, la cura è eguale per tutte le diverse lesioni del cuore, e può impiegarsi senza nocumento la digitale nelle affezioni dell' aorta, però in alcuni casi (progresso delle lesioni infiammatorie delle valvule, degenerazione della muscolatura del cuore) bisogna essere prudenti nell'impiego dei tonici, ed allora è da consigliare il riposo assoluto e la somministrazione interna d'arsenico o di joduro di potassio unito al carbonato d'ammoniaca.

Nelle alterazioni degenerative della muscolatura del cuore s'impiegano i rimedi tonici e la ginnastica con grandissima precauzione.

Da quanto si è detto risulta, che la terapia più efficace dei vizi cardiaci consiste nella combinazione di diversi metodi, nella quale il medico sarà guidato da una accurata considerazione delle condizioni peculiari di ogni singolo ammalato.

Scagliosi

LAVORI ORIGINALI

—

LABORATORIO DI FARMACOLOGIA SPERIMENTALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI GENOVA DIRETTA DAL PROF. UGOLINO MOSSO.—AZIONE TOSSICA DELL' ACETILENE pel prof. UGOLINO MOSSO e dottor FELICE OTTOLENGHI, assistente.

L'acetilene proveniente da un gazometro o da un gazogeno attraversa un regolatore e penetra in una cassa di vetro della capacità d' ottanta litri da un' apertura praticata sul fondo. Il gas più leggero dell'aria, si diffonde nell' ambiente. Allo scopo di allontanare i prodotti della respirazione dell'animale abbiamo stabilito nell' interno della cassa una corrente d' aria, servendoci d'una pompa aspirante, messa in comunicazione per mezzo di un tubo col coperchio della cassa. Altre volte abbiamo fatto arrivare aria e gas in volumi determinati: un contatore misura in centimetri cubici la mescolanza d' aria e di gas che attraversa la cassa. I cani introdotti in questa cassa quando penetra gas acetilene, muoiono molto più presto, che non tenendoli chiusi nello stesso ambiente con aria semplice alla scopo di provocare l'asfissia.

Se il gas va lentamente accumulandosi, l'animale muore in un'ora, ed al momento della morte l' aria in cui è rinchiuso contiene poco più di un quarto di questo gas: estraendo però il cane non appena venga a cessare il respiro, si può mantenere in vita per diverse ore. Questo fatto dimostra, che si tratta di un gas, il quale non viene eliminato facilmente dall' organismo, e che l'acetilene in piccole quantità produce delle alterazioni così profonde, cui segue in breve

tempo la morte, anche quando si mette l'animale a respirare nuovamente nell'aria comune.

Nelle ricerche quantitative sulle mescolanze di questo gas all' aria, abbiamo potuto, con diverse esperienze, dimostrare, che l' aggiunta di un quinto d' acetilene all'aria atmosferica è sufficiente ad uccidere un cane.

I. *Esperienze sui cani.* — La morte dei cani, per acetilene avviene molto più presto se facciamo giungere il gas direttamente dal gassometro nei polmoni. Il metodo, che abbiamo tenuto consiste nell' introdurre nella trachea del cane una cannula a T, la quale per le due aperture opposte comunica con la trachea e con due valvule di Müller, e la branca di mezzo serve a lasciar passare l'acetilene proveniente da un gassometro o da un gassogeno. Un contatore messo sul prolungamento della valvula espiratoria, mi sura l' aria espirata. Conoscendo per mezzo di un regolatore, la quantità d' acetilene che passa nell' unità di tempo, la differenza tra queste due quantità note rappresenta l'aria inspirata: così è facile stabilire il rapporto fra l' aria e l'acetilene che arrivano ai polmoni. Contemporaneamente alla lettura del contatore, che si fa ad ogni minuto, si scrive sulla carta continua messa in movimento da un apparecchio d' orologeria, la pressione sanguigna, la respirazione toracica ed il tempo in minuti secondi. Questo apparecchio ha il vantaggio di regolare a volontà il titolo delle mescolanze, di sospendere o riattivare il passaggio del gas, di prendere la pressione ed il respiro, senza obbligare gli sperimentatori a rimanere nella stessa atmosfera dell' animale in esperienza.

Per studiare sui cani l' azione dell' acetilene puro, non misto ad aria, abbiamo aggiunto alla valvula inspiratoria un tubo a due vie: una comunicante coll' aria atmosferica e l'altra con un grande gassometro pieno d' acetilene. Ad un momento dato si chiude l'accesso dell'aria e si apre quello dell'acetilene: così le valvule di Müller continuano a funzionare, perchè il grande gassometro funziona da serbatoio, ed al polmone arriva acetilene puro da due vie: dalla cannula tracheale e dalla valvula inspiratoria.

Con le nostre esperienze abbiamo dimostrato, che l'acetilene non è inferiore ad alcun altro gas velenoso per la sua azione rapidamente mortale. Le mescolanze d' acetilene con metà e con due terzi d' aria, sono pure mortali in brevissimo tempo: si riesce talvolta con la respirazione artificiale, quando da molto tempo sono cessati i movimenti respiratori ed il battito cardiaco s' è fatto impercettibile, a ritornare in vita gli animali. Le mescolanze di gas con una quantità di aria superiore ai tre quarti sono ancora mortali pel cane. Ad avere un idea della tossicità di questo gas, anche quando entra nei polmoni misto a molta aria, è d'uopo notare, che viene solo utilizzata quella parte di gas, che entra nei polmoni durante l'atto inspiratorio. Quella che giunge nella cannula durante l'espirazione va perduta perchè è cacciata a traverso le valvule coll'aria espirata. Per ciò la quantità d' acetilene, che giunge nei polmoni deve essere all' incirca la metà ed è anche minore quella, che venuta a contatto del sangue penetra nella corrente sanguigna.

Gréhant (1) ha fatto alcune ricerche con l' acetilene sul sangue. Egli ha trovato, che lo acetilene passa facilmente nel sangue e conchiude che esso è tossico quando se ne adoperi una dose elevata fra 40 p. 100 e 79 p. 100. Le nostre ricerche dimostrano, che l'acetilene è assai più velenoso di quello che sia ora comunemente ammesso.

2. *Esperienze sulle cavie.* — Introdotte le cavie nel gas puro manifestano subito un respiro accelerato e cadono prive di movimento; tosto il respiro diviene irregolare, superficiale, lento: poco dopo compaiono delle scosse muscolari, prima alla testa, poi al tronco ed alle estremità ed alcune volte queste scosse assumono le forme di movimenti convulsivi, tanto sono forti: il respiro reso difficile, cessa. Tolte le cavie alla fine di questo periodo, che ha la durata di 20 a 40 minuti, il cuore batte; mancano i riflessi e la sensibilità. Portate all' aperto non muoiono subito: ritornano i moti respiratori, qualche volta la sensibilità, ma poi peggiorano e cessano di vivere.

In un atmosfera metà gas è metà aria, alcune cavie hanno resistito 45 minuti, altre meno: quelle, che hanno avuto un contatto più breve con l' acetilene si salvarono. In una mescolanza di due parti d' aria ed una d'acetilene, le cavie vivono un'ora circa. Tosto manifestano un respiro frequente, barcollano, cadono; riacquistano poi i movimenti volontari, camminano trascinando gli arti posteriori respirano frequentemente. Sopravviene allora un lento avvelenamento ed il respiro si fa superficiale, irregolare, e per lo più muoiono dopo due o tre ore. Ad evitare, che i prodotti gassosi delle combustioni organiche rendessero l' ambiente più tossico, abbiamo rinnovato continuamente il miscuglio di gas e d'aria nel vaso col fare un' aspirazione per mezzo d'una pompa.

3. *Esperienze sui topi.*—Introdotti i topi nello acetilene puro, cadono tosto, respirano a scatti ed in tre minuti cessa ogni movimento. Estratto dal recipiente non danno più segno di vita. Nella

(1) N. Gréhant.—Sur la toxicité de l' acétylèn. Comptes rendus de l'Academie des Sciences, 1895 pagina 564.

mescolanza metà acetilene e metà aria, il topo tosto barcolla, non si regge bene, poi cade e le estremità paiono paralizzate. Aumenta di frequenza il respiro; la sensibilità al dolore si mantiene. Il topo entra in uno stato d'abbattimento ed il respiro si fa superficiale, lento, irregolare.

A questo punto l'animale è insensibile, ma se viene tolto dall'acetilene si salva: il ritardo a levarlo fino alla cessazione del respiro è fatale Gli stessi fatti ma più leggermente si manifestano con le mescolanze di un terzo d'acetilene e due terzi d'aria.

L'animale dopo tre quarti d'ora conserva la facoltà di fare dei movimenti passivi. Passata un'ora il respiro da frequente va rallentandosi e malgrado continui a pulsare il cuore, difficilmente il topo si salva, se ha respirato per una ora in questo miscuglio di gas ed aria. Messi i topi in miscuglio di gas e di aria, che continuamente si rinnova mediante un aspiratore, sopravvissero quelli delle mescolanze inferiori al 50 p. 100 d'acetilene e solo quando il contatto col gas non superò mezz'ora.

Se si mette a più riprese un topo nei miscugli di gas e d'aria, esso acquista una certa assuefazione. Gli animali che non cedettero alle prime intossicazioni, resistono di più ad ulteriori quantità di gas: muoiono però tutti e solo ritardano i fenomeni d'avvelenamento.

4. *Esperienze sui passeri.* — Gli uccelli sono assai sensibili all'acetilene non mescolato ad aria; appena introdotti nel gas puro muoiono.

Nelle mescolanze, metà acetilene e metà aria, i passeri resistono poco e fin dai primi istanti presentano fenomeni di una grave intossicazione; il respiro, fattosi lento cessa dopo 15 minuti.

In un'atmosfera di un terzo d'acetilene e due terzi d'aria gli uccelli mostrano bene i due periodi di eccitamento e di depressione.

Per 10 minuti circa l'uccello vola o spicca dei salti ed è vispo, malgrado in ultimo non si regga bene, ed il respiro sia affannoso; nel secondo tempo resta immobile ed il respiro si rallenta assai e diviene profondo. Quando è cessato il respiro non vale l'aria pura a ridonargli la vita.

Le nostre esperienze a questo riguardo differiscono da quelle di Cl. Bernard e Berthelot (1) e di Brociner (2), che non trovarono molto tossico l'acetilene, per le piccole quantità usate.

5. *Esperienze sulle rane, sui tritoni e sulle lucertole.* — Basta introdurre le rane in una bottiglia chiusa, riempita d'acqua satura d'acetilene, che subito fanno dei movimenti vivissimi di nuoto per un minuto, poi si fermano ed aprono con frequenza la bocca: tosto cessa ogni movimento dell'apparato ioideo e diminuisce gradatamente il battito cardiaco. Seguono tremiti muscolari, che alcune volte rassomigliano a convulsioni strichiche. Messe fuori dell'acqua, in questo stato, il battito cardiaco cessa poco dopo. Se alla rana si lascia respirare aria, quantunque immersa nella acqua satura d'acetilene, essa vive più lungamente Le rane, che si trovano in un atmosfera d'acetilene puro, mostrano un primo periodo di eccitamento con forti movimenti della respirazione e dopo uno di paralisi, nel quale cessano i movimenti ed il battito cardiaco si rallenta. Tolta la rana dopo 5 minuti, essa è insensibile: il cuore qualche volta batte ancora ma cessa poco dopo. Abbiamo veduto morire delle rane, che stettero un solo minuto nell'acetilene puro. Le rane introdotte in un atmosfera metà acetilene e metà aria, muoiono in tre ore circa, mentre con due parti d'aria ed una di gas muoiono in sei ore. Tutte le rane, che abbiamo tenuto a contatto di queste mescolanze morirono.

Più resistente delle rane sono i tritoni ed anche le lucertole.

Questi animali non mostrano un periodo netto di eccitamento, subito si nota, che aprono la bocca e si contorcono, poi restano immobili e dopo mezz'ora paiono morti. Se vengono tolte dalle diverse mescolanze di acetilene qualcheduno sopravvive. Morirono quelli che furono lasciati per un'ora a contatto del gas.

Dalle esperienze che abbiamo fatte, risulta che l'acetilene è dotato di un potere tossico considerevole. Bastano piccole quantità per mettere in pericolo la vita degli animali. Mezzo litro di gas respirato solo e di seguito, dà in pochi secondi gravi fenomeni di avvelenamento nei cani di media grandezza. Solo con una respirazione artificiale energica si possono salvare gli animali. Le mescolanze di gas ed aria al 20 per 100 sono sempre mortali quando agiscono per circa un'ora.

Nell'avvelenamento lento, le alterazioni sono così gravi, che gli animali soccombono anche quando trasportati all'aria libera paiono ristabiliti.

Si nota una certa assuefazione alle piccole quantità di gas, ma è sempre piccola la quantità che riesce mortale. Le grandi dosi agiscono prevalentemente sulla funzione respiratoria paralizzandola. Le piccole dosi mostrano distinto un primo periodo di eccitamento ed un secondo di paralisi, durante il quale la funzione cardiaca e quella respiratoria si affievoliscono.

Prevalgono i fenomeni di paralisi e gli animali muoiono senza convulsioni.

---

(1) Cl. Bernard et Berthelot. 1865, pag. 566, vol. IV, Comptes rendus.

(2) Brocineri. «Annales d'Hygiène et de Médecine legale» p. 454, 1887.

ATTUALITÀ TERAPICHE

—

Brunet. — Il succo polmonare in opoterapia.

La terapia organica prende di giorno in giorno una importanza più considerevole.

L'autore, ripigliando una osservazione di Demons e Binaud, rimasta isolata nella scienza, ha preparato un estratto glicerico-acquoso del polmone, secondo il metodo di Brown Sèquard e d'Arsonval, e ne ha studiato le proprietà, sperimentando sugli animali ed applicandolo nella terapia delle malattie polmonari.

D'Arsonval e Brown-Séquard nel 1891 e Roger e Sonques nello stesso anno, studiando i diversi liquidi organici, ottenuti con la triturazione ed iniettati direttamente nelle vene, avevano suscitato negli animali, col succo polmonare dei fenomeni d'intossicazione abbastanza manifesti.

Però, se si pensa a tutte le specie microbiche che sono arrestate ed annidate nelle vie respiratorie, ed a tutte le impurità che sono contenute nelle vie bronchiali, facilmente si comprenderà che l'iniezione di un succo organico, ottenuto senza alcuna cautela, doveva render falso il risultato finale.

L'autore, quindi, ha cercato di mettersi al riparo da questo errore di sperimentazione, ottenendo prima con la macerazione tutti i principî attivi del tessuto polmonare, e ristabilendo poscia nel liquido così preparato, lo stato asettico che esiste normalmente nella intimità delle cellule sane.

Le dosi adoperate dall'autore per le sue ricerche, furono: 10 cc. per la via digestiva, da 2 a 5 cc. per iniezioni praticate sotto la pelle del dorso e dei fianchi.

Le prime iniezioni negli animali sono un pò dolorose, ma poscia, dopo qualche giorno non solamente sono sopportate bene, ma per l'azione prolungata sono favorevoli all'ingrassamento. Così delle cavie che ricevettero per quasi un mese, da 5 a 10 cc. di succo polmonare acquoso o glicerico ogni due giorni, presentarono un aumento di peso, oscillante da 80 a 40 grammi. Bisogna aggiungere, che l'inoculazione del succo non è completamente inoffensiva, giacchè una iniezione sottocutanea di 85 cc. di succo polmonare glicerinato uccide una cavia di 700 gr. in 24 ore.

Anche adoperando il succo per la via digestiva, si potè notare lo stesso aumento di peso degli animali sottoposti all'esperienza.

Gli effetti sulla temperatura richiamarono maggiormente l'attenzione dell'autore.

Alle prime iniezioni, con una dose di 10 o 5 cc., si determina un innalzamento della temperatura, ma questo non si verifica più dopo le due o tre prime iniezioni.

Per la via digestiva, l'influenza nella temperatura è poco sensibile; anche con dosi assai forti (10 cc. per la cavia) si ottiene appena un innalzamento di mezzo grado centigrado.

Prima di applicare il succo polmonare nella cura delle malattie del polmone, l'autore volle sperimentare su sè stesso l'effetto che si determina negli individui sani.

Le iniezioni praticate successivamente furono di 1, 2, 5, 10 cc.

Il solo inconveniente della iniezione è quello di essere sull'istante dolorosa, ma questa sensazione è debole quando la iniezione è ben fatta, e diminuisce molto con le successive inoculazioni.

La modificazione della temperatura fu caratterizzata da un innalzamento di uno a due decimi di grado che, secondo l'autore, può essere imputabile a tutt'altra causa che non alla iniezione.

Invece l'ingestione di 5 a 10 cc. di succo polmonare, non determinò alcun fenomeno notevole, sia sullo stato generale che sulla temperatura.

Ottenuti questi risultati, l'autore ha iniziato le sue ricerche applicando il succo polmonare nella cura di alcune malattie del polmone.

Le osservazioni fatte furono 10, classificate nel seguente modo:

5 casi di bronchite cronica accompagnati da enfisema e da accessi d'asma;

2 casi di tubercolosi polmonare, del quale uno complicato da versamento pleurico e diabete;

1 caso di tubercolosi avanzata con tisi laringea e pleurite tubercolare;

1 caso di tubercolosi acuta;

1 caso di ascesso del mediastino, accompagnato da fatti di catarro bronchiale.

Gli infermi affetti da bronchite cronica, curati con le iniezioni di succo polmonale alla dose di 8 cc. presentarono tutti fenomeni di miglioramento abbastanza manifesto. Difatti, l'espettorato diventò chiaro, spumoso, areato, la quantità di esso diminuì notevolmente, cessarono l'affanno e la tosse ed il peso degli ammalati aumentò di due kilogrammi in due mesi.

Nei due casi di tubercolosi torpida, fu visto aumentare il peso del corpo, e pur rimanendo stazionarie le lesioni polmonari, migliorò notevolmente l'espettorato.

Nel caso di pleurite purulenta tubercolare, diagnosticata batteriologicamente, il versamento in un mese diminuì considerevolmente, ma nell'altro ammalato affetto da tubercolosi acuta, la malattia parve soltanto che avesse rallentato il suo decorso rapido.

Infine, l'ultima osservazione dimostrò che sotto l'influenza del succo polmonare si potè ottenere un miglioramento generale e locale che nessuna altra cura, fino allora adoperata, aveva potuto determinare.

In base a questi risultati, l'autore crede, che si possa fondatamente introdurre il succo polmonare nella terapia di alcune malattie del polmone, sopratutto in quelle condizioni in cui la vitalità del tessuto polmonare e delle vie respiratorie è diminuita o profondamente alterata. Rispondono specialmente a questa indicazione la bronchite cronica, l'asma, l'enfisema, la pneumonite cronica, le sclerosi polmonari, le pleuriti fibrinose o purulente di vecchia data, come pure i

disturbi trofici in rapporto con le lesioni del polmone.

In ogni caso bisogna adoperare delle dosi moderate; non oltrepassare i 10 cc. per la via digestiva ed i 5 cc. per la via ipodermica, giacchè il succo polmonare ha tendenza a determinare delle congestioni.

Come per il succo della tiroide, occorre sospendere la cura ogni qualvolta sopraggiunga lo affanno o la diarrea, ovvero gli sputi acquistano una tinta emottoica troppo intensa (*Le Bulletin mèdical*, n. 108, 1896).

Bentivegna

Aubert. — L'atropina come mezzo di attenuare certi inconvenienti della chinina.

L'atropina, è in certi casi di già conosciuti, e probabilmente in un buon numero da ricercarsi, un medicinale non molto bene tollerato. Invece, è molto benefica associandosi ad altri medicinali.

Dopo i lavori di Morat e Dastre, si sa, che l'uso di essa, può prevenire i danni dell'anestesia cloroformica.

Noorden, l'ha usata per impedire i profusi sudori dovuti all'antipirina.

Si sa altresì, che gli effetti nocivi dell'iniezione di morfina, trovano un antidoto nell'atropina.

L'autore ha usato l'atropina associata alla morfina per iniezione, fin dal 1885 vicino i pasti, senza provocare nè vomito nè indigestione.

Ha altresì notato nella stessa epoca, l'utilità della belladonna accoppiata al joduro di potassio, senza che quest' associazione, provochi disturbi di sorta.

Fatto questo che è stato notato anche da Petges.

L'autore adopera l'atropina come correttivo dei disturbi della chinina.

Dopo l'uso dei sali di chinina, anche a dosi piccole di 30 e 50 centigr., moltissime volte, si hanno ronzii alle orecchie, tintinnii, rumori di cascata, sordità, vertigine, dolori di capo.

Alcune volte, questi disturbi sono talmente accentuati, che gli ammalati si rifiutano a una seconda somministrazione.

In tre casi di simil genere, l'autore ha potuto evitare i disturbi di cui sopra, con l'aggiunta al sale di chinina di un mezzo milligrammo di solfato di atropina (*Lyon mèdical*, n. 1, 1897.

Vajana

L'elenina

L'elenina, o canfora di elennio, è un olio estratto per distillazione dalla radice dell' *Inula Helenium*.

È una miscela di elenina pura, alantol e anidride alantica.

L'elenina pura, contenente cioè una piccola parte di alantol, è solubile nell'alcool, olî fissi e grassi, insolubile nell'acqua. L'elenina impura è al contrario salubile nell'acqua, insolubile nel alcool.

Secondo Korab e Menier l'elenina è un antiputrido energico, che agisce elettivamente nelle infezioni delle vie aeree superiori.

Per questo è stata vantata nella cura della tubercolosi polmonale, specie nei casi in cui l'espettorato è abbondante e fetido.

Si è usata come modificatore potente e agente eliminativo nella gangrena polmonale, ectasie bronchiali, tracheiti croniche, con catarro abbondante.

Hemowice Parisot pretendono che questa azione modificatrice si estenda anche alla mucosa uterina.

Nei fanciulli di 5 a 10 anni, 1 a 5 centigr., per iniezioni ipodermiche, fino a 10 centigr. nelle 24 ore; dai 10 a 20 anni e negli adulti: 25 a 40 cent. nelle 24 ore.

L'iniezione è dolorosa; questa reazione locale contribuisce a restringere l'uso del farmaco.

L'elenina, per la sua impurità, provoca spesso nausee e vomito; l'eliminazione si fa per la mucosa polmonale.

Una buona formula è la seguente:

Elenina gr. 1
Olio d'oliva sterilizzato q. b. per 20 cent. cub. 1 a 5 cent. cub.

(*Gazette hebdomadaire de Mèdecine et de Chirurgie*, n. 1, 1897).

Pollaci

TERAPIA CHIRURGICA

—

Sulla cura operativa moderna dell'ipertrofia prostatica. Floersheim. — Nel recente congresso della *British Medical Association* il chirurgo americano Mac Ewen così si esprimeva:

in questi ultimi anni, la chirurgia dell'ipertrofia prostatica, ha fatto progressi rapidi e decisivi.

In un nostro lavoro, di recente data, abbiamo raccomandato la cura palliativa, consigliando l'igiene e l'uso conveniente del catetere.

Mercier nel 1856 descrisse il suo metodo di cura, consistente nella prostatotomia uretrale; ma l'operazione da lui consigliata non attirò l'attenzione dei chirurgi, anzi fu ritenuta puramente una espressione chirurgica, di poca o nessuna importanza.

Se oggi invece, consideriamo i risultati splendidi, ottenuti dalla moderna cura chirurgica, si resta stupefatti, sia per i progressi rapidi della cura, come per l'audacia addimostata dai chirurgi in questo genere di operazioni.

I metodi di cura possono dividersi in palliativi e curativi.

L'autore non si occupa dei primi.

Invece, si occupa dei secondi, dividendoli in 2 categorie cioè: in metodi chirurgici diretti, che comprendono la prostatotomia uretrale, la prostatotomia perineale o fognamento perineale, la perineale mediana, la perineale laterale, e la prostatotomia sopra-pubica.

Si occupa poi dei metodi chirurgici indiretti che sono: la puntura ipogastrica, la cistotomia

soprapubica, la castrazione, la legatura dell'arteria ipogastrica, la legatura del cordone spermatico, la legatura a la resezione dei canali deferenti.

L'autore esamina dettagliatamente i metodi chirurgici diretti e indiretti, e viene alle finali conclusioni:

che in un numero più o meno notevole di castrazioni, si osserva un'atrofia più o meno considerevole della prostata, e quest'atrofia è probabilmente, il risultato della perdita di una sostanza fisiologica, creata dai testicoli, opinione che si mette avanti per la prima volta oggi.

L'atrofia è rapida nelle forme d'ipertrofia molle ed elastica, ma si può anche manifestare nei casi di prostate dure, anche associate ad arteriosclerosi generalizzata.

Il migliore risultato è stato ottenuto nei casi d'ipertrofia della glandula.

L'ipertrofia senile, del lobo medio, può cessare con la castrazione, ma l'ipertrofia irregolare con ingorghi multipli intravescicali, deve essere curata con la prostatotomia.

La cistite, quando non è molto pronunziata, può migliorare o guarire.

Le cistiti gravi, con infezione settica dei reni, e con sintomi vescicali dolorosi, riceveranno benefico effetto dal fognamento della vescica.

Quando la minzione volontaria non si avvera, la castrazione permetterà un relativo riposo dell'ammalato, che non potrà tollerare un cateterismo doloroso e difficile.

La castrazione darà minore mortalità della prostatotomia.

La resezione dei canali deferenti agisce più lentamente che la castrazione, ma questa è una operazione più semplice, meglio accetta dagli ammalati, e che si raccomanda a preferenza.

Insomma, il cateterismo regolarmente fatto, e l'uso del catetere a permanenza, sono la base della terapia ordinaria dei prostatici, e deve essere sempre messa in prima linea.

Quando questi mezzi riusciranno inefficaci, si ricorrerà ai mezzi operativi.

Il fognamento vescicale e la prostatotomia soprapubica, dànno spesso dei buoni risultati.

D'altra parte, sebbene la resezione bilaterale dei canali deferenti abbia un'azione più lenta della castrazione, ed essendo uguali i risultati, pure è incontestabile, che bisogna ricorrere, previa anestesia, alla legatura dei canali deferenti, perchè così conserva l'ammalato, se non l'uso, almeno l'apparenza della sua virilità (*Archives Génèrales de Mèdecine*, gennaio 1897).

Vajana

TERAPIA OSTETRICO-GINECOLOGICA

—

Schwab.— Il solfato di chinina come acceleratore del travaglio del parto.

La gravida, qualche volta, in travaglio di parto è soggetta a debolezza, o meglio a insufficienza delle contrazioni uterine, fino al punto in molti casi da aversi inerzia completa dell'utero.

Alle volte, questa inerzia dell'utero, si avvera sin dal principio del travaglio, e persiste per tutta la durata del parto. Le contrazioni sono deboli, corte, poco vicine come non sogliono essere nello stato normale.

La dilatazione del collo è lenta; insomma il travaglio è lungo e noioso.

Altre volte, il travaglio incomincia regolarmente, poi si rallentano le contrazioni a poco a poco fino all'arresto completo.

Quest'inerzia dell'utero, può prolungandosi il parto, compromettere la vita della madre e quella del feto.

L'importanza del pronostico dell'inerzia uterina, è legata a 2 fattori, cioè, quando le membrane sono sane, e le acque amniotiche non son colate, e quando le membrane sono rotte.

Quando l'inerzia uterina avviene in principio del travaglio, o dopo, durante il periodo di dilatazione, e le membrane sono intatte, il prognostico è in generale buono.

Quest'anomalia, non fa altro, che prolungare la durata dello sgravo, perchè alle volte le contrazioni si risvegliano e il parto avviene.

Al contrario, quando l'inerzia uterina si manifesta, sia durante il periodo di dilatazione, contrattura prematura delle membrane, sia durante il periodo di espulsione, allora è compromessa le madre ed il feto, perchè il liquido amniotico può infettarsi, e il feto, d'altro canto, può morire asfittico, sia per compressione del cordone, sia per disturbi circolatori utero-placentari.

Insomma, in un gran numero di casi, si deve intervenire, cercando di risvegliare le contrazioni dell'utero.

I mezzi di cura variano a seconda dei casi; se l'inerzia avviene in principio di travaglio, e il soggetto è debole, occorrono gli eccitanti (thè, caffè frizioni sul ventre massaggio.

Se l'inerzia é dovuta a pienezza della vescica, o del retto, si svuota questi organi. Se è dovuta a idramnios, allora si pungono le membrane prematuramente.

Quando il parto si prolunga, tanto da compromettere la vita del feto, allora si agisce sul collo con le iniezioni di acqua a 48°.

Alle volte occorre di fare inalare alla partoriente del cloroformio da un lato, e dall'altro lavare il collo con soluzione di acqua e cloralio, per vedere se, dopo il riposo momentaneo, le concontrazioni si risveglino.

Se l'inerzia è dovuta a vizî pelvici, a tumori uterini, non bisogna occuparsi dell'inerzia, ma venire alla distocia.

E finalmente, quando l'inerzia avviene durante

il periodo espulsivo, il parto si completa col forcipe.

E stata, ed è in grande uso la segala cornuta durante il periodo del parto, per risvegliare le contrazioni uterine, ma i chirurgi moderni, hanno proscritto in tutti i casi e in qualunque periodo l'uso di questi medicinali, tranne il caso in cui l'utero si è sbarazzato del contenuto per arrestare le metrorragie, quando queste esistono.

L'autore riporta alcune osservazioni, dell'uso di un succedaneo della segala, che è il solfato di chinina.

Questo medicinale è stato preconizzato, nei casi di debolezza uterina, come capace ad attivare le contrazioni dell'utero.

Alcuni autori sono entusiasti di questo medicinale, la cui azione in questi casi è ritenuta uguale alla segala, anzi gli autori gli attribuiscono tutti i vantaggi, senza averne i difetti.

Altri, invece, negano l'azione di questo medicinale sulla fibra muscolare uterina.

L'autore in due casi di propria osservazione, e in altri casi osservati nella Clinica di Maygrier, ha prescritto ed ha visto prescrivere, il solfato di chinina, sia per risvegliare le contrazioni spente, sia per attivare le contrazioni deboli, ed i risultati in molti casi sono stati ottimi e rapidi.

Molti autori hanno discusso sull'azione del solfato di chinina sull'utero.

Petitjean nel 1845, riteneva il solfato di chinina come un medicinale che provocava l'aborto, e raccomandava di essere prudenti nei casi di gravidanza nel somministrare, anche nelle febbri malariche, il solfato di chinina.

Waren, più tardi, asseriva, che non esisteva un preparato tanto forte per provocare lo aborto come il solfato di chinino.

Pollak e Roberts ammettono pure l'azione abortiva di questo medicamento, specie nei primi mesi di gravidanza.

Rancilin, nel 1878, in un lavoro eseguito sugli animali, veniva alle stesse conclusioni. Monteverdi, che più di tutti ha insistito sull'azione abortiva del medicinale, ritiene che la chinina ha un'azione elettiva sull'utero gravido, e può anche provocare l'aborto e lo sgravo prematuro, risveglia le contrazioni uterine, e le rinforza durante il travaglio del parto.

Secondo quest'autore, la segala è inferiore al solfato di chinina, anzi le contrazioni provocate dalla segala, sono tetaniche, continue e quindi dannose per la madre e pel feto, mentre col solfato di chinina sono intermittenti, come le contrazioni fisiologiche.

Magnin, nel 1878, confermò i risultati di Monteverdi.

Altri autori, invece, negano l'azione, di cui sopra, di questo medicinale.

Briquet, nel 1855, e Chiara poi, avendo somministrato il solfato di chinina in 40 donne gravide, ottenne un risultato negativo.

Burdel, Campbell, Barket, Ackermann ed altri autori, vennero a risultati negativi.

Tarnier, nel 1878, in 4 donne somministrò del solfato di chinina per provocare il parto prematuro. anco con risultato negativo.

Per Bonfils, Easley, Dubonè il solfato di chinina somministrato a dosi terapeutiche, non è un medicamento che provoca l'aborto.

Per Schröder l'azione abortiva del chinino è molto dubbia.

Secondo Auvard la chinina provoca le contrazioni uterine, ma quest'azione è incostante.

I risultati quindi dei diversi autori appaiono molto contradittori.

Però l'autore dalle proprie esperienze e da quelle di altri deduce:

che il solfato di chinina agisce sulla fibra muscolare uterina, determinando contrazioni intermittenti come nelle contrazioni fisiologiche;

che non arreca danni al feto come la segala; che somministrato durante il parto agisce dopo 20-25 minuti; se le contrazioni uterine sono deboli o cessano, allora il solfato di chinina le rinforza o le risveglia; e sono brevi e frequenti le contrazioni, allora con l'uso di questo medicinale, esse vengono regolarizzate; infine, sotto l'influenza della chinina l'autore ha notato sempre la dilatazione del collo.

La dose che ne somministra è di un grammo in due prese con l'intervallo di 10 minuti l'una dall'altra (*La Mèdecine modèrne*, n. 8, 1897).

Vajana

Schauta. — Sull'ovariotomia vaginale.

L'autore riferisce su 28 casi di cistomi dell'ovario, da lui operati per la via vaginale, via che Fehling non vuole si segua come metodo generale in simili casi.

Le indicazioni per l'ovariotomia vaginale si hanno, quando mancano aderenze delle cisti ovariche con le pareti addominali e con le anse intestinali, e nel caso di sviluppo intra-ligamentare di cisti, le quali crescono in gran parte nel bacino e per ciò sono accessibili per la via vaginale. Conseguentemente al già detto ci vuole molta oculatezza nella diagnosi in riguardo alla questione della spostabilità di tali tumori.

La tecnica operativa nell'ovariotomia vaginale è assai semplice ed universalmente nota; essa però è complicata nei casi di cisti multiloculari, in cui si può ricorrere allo svuotamento, mediante il tre-quarti, delle singole cisti, per ridurre di molto il volume della neoplasia.

Dalle 28 donne operate dall'autore e dal suo assistente, ne è morta una sola in cui una ciste colloide era scoppiata durante l'operazione ed il suo contenuto erasi versato nella cavità peritoneale, il che però può anche succedere nel caso che si estirpi il tumore mediante la laparotomia (*Wiener medic. Woch.*, n. 1, 1897).

Scagliosi

TECNICA TERAPICA

—

Sulla tecnica dei suppositori. L. Lewin e F. Eschbaum. — Le condizioni, per cui un suppositorio possa contentare le esigenze dal medico, devono essere le seguenti:

1. Il medicamento deve essere distribuito egualmente nel suppositorio;
2. Il medicamento deve essere prontamente liberato dal suppositorio;
3. Il suppositorio deve essere, per quanto è possibile, sterile;
4. Il suppositorio deve potersi introdurre facilmente;
5. Il suppositorio deve contenere una determinata dose del medicamento.

Le formule di preparazione, che sinora si hanno per i suppositori, non adempiono alle esigenze su esposte. Questo vale specialmente per i suppositori fatti con burro di cacao, il quale, com'è noto, viene liquefatto e si tenta poi di mischiarvi uniformemente il medicamento e quando la massa sta per solidificarsi si versa in cartoccini di carta incerata. Con questo metodo è evidente, che quand' anche si fosse esattamente colpito il punto di solidificazione del burro di cacao, pure in quei casi, in cui il medicamento (morfina, cocaina, ecc.), è mischiato soltanto meccanicamente alla massa fondamentale, non si ha una distribuzione uniforme del farmaco in tutti i suppositori, anzi taluni possono non contenere affatto del medicinale.

L' autore consiglia di unire al burro di cacao un pò di grasso o di olio e di fare così una massa plastica, che si stende col rullo e si riduce in piccoli coni, ognuno dei quali contiene approssimativamente la dose prescritta. Una delle forme da servire da modello è la seguente.

Joduro di potassio	0,2
Burro di cacao	8,0
Sugna	q.b.

mischia esattamente e fa suppositori.

I suppositori fatti con glicerina sono superiori, sotto ogni riguardo, a quelli preparati con burro di cacao, perchè il medicamento sciolto in acqua può essere uniformente distribuito nella soluzione acquosa di gelatina alla glicerina e perchè è più facile l' assorbimento del medicinale.

Tuttavia i suppositori alla glicerina presentano degli inconvenienti, che consistono in ciò: che essi non sempre sono sterili, che vengono preparati con una colla, di cui si sconosce la provenienza e la quale contiene spesso diversi prodotti, che non sono indifferenti all' organismo umano.

Ad ovviare tali inconvenienti si è sostituito la glicerina con agar, la quale, unita all'acqua, forma una massa gelatinosa. La proporzione, in cui si unisce l' agar all' acqua è di 1 parte di agar e 29 parti di acqua; il tutto si mette per alcuni minuti nella stufa a vapore e si ottiene così una massa, che, dopo breve tempo, solidifica. Si neutralizza la reazione acida dell'agar aggiungendo a 10 gr. di agar polverizzato 10 centigr. di bicarbonato di sodio.

Nell' acqua (29 parti), che si unisce all'agar per formare la massa gelatinosa, si scioglie il medicinale che si vuole adoperare.

Ecco una formula per fare praticamente questi suppositori.

Polvere di agar	gr. 1
Bicarbonato di sodio	centigr. 1
Joduro di potassio	gr. 1

si versa il tutto in un recipiente, si aggiungono 29 gr. di acqua, si agita fino a sciogliere il KI, quindi si scalda per 5-10 minuti in bagno-maria ed in ultimo si versa la massa d'agar liquida in piccoli recipienti conici, fatti di carta e capaci ognuno di contenere 8 gr. di massa.

Per l' antipirina bisogna adoperare maggiore quantità di agar, quasi il doppio e talora anche il triplo della quantità necessaria per l' IK.

Con alcuni medicamenti, come l'unguento mercuriale, il sottonitrato di bismuto, non si possono fare dei suppositori col metodo suddetto ed allora si fanno i coni di agar, sui quali si strofinano i suddetti farmachi.

I suppositori al tannino possono farsi senza impiego del calore.

Si impastano

Tannino	parte	1
Polvere d' agar	«	2
Acqua	«	7

e si fanno quanti coni si vogliono.

Gli autori si propongono di adoperare, d' ora in poi, i suppositori fatti con agar tanto per uso medicinale, quanto per uso ostetrico (*Deut. medic. Wochenschr.*, n. 8, 1897).

Scagliosi

TERAPIA PEDIATRICA

—

Barozzi. — La cura delle emorragie gastro-enteriche dei neonati

Le emorragie gastro-intestinali si osservano raramente nei neonati, cioè a dire nei primi quindici o venti giorni che seguono alla nascita, ma la loro importanza è considerevole ed i disordini che possono determinare sono troppo gravi, perchè sia indifferente per il pratico di sapersi orientare allorquando si trova in presenza di un accidente di questo genere.

Nell' immensa maggioranza dei casi, l'emorragia si manifesta nei primi tre giorni della nascita, ed ordinariamente s' inizia con una ematemesi; il melena viene in seguito. Più raramente non vi ha traccia di sangue, ed i fenomeni generali, pallore, abbattimento, etc., sono quelli che mettono il clinico sulla strada.

Allorquando l'emorragia è insignificante e lo stato generale del neonato non offre alcun sin-

tome allarmante, sarà sufficiente una attenta sorveglianza delle condizioni della respirazione e della circolazione. Può riuscire utile la somministrazione di qualche goccia di percloruro di ferro in una pozione zuccherata che si darà secondo l'età ogni cinque minuti, ovvero ogni quarto d'ora.

Quando invece l'emorragia è più grave, secondo Hermary, occorre badare alle tre seguenti indicazioni:

1. La rivulsione cutanea.

A questo scopo serviranno gli stimolanti ordinari: frizioni secche od alcoolizzate, bagni caldi alla temperatura da 38° a 40° della durata da 1 a 5 minuti, etc. Il neonato naturalmente deve essere tenuto ben caldo avvolgendolo dopo il bagno con ovatta ovvero con panni di lana.

2. Sostenere le forze con la alimentazione. Lo allattamento deve essere fatto ogni due ore, calcolando presso a poco che la quantità del latte non oltrepassi i 10 grammi.

3. Provocare la vera costrizione gastro-enterica per mezzo di bevande fredde, del ghiaccio, dell'ergotina, etc.

L'ergotina costituisce uno dei migliori mezzi emostatici che possediamo. Si può prescrivere per iniezioni sottocutanee alla dose di 1/4 o di 1/2 siringa di Pravatz, ovvero in una pozione: 20-50 centig. in qualche grammo d'acqua zuccherata.

L'estratto di ratania, alla dose di 2 a 4 grammi in una pozione zuccherata, il tannino alla dose di 15 centigr., l'acido gallico, etc., sono stati adoperati ugualmente con buoni successi.

Infine, l'estratto fluido d'hamamelis virginica (20 gocce ogni mezz'ora) è stato raccomandato specialmente da medici americani.

Ma se l'emorragia è ancora più grave, ed il neonato si trova in uno stato d'anemia avanzata, con minaccia di collasso, allora bisogna ricorrere a quei mezzi che valgono a rianimare la respirazione, ed a ristabilire la circolazione gravemente compromessa. Fra tutti i rimedî vantati, i revulsivi cutanei e le iniezioni sottocutanee di siero artificiale o naturale riescono i più efficaci.

Le formule di siero artificiale sono numerose; le più adoperata sono quelle di Cheron, Luton ed Hayem.

Cheron raccomanda la seguente soluzione:

Acido fenico	gr.	1
Cloruro di sodio	»	2
Fosfato di sodio	»	4
Solfato di sodio	»	8
Acqua distillata e sterilizzata	»	100

Il siero di Hayem si compone dei seguenti elementi:

Solfato di sodio	gr.	10
Cloruro di sodio	»	5
Acqua distillata	»	1000

Luton consiglia invece la seguente soluzione:

Fosfato di soda	gr	5
Solfato di soda	»	10
Acqua distillata	»	100

La 1ª e l'ultima sono adoperate alla dose di 5 grammi, ripetute 2 o 3 volte nelle 24 ore, per iniezioni sottocutanee; quella di Hayem, invece, si può adoperare alla dose di 10 grammi.

Anche la soluzione semplice di 7 grammi di cloruro di sodio per 1000 grammi d'acqua sterilizzata, è eccellente e può ritenersi superiore alle altre.

Se ne possono iniettare, senza inconvenienti 10 grammi due volte al giorno.

La cura preventiva ha pure un'importanza capitale.

La prima cura deve essere quella di assicurare la libera funzione degli atti respiratorî. Si baderà quindi che le vestimenta del neonato non ostacolino le escursioni toraciche e si procurerà sopratutto che i bambini non ricevano una quantità di latte troppo abbondante durante il giorno.

Infine, bisogna ricordare che la sifilide è stata considerata come una causa della emorragia, e per ciò in questi piccoli ammalati, il mercurio ed il joduro di potassio potranno assicurare degli eccellenti risultati (*La Presse médicale* n. 2, 1897).

Bentivegna

NOTIZIE

Consiglio superiore di Sanità.

Il giorno 14 del corrente mese si è riunito in sessione ordinaria il Consiglio superiore di Sanità.

L'ordine del giorno era il seguente:

Relazione dell'ufficio sanitario del Ministro dell'Interno circa i fatti principali riguardanti l'igiene e la sanitá pubblica nel Regno durante il 2° semestre 1896.

Progetto di regolamento pel funzionamento dell'ufficio tecnico sanitario dello Stato.

Progetto di regolamento per la preparazione e vendita dei vaccini, tubercolina, sieri, ecc.

Progetto di appendice al regolamento di sanità marittima.

Insegnamento dell'igiene sperimentale nelle RR. Università.

Consorzio sanitario Montalto Ligure e Carposio.

Bosco Marengo. Instituzione di una seconda condotta medica.

Teodorano. Sospensione del medico condotto dott. Rossetti.

Atesa. Licenziamento di 4 medici condotti.

Richiesta di parere circa la natura della malattia per cui morì l'ufficiale postale T. Tarditi.

Manicomio di Genova.

Ricorso contro il decreto del prefetto che ne modificò il regolamento interno.

Palermo. Ampliamento del cimitero di S. M. del Gesù.

Casrano-Ionio. Ricorso dell'avv. Basto

Domande di privativa industriale.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE SINTETICHE ORIGINALI

Sulla dottrina del neurone nella struttura dei centri nervosi.

Rapporti tra la corteccia cerebrale e i gangli della base.—Il metodo diretto di osservazione ha dimostrato fin'ora poche e difettose connessioni tra la corteccia cerebrale e i gangli della base, e dobbiamo quasi esclusivamente al metodo indiretto delle degenerazioni secondarie sia sperimentali che anatomo-patologiche, le cognizioni sui possibili rapporti tra le cennate parti del sistema nervoso centrale. È merito specialmente del **Monakow** di avere costruito, sopra dati di fatto desunti dalla osservazione istologica, uno schema, che, se non è del tutto corrispondente ad alcuni fatti generali riguardanti le connessioni tra gli elementi nervosi, pure soddisfa abbastanza l'esigenze degli studiosi. Il **Monakow** ammette che nei gangli della base esistano: 1° un complesso di neuroni che dopo lesioni corticali non viene alterato (neuroni appartenenti, in gran parte, al cervello medio, posteriore e retrocervello); 2° un complesso di neuroni, che senza il cervello (corteccia) non sono capaci di esistere e degenerano già dopo poche settimane dall' operazione (*directe Groshirnantheile*); 3° un complesso di neuroni che dopo l'estirpazione di un emisfero (corteccia) degenerano in parte, sicchè i loro elementi perdono parzialmente la loro forma e diminuiscono di volume. In una numerosa serie di ricerche, l'autore viene a studiare poi la speciale organizzazione dei rapporti tra le masse grige sotto-corticoli e le varie sezioni del mantello cerebrale ed ecco i risultati delle sue ricerche: a) il gruppo anteriore dei nuclei talamici dipende direttamente dal quinto anteriore della circonvoluzione soprasilviana e dalle parti vicine: b) il gruppo dei nuclei interni del talamo, dipende dalla corteccia situata al davanti del giro sigmoideo; c) i nuclei laterali talamici dipendono dal lobo parietale; d) i nuclei ventrali del talamo sono in rapporto con la parte posteriore del giro sigmoideo, il 3° ant. dalla circonvoluzione coronaria e silviana sino al territorio dei nuclei talamici laterali; e) il nucleo talamico posteriore dipende da una zona corticale situata tra la sfera uditiva e la sfera visiva; f) il pulvinar ha il suo territorio corticale nei tre quinti della circonvoluzione soprasplenica: g) il corpo genicolato esterno dipende dai tre quinti posteriori della 1ª e 2ª circonvoluzione esterna della sfera visiva; h) il corpo genicolato interno ha il suo territorio corticale nel lobo temporale; i) il corpo mammillare dipende dall'*uncus* e dal corno di Ammone.

Questi risultati sono dedotti dai risultati sperimentali sugli animali. In base poi a vari casi anatomo patologici personali e a quelli di **Seegen**, **Kuhn**, **Widmer**, etc., il **Monakow** conclude che anche nell'uomo ad ogni regione dei talami ottici corrisponde un gruppo di neuroni di date regioni corticali.

La topografia corticale dei vari gruppi cellulari dei gangli della base dell'uomo, secondo il **Monakow** è la seguente: 1° Il corpo genicolato interno trovasi in relazione con la prima circonvoluzione temporale; 2. Il corpo genicolato esterno dipende dal cuneo e dal lobulo linguale; 3. Il pulvinar dipende dalla stessa zona corticale, e inoltre dalla parte posteriore delle circonvoluzioni parietali, superiore ed inferiore; 4. Il nucleo talamico posteriore dipende dalla parte posteriore della 2ª circonvoluzione temporale e dalla occipito-temporale; 5. il gruppo dei nuclei ventrali del talamo ottico s' irradia nell' operculo, nelle circonvoluzioni centrali e nella sopramarginale; 6. I nuclei talamici intimi sono in rapporto con la 2ª e 3ª circonvoluzione frontale e con la parte anteriore dell'insula; 7. Il nucleo laterale (parte dorsale del nucleo laterale degli autori) ha in comune coi nuclei ventrali la sua irradiazione corticale; 8. Il tubercolo anteriore avrebbe la sua zona corticale nella parte interna della 1ª circonvoluzione frontale e del lobulo paracentrale; 9. Il corpo mammillare dipenderebbe dall' *uncus* e dal corno di Ammone; 10. Il corpo di **Luys** dipenderebbe dal nucleo caudato e dal *putamen* e non da una vera zona corticale; 11. Il nucleo rosso è in relazione con l'opercolo; 12. la *substantia nigra* con la 3ª circonvoluzione frontale e con la parte frontale dell'insula e dell' opercolo; 13. Il tubercolo quadrigemello anteriore, col lobo occipitale; 14. Il tubercolo quadrigemello posteriore, con la prima circonvoluzione temporale.

Per riguardo al modo di interpretare le degenerazioni secondarie osservate ne nuclei sottocorticali, sia negli animali da esperimento che nei reperti di cervelli patologici umani, **Monakow** si basa sul fatto, che, dopo lesioni di territorî corticali, il processo degenerativo si estende a traverso la corona raggiata sino ai nuclei subtalamici, nei quali, siccome si trovano anche degenerati la maggior parte dei gruppi cellulari, così devesi concludere che i corrispondenti fasci di fibre della corona raggiata, sono costituiti da cilindrassi diretti delle cellule dei talami che vanno a terminare sulla corteccia cerebrale.

In base alle osservazioni precedenti, il **Monakow** costruisce uno schema composto: 1. da un neurone cortico-ventro-talamico e da uno ven-

tro-talamico-corticale (quest' ultimo è fornito di numerose collaterali); 2. da due neuroni, dei quali l'uno ha origine nei nuclei dei cordoni posteriori e l'altro nel ponte e nella *formatio reticularis*: ambedue si terminerebbero nei nuclei ventrali dei nuclei vertebrali ottici; 3. fra queste due coppie di neuroni se ne troverebbe un altro intercalare, che permetterebbe la propagazione delle eccitazioni centripete in direzione corticale.

La maggior parte dei nuclei dei talami ottici sono per ciò tanto regioni di origine per le irradiazioni corticali, quanto regioni di terminazione per le fibre provenienti dalle regioni caudali.

Per ciò che riguarda il modo di connessione tra le parti cerebrali sotto-corticali dell' uomo, specialmente del cervello medio, con la corteccia cerebrale, si può dedurre che, fatta eccezione delle fibre piramidali, la maggior parte delle fibre della corona raggiata provengono dal cervello medio. Ed è specialmente il talamo ottico, quello che rappresenta la sorgente più importante di eccitazioni per la corteccia ed è per mezzo di esso che gli stimoli ottici, acustici e tutti gli altri stimoli sensitivi vengono trasmessi alla corteccia cerebrale. Ma il talamo non sarebbe la sola sorgente di eccitazioni per la corteccia: lo sono anche, in seconda linea, il nucleo di Luys, la *substantia nigra*, la sostanza grigia superficiale delle eminenze bigemine anteriori, la sostanza grigia del ponte e forse anche alcuni gruppi cellulari dei nuclei di Goll e di Burdach: da tutte queste masse grigie, s'irradiano delle fibre che in parte, per mezzo della cuffia passano nella capsula interna e si terminano in regioni corticali più o meno bene delimitate.

Vie di proiezione.—Veniamo ora a parlare delle vie lunghe di proiezione, quali sono descritte dai sostenitori della dottrina del neurone e della polarizzazione dinamica.

Descriveremo prima la via cortico-muscolare o via piramidale, o via delle fibre muscolari. Considerata nella sua forma più semplice questa via viene descritta da Ramon y Cajal, e van Gehuchten, come costituita di due neuroni sovrapposti, di cui l'uno è centrale, l'altro periferico. Il neurone centrale si origina dalla corteccia cerebrale: esso attraversa la sostanza bianca di ciascun emisfero cerebrale e arriva nella midolla spinale, sino alla regione lombare. Durante questo tragitto nell'asse cerebro-spinale il fascio costituito dai cilindrassi dei neuroni centrali porta più specialmente il nome di via piramidale. Questo fascio motore conserva lo stesso volume dalla corteccia cerebrale sino al principio del cervello medio, ma a misura che attraversa i peduncoli cerebrali, la protuberanza anulare, la midolla allungata, diminuisce di volume, perchè successivamente abbandona le sue fibre costitutive ai nuclei di origine dei nervi motori. E più specialmente, le vie piramidali, nate dalla zona rolandica corticale, attraversano la sostanza bianca del centro ovale, formando una parte delle fibre della corona raggiata, e passano nella capsula interna dove occupano il 3° anteriore del segmento posteriore della capsula istessa, e indi nel piede del peduncolo cerebrale, dove formano il terzo medio delle fibre costitutive del piede, essendo compresse tra il fascio cortico-protuberanziale anteriore, che è in avanti, e il fascio cortico-protuberanziale posteriore.

Nell' attraversare il peduncolo cerebrale, il fascio delle fibre piramidali diminuisce di volume, giacchè abbandona in questa regione le fibre destinate al nucleo d' origine del nervo oculo-motore comune e del nervo patetico, le quali dopo essersi incrociate sul rafe vengono a terminarsi liberamente vicino ai nuclei dei due nervi suddetti, mettendosi in rapporto con i corpi e i prolungamenti protoplasmatici delle cellule radicolari di tali nervi. Lasciato il piede del peduncolo cerebrale, le fibre piramidali arrivano nella protuberanza anulare: qui una parte di esse lasciano il fascio piramidale, diventano orizzontali, e come fibre arciformi interne si incrociano nel rafe e vanno a terminare liberamente nei nuclei d'origine motori del trigemino, dell'oculo motore esterno e del facciale. La via piramidale passa in seguito nel midollo allungato, dove prende il nome di piramide anteriore: nel bulbo essa abbandona delle fibre, che incrociandosi nel rafe, vanno a terminare liberamente nel nucleo dell'ipoglosso, nel nucleo ambiguo o nucleo d' origine motore del glosso faringeo, del vago e della porzione bulbare dello spinale.

Arrivato alla parte inferiore del midollo allungato, le fibre motrici si decussano (decussazione delle piramidi) non completamente, e passano nel midollo spinale, dove costituiscono il fascio piramidale diretto del cardone anteriore o fascio di Türck e il fascio piramidale incrociato del cordone laterale. Questi due fasci diminuiscono di volume dall'alto in basso, perchè a misura che discendono nella midolla spinale abbandonano le fibre nervose, le quali vanno a terminare nella sostanza grigia delle corna anteriori del midollo spinale, però con questa particolarità, che le fibre del fascio piramidale incrociate si terminano nel corno anteriore della metà corrispondente del midollo spinale, mentre quelle del fascio piramidale diretto si incrociano lungo la commissura bianca anteriore della midolla spinale, per terminarsi nella sostanza grigia del lato opposto.

Passiamo ora alla descrizione del neurone periferico o neurone motore centro muscolare.

Questi neuroni hanno la loro origine rispettivamente nei nuclei di origine dei nervi cerebrali e nelle corna anteriori del midollo spinale e vanno a terminare liberamente nei muscoli. Questa via motrice periferica, non è incrociata come quella centrale, ma diretta: ciò avviene almeno per tutti i neuroni motori periferici spinali, mentre le fibre dei nervi cranici presentano un incrociamento parziale, ed alcuni (patetico) totale.

Via sensitiva. —Considerata nella sua forma più semplice, anche la via sensitiva viene descritta come costituita da due neuroni sovrapposti, l'uno periferico che collega i vari organi all'asse nervoso, e l'altro centrale, che riunisce le parti inferiori dell'asse cerebro spinale, dove si terminano i neuroni periferici, con gli ele-

menti dello strato corticale grigio del cervello anteriore.

I neuroni periferici sono costituiti dalle cellule dei gangli spinali, i quali per mezzo del loro prolungamento periferico (considerato secondo la dottrina del neurone, come protoplasmatico) si mettono in rapporto con gli organi sensitivi e sensoriali; il loro prolungamento centrale (cilindrassile) diventa fibra delle radici posteriori della midolla spinale; quivi si biforca in una branca ascendente e una discendente, che diventano fibre costitutive della sostanza bianca del cordone posteriore: queste fibre emettono nel loro tragitto numerose collaterali, che penetrano nella sostanza grigia del midollo spinale: tali fibre vanno infine a terminare liberamente nei nuclei dei cordoni di Goll e di Burdach, mettendosi in rapporto con le cellule di questi nuclei.

Nei nuclei dei cordoni di Goll e di Burdach, ha origine il neurone centrale sensitivo delle fibre lunghe sensitive: così originatasi la via sensitiva centrale, si incrocia con quella del lato opposto (incrociamento del lemnisco) un poco in sopra dell' incrociamento delle piramidi, passa nel bulbo, lungo la faccia interna delle olive, costituendo lo strato interolivare, aumenta di volume per l'aggiunzione di nuove fibre sensitive appartenenti al vago e al glosso-faringeo, indi passa nel ponte, dove aumenta ancora per l'aggiunta di nuove fibre sensitive appartenenti all'acustico e al trigemino, e arriva nella cuffia e infine nella capsula interna, dove occupa il 3° posteriore del segmento posteriore o *carrefour sensitif* di Charcot: dalla capsula interna si irradia nel centro ovale e nella corona raggiata, per terminarsi, finalmente, per mezzo di ramificazioni libere, tra gli elementi dello strato delle cellule piramidali e dello strato molecolare della corteccia cerebrale.

Una parte dei cilindrassi delle cellule dei gangli spinali non va a terminarsi nei nuclei di Goll e di Burdach, ma si arresta, terminando, in varie regioni di sostanza grigia della midolla spinale, costituendo le cosidette vie corte sensitive, le quali pare servano alle vie riflesse.

LAVORI ORIGINALI

OSPEDALE CIVILE E MILITARE DI FERMO, DIRETTO DAL DOTTOR ORAZIO D'ALLOCCO.—PARECCHI CASI DI MIOCLONIA, LA MAGGIOR PARTE FAMILIARI.—Contributo al valore della medesima quale sintoma di stato degenerativo, specialmente epilettico, e quale reazione di neuroni motori, pel dottor ORAZIO D'ALLOCCO.

Fin da quando il Friedreich ebbe descritto sotto il nome di paramioclono multiplo un tipo clinico costituito da spasmi muscolari clonici delle estremità, molti altri casi sono stati pubblicati sotto lo stesso titolo, e ad esso identificati. Ma pochi di questi riproducono i tratti assegnati da Friedreich al paramioclono multiplo, ed i più costituiscono altre forme di spasmi muscolari, alle quali poi si è dato il nome di corea elettrica di Fubini, di *tic* non doloroso della faccia di Trousseau, di malattia dei *tics*, di corea fibrillare di Morvan, di tremore muscolare fibrillare, a seconda delle loro modalità. Al lavoro analitico di divisione di queste varie forme, il quale tendeva a stabilire una autonomia per ciascuna delle medesime, ed a complicare il concetto della loro natura, è stato, a ragione, sostituito un lavoro di sintesi, dal quale risulta, che tutte quelle varie forme designate con le rispettive denominazioni, costituiscono forme di transizione o anelli di passaggio l'una dall'altra, e devono essere designate sotto la denominazione collettiva di mioclonia, perchè tutte hanno per carattere fondamentale lo spasmo muscolare clonico. La sintesi accennata, la quale così raggruppa sotto lo stesso tipo o nella stessa famiglia sindromi morbose in apparenza differenti, deve essere sopratutto attribuita a Ricklin, Remack, Sbomen, Schultze, Seelig-müller, Ziehen, Raymond, il quale ultimo scrisse in proposito un magnifico lavoro riportato nel numero 5 della *Semaine médicale* del 1895. Un'altra conclusione a cui pervenne quest' autore si è, che tutti questi stati mioclonici hanno per carattere comune di essere espressioni, ovvero prodotti, dello stato di degenerazione. Non è raro quindi osservare la mioclonia nella neurastenia, nell' isterismo e nell' epilessia, che sono tipi morbosi che si sviluppano su terreno degenerativo. Ora, il concetto unitario delle varie forme di mioclonia, ed il suo significato quale espressione di uno stato di degenerazione dell' individuo, risulteranno chiari anche dalla esposizione più o meno sommaria dei miei casi, i quali per ciò costituiscono, in proposito, un contributo di un certo valore. I casi da me raccolti e studiati nello spazio di 2 anni, ammontano a 24. Di essi, 5 sono isolati od individuali, e 19 sono familiari, cioè osservati in 5 gruppi di famiglie diverse. Pochi di essi sono caratterizzati da labe ereditaria neuropatica, ma quasi tutti da stimmate degenerative più o meno spiccate. I casi isolati sono:

1.° (agosto 1894). Giusti Francesco, di anni 14, contadino, senza labe ereditaria. Due anni or sono soffrì l' influenza, e nel giugno scorso il morbillo. Da qualche tempo ha cominciato ad avvertire dolori vaghi, indeterminati per la persona, ed un senso di spossatezza, in modo che i suoi

soliti lavori campestri gli tornavano pesanti. È un giovanetto apparentemente sano e regolarmente nutrito; si lagna di dolori di testa, variabili per sede, ma costanti e più forti al mattino; di dolore alle gambe, alle ginocchia, più accentuato al mattino. Tale disturbo subiettivo diminuisce o scompare dopo un pò di moto o dopo la colezione. Altri dolori vaghi e transitori sono avvertiti in altre regioni del corpo, come alla nuca, alle spalle, alle braccia. L'infermo ha un continuo bisogno di protendersi, di stirare le membra, con che gli sembra di alleggerire le sue molestie. Denudato, e meglio a letto che in qualunque altra posizione, presenta delle contrazioni muscolari cloniche istantanee, aritmiche, agli arti inferiori, glutei, addome, arti superiori e monconi delle spalle, al dorso; al volto, nulla.

Ora si limitano ad un muscolo o ad alcune fibre, ora a più muscoli, ed in quest' ultimo caso producono movimenti di locomozione degli arti alquanto estesi, ma senza scosse notevoli.

L' addome si contrae variabilmente; il tronco, in virtù delle contrazioni dei muscoli spinali, oscilla leggermente ora a destra ora a sinistra, come se reagisse ad un solletico. Gli atti respiratori, in virtù specialmente delle contrazioni diaframmatiche, si succedono come interrotti ed a sbalzi (respirazione mioclonica).

In tutti gli spasmi muscolari non si nota perfetta simmetria circa a tempo, intensità ed estensione delle contrazioni; essi non diminuiscono con la volontà, crescono con le impressioni morali, con gli stimoli sensitivi dolorosi o molesti di qualunque sorta, o dopo uno sforzo di contrazione tonica volontaria degli arti; diminuiscono alquanto dopo una corsa, scompariscono nel sonno e nella narcosi cloroformica; non disturbano le funzioni motorie volontarie comuni.

Il giovanetto, che pure aveva avvertito da qualche tempo questi movimenti anormali del corpo, non sa determinare l' epoca del loro inizio.

Notasi ancora: leggiero tremito alle mani, riflessi normali, accentuati il patellare ed il vasomotorio della cute, col quale ultimo è possibile ottenere la così detta dermografia; anche spontaneamente, si accentua sul volto ora il pallore, ora il rossore. Forza muscolare normale, ma facilmente si esaurisce; normali la sensibilità e le altre funzioni della vita di relazione e vegetativa.

Circa le stimmate degenerative, abbiamo, dal lato fisico: cranio quasi plagiocefalico, essendo la metà sinistra, della regione frontale e la metà destra della regione occipitale più sviluppate; più sviluppata è ancora la metà sinistra della faccia, compresa la curva dell' arcata sopraorbitaria corrispondente; fronte pochissimo spaziosa; linea d' impianto dei capelli molto al davanti della medesima; lobuli degli orecchi sessili; denti incisivi inferiori in parte sovrapposti; mani e piedi un pò tozzi; imperfetto sviluppo dei genitali con criptorchismo unilaterale; sul pube una semplice pelurie; notasi ancora una iperidrosi dei piedi e delle mani di un fetore ributtante. Dal lato psichico: il giovanetto è di umore triste, si lagna continuamente di disturbi subiettivi, spesso diviene impaziente, irascibile, collerico; è intelligente, ma addirittura analfabeta non avendo ricevuto istruzione di sorta.

2.° (decembre 1895). Settimio Vespini, di anni 12, appartenente pure a famiglia di contadini. Di ereditario, osservasi solo nel padre un tremito alle mani ed alla lingua. All'età di 8 anni ebbe una malattia di natura ignota, di una certa durata, per la quale divenne denutrito. Dal novembre scorso ha cominciato ad avere poco appetito.

Quindici giorni fa, fu visto dai parenti, all' improvviso, gridare a squarciagola ed a riprese, senza che ne sapesse dire la ragione. Alla sera dello stesso giorno, dormendo sul focolare, venne svegliato dal padre perchè andasse a letto, e, levato che si fu, cominciò a presentare una serie di scosse convulsive agli arti superiori, alla testa ed al tronco, seguite da tremore alle mani, e ciò in uno stato di incoscienza. Il fatto fu attribuito dai parenti al freddo, onde il Vespini fu messo a letto, dove, sopravvenuto il sonno, tutto rientrò in calma. Da allora, quasi ogni giorno, si son ripetute le medesime scosse convulsive, le quali sono state sempre accompagnate da modificazioni del carattere e della coscienza: il carattere diveniva strano, irascibile, che spingeva l'infermo ad atti di violenza, la coscienza non era integra, poichè, oltre a questi atti, egli faceva discorsi illogici con allucinazioni visive: era un delirio di atti e di parole di una certa durata, del quale non si aveva coscienza. Un altro fenomeno è stato notato dalla famiglia. L'infermo stando a sedere sulla sedia, appoggiato col capo sulle braccia, e queste sulla spalliera come per dormire, allo improvviso o, quasi fosse molestato nel sonno, si alzava, compiva un movimento di rotazione intorno al proprio asse, e poi si rimetteva a sedere, brontolando qualche parola. Questo feno-

meno, in breve tempo venne osservato una quindicina di volte, senza che l'infermo, rientrato in calma, mostrasse di averne coscienza.

Il Vespini presentasi di nutrizione e costituzione in apparenza regolari, di colore un pò pallido ; al principio del mio esame , noto alcune scosse brusche degli arti superiori e della testa, come se fossero provocate da un forte spavento, nelle quali l'infermo domandato che cosa avvertisse, rimaneva muto. È ritroso ad un ulteriore esame, pure si riesce a persuadervelo, e fattolo quindi denudare, osservansi degli spasmi clonici istantanei nelle varie regioni muscolari, specie alle cosce, addome, petto, dorso, natiche; scosse lievissime agli arti superiori, dubbie al volto, e comprendono i muscoli in massa, di rado i singoli muscoli o i singoli fascetti muscolari, e producono leggeri movimenti di locomozione. Circa le variazioni della loro intensità a seconda degli sforzi , della volontà, degli stimoli, ecc., corrispondono a quelle del precedente caso. Riflesso patellare debole, che accentuasi col metodo Jendrassik; normali gli altri riflessi ; forza muscolare lievemente indebolita. Segni degenerativi : imperfetto sviluppo dei genitali; asimmetria spiccata del volto, essendo tutta la metà destra meno sviluppata ; prognatismo , profonde incisure trasversali negli incisivi; carattere ritroso, poco suscettibile alle persuasioni, pauroso, piagnucoloso, spesso strano.

3.° (maggio 1896). Deri Luigi, di anni 13, apprende il mestiere di calzolaio e va a scuola con profitto; non ha labe neuropatica ereditaria notevole. Pel passato ha sofferto dolori vaghi alle gambe e cefalea , specie di notte ; nell' inverno scorso, cominciò a presentare un pò di agitazione delle membra, ed un mese addietro, delle smorfie pel viso , e dei movimenti involontari negli arti superiori, che disturbavano la scrittura. Alla mia osservazione: movimenti involontari sul viso da produrre smorfie svariate , movimenti coreiformi agli arti superiori , lieve agitazione del tronco; ed a corpo nudo, oltre ai movimenti coreiformi, contrazioni muscolari cloniche in masse muscolari o nei singoli muscoli e nei fascetti muscolari, ai polpacci, all'addome, al dorso , rapide, con leggiera locomozione delle membra , e che in generale subiscono le modificazioni di grado notate nei casi precedenti.

Riflesso patellare debole, ma si accentua col metodo Jendrassik; normali gli altri riflessi. Fronte ristretta , arcata sopraorbitaria destra abbassata, narici larghe, depresso il zigoma destro, lasco l'impianto dei denti incisivi superiori, incavata molto la volta palatina; orecchie con ampia conca; nessun accenno di peli sul pube ; testicoli e pene piccolissimi. Carattere vivace , capriccioso intelligente.

4° (ottobre 1896). Agnelli Luigi , di anni 7, di madre isterica, è di carattere svelto, intelligente, irrequieto, con cranio dolicocefalo , piede destro varo equino, criptorchismo. Da più di un anno è stato notata in lui una certa agitazione delle membra; da 15 dì cefalea frontale intermittente. Osservansi, in generale, gli stessi spasmi muscolari clonici notati nel 1° caso.

5° (decembre 1896). Michi Giovanni , di anni 11, esposto, e quindi con precedenti ereditari ignoti, presenta: tremore vibratorio orizzontale, accessionale dei bulbi oculari , con strabismo spasmodico convergente dell'occhio sinistro; tremore della testa e delle mani: Occipite appiattito con sporgenza nella sua parte superiore, e con scomparsa quasi completa dell' angolo rientrante occipito-nucale ; fronte un pò ristretta , con depressione dell'arcata sopraorbitaria e palpebra superiore del lato destro; rima palpebrale corrispondente ristretta; naso diretto obliquamente a destra con la pinna corrispondente depressa; depresso alquanto anche l'angolo labiale destro: l'aspetto ha qualche cosa di cascante, e nel medesimo tempo di sinistro. Il pene è piccolo; esiste un sol testicolo in proporzioni oltremodo piccole, da potersi appena rintracciare. Umore taciturno, un pò triste; intelligenza limitata, e poco suscettibile ad una istruzione elementare, che da qualche tempo viene impartita allo infermo.

Dei gruppi di mioclonia familiare, il 1° (decembre 1895) è composto di 4 individui (1 maschio e 3 femine) appartenenti a famiglia di contadini, senza labe neuropatica ereditaria, se pure si voglia annettere importanza ad un tremore delle mani che presenta il padre.

Nel 1° individuo, a nome Valentini Errico, di anni 9, da 3 anni si sono scorti dei leggieri convellimenti della persona, come se fossero provocati da un prurito cutaneo ; l' anno scorso egli riportò un pugno sulla testa, seguito da epistassi e da una iperestesia dolorosa sulla parte colpita ; un mese addietro, nel servire la messa, gli si offuscò la vista all'improvviso, con senso di vertigine rotatoria , onde vedeva girarglisi innanzi le candele dell' altare : ciò durò pochi minuti. Dopo alcuni giorni, stando in piedi a scrivere, fu preso da improvviso dolore al ver-

tice, gambe e nel resto del corpo, da vertigine, offuscamento di vista e caduta con perdita incompleta della coscienza. L'accesso durò pochi minuti, dopo i quali il Valentini si alzò, avvertendo generale debolezza con dolore alle gambe, e dopo mezz'ora si riebbe completamente. Infine, tre giorni fa ebbe a verificarsi un identico accesso, ma più intenso: la caduta potè essere evitata, poichè stando il giovinetto seduto al banco della scuola, riuscì a reggersi con le mani; ebbe offuscamento di coscienza seguito da allucinazioni visive (visione di cavalli e cavalieri in fuga) transitorie, mentre il dolore alle gambe ed al resto del corpo durò per alcune ore, restando il dolore al vertice.

E' un adolescente di regolare nutrizione, avverte dolentia al vertice, e presenta dei leggieri movimenti a scosse nelle varie membra.

Fattolo denudare, si osservano qua e là delle contrazioni muscolari cloniche in massa, di rado isolate a singoli muscoli o fascetti muscolari, istantanee come guizzi, da produrre movimenti limitati delle membra; ora prevalgono in un lato, ora in un altro del corpo, e sono continue. Sono particolarmente notevoli alle cosce, natiche, addome, dorso, petto; poco notevoli alle gambe, e arti superiori e volto; si esagerano con le emozioni, ed in generale subiscono le stesse modificazioni di quelle notate nel 1° caso. Alcune volte osservansi dei movimenti fibrillari. Forza muscolare ben conservata insieme ai riflessi, meno il patellare, che è debolissimo, e che diviene sensibile col metodo Jendrassik. Sensibilità piuttosto squisita. Segni degenerativi: imperfetto sviluppo dei genitali, prominenti i mascellari, denti incisivi superiori laschi e con solcature trasversali; gli altri poco sviluppati; lieve asimmetria del volto, cranio obliquo-ovalare. Carattere molto sveglio, intelligenza relativamente precoce.

Delle 3 sorelle, la 1ª di anni 12, di salute florida, fin dall'età di 5 a 6 anni cominciò a presentare degli spasmi muscolari, i quali, insieme agli altri fenomeni neuro-muscolari, risultano identici a quelli del fratello, meno il riflesso patellare esagerati. Non vi sono segni degenerativi molto evidenti.

La 2ª di anni 6, presenta solo alcuni spasmi superficiali alle cosce, natiche, addome; riflesso patellare debolissimo; segni degenerativi non evidenti.

La 3ª di mesi 30, presenta la stessa forma di mioclonia appena accennata alle cosce, addome e tronco: riflesso patellare debolissimo; segni degenerativi assenti, perchè forse, almeno alcuni, non ancora sviluppati per la tenera età della bambina.

2.° Gruppo (giugno 1896), composto di due individui, sorella e fratello, appartenenti a famiglia di contadini.

La madre, 8 anni fa, ebbe cefalea con allucinazioni, ed attualmente è affetta da una forma frusta di morbo di Basedow (gozzo, tachicardia, tremore alle mani, fenomeni vasomotori e subiettivi vaghi).

L' ava fu ricoverata nel nostro manicomio per frenosi pellagrosa (forma di lipemania ansiosa).

La sorella, a nome Berdini Fiorinda, di anni 10, un pò pallida, nello scorso inverno soffrì di cefalea della durata di un mese, che è ritornata un mese addietro, e dura tuttavia. A ciò si sono aggiunti alcuni importanti disturbi psichici, riferitimi dai parenti. La fanciulla ogni tanto rimaneva come estatica, era allucinata, vedeva e riferiva fatti e cose che non esistevano, alle volte cadeva a terra, e rimaneva priva di coscienza, inerte, senza convulsioni. Questi accessi di stato allucinatorio e di incoscienza con caduta, erano transitori, e la fanciulla non ne serbava alcun ricordo, nè sapeva darsene ragione. Agli arti, particolarmente inferiori, all'addome e natiche osservansi qua e là, spasmi clonici muscolari con leggieri movimenti delle membra, ogni tanto contrazioni fibrillari. Riflesso patellare accentuato. Cranio brachicefalo, con occipite appiattito, fronte e mascellari un pò sporgenti, denti incisivi laschi, orecchio sinistro piccolo; molto incavata la regione tendineo-calcanea interna di ambo i piedi. Carattere pauroso, intelligenza superiore alla sua età ed alla sua classe sociale. Attualmente, non offre alcuno dei disturbi psichici accennati.

Il fratello, di anni 14, ha appena accennato il mioclono, senza notevoli caratteri degenerativi.

(*Continua*)

LE CLINICHE FRANCESI

—

Ospedale S. Antonio di Parigi (dott. Gaillard).

La cirrosi dell'intestino.

Nel 1827, Bright, aprendo l'addome di 2 soggetti affetti da cirrosi del fegato, constatò la apparenza edematosa delle valvule conniventi, che formavano delle lunghe vesciche ripiene di acqua, collocate di trasverso nell'intestino ». In un terzo cirrotico « l'intestino inciso mostrava le pareti spesse, in qualche punto, per un sesto di pollice; la mucosa non era ulcerata, le valvule conniventi erano avvicinatissime; tutto sembrava contratto nella sua lunghezza, come fissato in questo stato dallo inspessimento della sierosa peritoneale. Il mesentere era quasi scomparso.

Si trattava di una cirrosi intestinale, paragonabile alla cirrosi del fegato? Si trattava di una retrazione prodotta dalla peritonite fibrosa raggrinzante? Si trattava di una compressione del liquido ascitico?

Gli anatomo-patologi non si sono molto preoccupati a rispondere a queste questioni.

Gratia nel 1890 ha studiato il raccorciamento dell'intestino nella cirrosi di Laënnec; egli ha constatato l'inspessimento della mucosa, talmente accentuato, che le valvule conniventi si avvicinavano alla valvula ileo-cecale; l'inspessimento del tessuto connettivo della parete intestinale, la cirrosi manifesta a preferenza attorno le radici della porta, la peritonite generalizzata (foglietto intestinale e le lamine mesenteriche) avevano prodotto la retrazione della sierosa.

Egli mostrò che il processo infiammatorio non si era limitato al fegato, ma si era esteso per tutto il sistema della vena porta; paragonò l'intestino, rinserrato dalla sierosa, e compresso dall'ascite, al polmone imprigionato nella pleurite cronica.

Citando le ricerche di Gratia, Chauffard descrive a sua volta l'intestino dei cirrotici, non solamente raccorciato ma inspessito; tutto il tubo digestivo contratto e atrofico.

Nel 1895 comparve la memoria di Bottazzi: in 9 autopsie di cirrotici, la retrazione dell'intestino esisteva, ma meno pronunciata che nei casi di Gratia e di Chauffard (lunghezza minima, 6 metri e 25 cent.). La peritonite formava alla superficie intestinale sia delle vere briglie fibrose, sia delle larghe piastre a preferenza a livello del colon, quantunque questo non offrisse altro che del catarro, con una ipertrofia spiccata dei follicoli linfatici. L'intestino tenue presentava uno sviluppo straordinario delle valvule conniventi, un allungamento delle villosità, invase da numerose cellule, una infiltrazione cellulare prodottasi attorno e al disotto delle ghiandole di Lieberkühn, una infiltrazione cellulare e una proliferazione connettiva nella sotto-mucosa, infine una infiltrazione circumvascolare, una dilatazione delle vene e uno inspessimento delle pareti arteriose.

Dai lavori che ho citato, l'esistenza di una cirrosi diffusa dell'intestino, per quasi tutta la sua lunghezza pare dimostrata; questa cirrosi può coincidere con la cirrosi del fegato; essa è parimenti suscettibile di precedere la cirrosi di quest'organo; Bottazzi ha dimostrato che non vi è parallelismo costante fra le lesioni di sclerosi intestinali ed epatiche.

Può esistere una cirrosi intestinale senza la cirrosi del fegato? Nei suoi precetti di anatomia patologica Andral descrive l'ipertrofia del tessuto sottogiacente alla membrana mucosa del tubo digestivo: « Spesso, dopo l'inizio del colon fino al retto è interposto fra la tunica mucosa e la muscolare uno strato bianco di circa due linee di spessore. — Molte volte nei bambini di 4 a 12 anni, affetti da diarrea cronica, io ho constatato l'ipertrofia del tessuto cellulare sotto-mucoso in tutta la lunghezza del grosso intestino ».

Grisolle, avendo segnalato nella entero-colite cronica l'atrofia dell'intestino, aggiunge: « Altre volte al contrario, le pareti intestinali, specie se si tratta di malattie del colon, sono inspessite, indurite, biancastre, per l'inspessimento del tessuto cellulare ».

Si sa che la disenteria cronica produce la diminuzione di volume dell'intestino grosso. « Le pareti inspessite — descrive Vaillard nel trattato di medicina di Brouardel — misurano alle volte 1 cent. e 1 cent. e mezzo, sono di una durezza scirrosa... Le lesioni variano d'aspetto da un punto all'altro. Rispetto all'intestino tenue, la sua mucosa è scomparsa per una sclerosi che l'ha atrofizzata ».

Nell'entero-colite cronica e nella disenteria cronica, la sclerosi è consecutiva al catarro della mucosa e alle ulcerazioni; non è meraviglia il vedere, adunque, mancare la sclerosi epatica, però è strano l'assenza di questa lesione del fegato, quando si constatano importanti lesioni peritoneali e dei rami d'origine della porta.

All'autopsia di una donna di 44 anni, morta

all' ospedale Guy nel 1861, Wilks ha visto, dopo lo scolo di un liquido ascitico, l' intestino rinserrato nel mesentere, il grande epiploon rugoso e retratto, il peritoneo trasformato in tessuto fibroso consistente, alla superficie del colon ascendente e del discendente, molto inspessito a livello del retto, della *S* iliaca, del colon trasverso e sulla superficie dello stomaco. I tagli della parete gastrica mostravano un inspessimento considerevole, dovuto all'ipertrofia della tunica muscolare e dello strato sottomucoso, specialmente a livello del piloro e del cardias; i tagli dell'intestino mostravano le stesse alterazioni, ma meno pronunziate. Nessuna lesione del fegato, nè delle altre ghiandole addominali.

L' osservazione di Wilks può essere avvicinata a quella che Hanot e Gombault hanno pubblicata nel 1882, e nella quale la sclerosi sotto-mucosa ipertrofica, con retro-peritonite callosa si accompagnava a sclerosi parziale del duodeno e del colon trasverso. Come Wilks, Hanot e Gombault ammettono una sclerosi propagata dalla sierosa alla parete del tubo digestivo, una sclerosi per penetrazione; nel loro caso, la milza era diminuita di volume, il fegato era cirrotico.

Questi autori non hanno cercato quale parte le radici della porta avevano avuto nella patogenesi della lesione. Al contrario Letulle, facendo l'autopsia di un uomo di 84 anni, morto per esofagorragia, ha mostrato come l'intossicazione alcoolica possa suscitare l' infiammazione delle meseraiche, delle esofagee, la peritonite fibrosa sotto-ombelicale (epiploon gastro-epatico, rivestimento del pancreas e del duodeno, mesentere), la tumefazione enorme della milza, senza determinare nè cirrosi del tubo digestivo, nè cirrosi del fegato.

Gratia ha avuto ragione nel sostenere che invece di considerare strettamente la cirrosi atrofica del fegato, bisogna considerare l' infiammazione di tutto il sistema portale dalla sua radice fino alle ramificazioni terminali.

Delpeuch ha insistito su questa verità in una tornata della Società di medicina degli ospedali (1892), nella quale Millard riportò una curiosa osservazione di cirrosi guarita: « Bisogna considerare la cirrosi alcoolica come una affezione di tutto il sistema della porta, una vera pileflebite cronica. Se le origini peritoneali sono a preferenza lese, si avranno i principali sintomi della cirrosi, ma il fegato sarà normale, o aumentato di volume, la cellula epatica sarà conservata. Se, al contrario, il processo sclerotico intra-epatico è la lesione dominante, le cellule saranno atrofiche, ogni nuova via di derivazione sarà insufficiente, ogni cura sarà inefficace ».

In un ammalato di cirrosi atrofica senza peritonite, Dieulafoy e Girandeau hanno descritto delle venule, che avevano meno di 2 millimetri di diametro, e in qualche punto, la loro tunica esterna era raddoppiata, triplicata in volume: le altre tuniche erano atrofiche o scomparse; nei territori più alterati, la periflebite delle branche d'origine della porta, produceva dei prolungamenti fibrosi, che riunivano nel loro spessore le vene, le arterie e i nervi vicini.

Sia d'origine tossica, o di origine microbica, l' infiammazione sistematica attacca il sistema portale così nelle sue origini, come nelle sue terminazioni. Pileflebite radicolare, peritonite fibrosa, sclerosi dell'intestino e dello stomaco, pileflebite tronculare, pileflebite terminale, sclerosi del fegato, queste sono le modalità anatomo-patologiche della intossicazione per alcool, e, in senso generale, delle tossi-infezioni croniche.

Tutte queste lesioni non sono spesso riunite, gli ammalati muoiono troppo presto; associate o dissociate, esse portano sempre la marca della loro comune origine.

Nelle cirrosi circoscritte dell'intestino, più che nelle cirrosi diffuse, si vede chiaramente la parte che ha avuto nella produzione patologica, la penetrazione fibrosa di origine peritoneale.

Ciò che si avvera per l' intestino, si avvera anche per lo stomaco e per il fegato.

L' origine peritoneale, delle cirrosi circoscritte dell' intestino, non è sovente facile a stabilirsi; in un gran numero di casi fa mestieri rigettare l' influenza della sierosa.

Così la cirrosi tubercolare; io ho insistito, in alcuni lavori, sulle manifestazioni ileo-cecali e rettali, ed ho mostrato che esse si sviluppano con o senza ulcerazioni della mucosa, in seguito all' infiltrazione tubercolare sotto-mucosa.

Prendiamo la sifilide; si conosce benissimo la frequenza delle sclerosi sifilitiche del retto nelle donne.

Dopo avere descritto la sifilide ano-rettale, Fournier ha distinto due forme: l' una gommosa, curabile, l'altra sclerotica, che resiste alla cura medica e che richiede l' intervento chirurgico.

Bisogna riconoscere nella infiltrazione gommosa e nella arterite specifica, il punto di origine della sclerosi ipertrofizzante; quando la mucosa è di-

strutta si può ritrovare attorno alle ulcerazioni, una corona di gomme miliari, poco sporgenti, leggermente indurite, o anche in via di caseificazione, dei noduli che formano, sollevando la mucosa, le salienze vellutate che Schuchard considera come patognomoniche della sifilide rettale al primo stadio. Questi noduli esistono in tutte le tuniche dell'organo. La sclerosi di origine sifilitica non si manifesta solamente nel retto; la si ritrova nella parete dell'intestino tenue, del cieco, del colon, combinata sovente con le ulcerazioni della mucosa e la degenerazione amiloidea.

La blenorragia rettale provoca anch'essa dei restringimenti che Delbet e Mouchet paragonano con quelle dell'uretra; quivi la parte, che l'infezione e i microbi hanno avuto nella patogenesi della sclerosi sottomucosa è assai manifesta.

A fianco delle cirrosi circoscritte, che bisogna chiamare specifiche, è necessario collocarne delle altre d'origine misteriosa; Crick ha fatto l'autopsia di un soggetto, che aveva molt restringimenti fibrosi, inegualmente distanti gli uni dagli altri, negli ultimi 50 centimetri dell'ileo; il più angusto restringimento permetteva appena il passaggio di un piccolo stiletto.

L'enorme inspessimento della parete intestinale era causato dalla iperplasia connettivale, che aveva invaso tutte le tuniche (la sotto-peritoneale, la muscolare, la sotto-mucosa e la mucosa fin sotto l'epitelio). Le fibre muscolari erano in via d'atrofia, le ghiandole scomparse; da per tutto si trovarono delle irradiazioni del tessuto connettivo perivascolare, che inviluppava gli elementi nobili.

Nella categoria delle cirrosi circoscritte il posto d'onore spetta alle cirrosi cicatriziali.

Presso l'ano noi troviamo delle cicatrici, che risultano da ferite, da pieghe prodotte da corpi estranei, da ulcere semplici e fagedeniche, da im piegamenti sifilitici, da sifilide terziaria ulcerata; nel colon quelle che originano da colite ulcerosa e specialmente dalla dissenteria.

Alla regione ileo-cecale appartengono le cica trici stenosanti, che succedono alle ulcerazioni della tubercolosi, del tifo, o alla retrazione parietale dopo l'apertura spontanea di ascessi peritiflitici.

Nel duodeno risiedono le stenosi per cicatrizzazione completa o incompleta delle ulcere semplici duodenali, quelle che risultano dalle fistole colecisto-duodenali, le quali sono generalmente d'origine colelitiasiche.

Quale era l'origine dei 4 restringimenti attribuiti all'infiammazione e alla suppurazione delle piastre di Peyer nella giovane di 22 anni, alla quale Koeberlé ha resecato nel 1881 due metri di intestino tenue? L'autore non l'ha potuto precisare, perchè l'operata non aveva avuto nè febbre, nè alcun sintoma caratteristico, e l'esame istologico praticato da Recklinghausen ha lasciato delle incertezze.

Le stesse incertezze sono rimaste in un caso simile di Desanneau.

I sintomi delle cirrosi intestinali sono spesso oscuri durante un lungo periodo.

La cirrosi diffusa che si lega all'infiammazione cronica della porta, alla pileflebite radicolare, si traduce alla volte con delle emorragie intestinali e la diarrea, prima che l'ascite abbia rivelato la peritonite cronica, la pileflebite tronculare e la cirrosi epatica.

Fra i piccoli segni intestinali del primo stadio delle malattie del fegato, descritti da Hanot, si nota il timpanismo, la costipazione o la diarrea, le fecce sanguinolenti, l'emorroidi.

Questi segni intestinali precursori, si mostrano non solamente nella precirrosi e all'inizio delle neoplasie epatiche, ma ancora in seguito ad affezioni del fegato che parrebbero a prima vista spente.

Quando la cirrosi diffusa è consecutiva ad una enterite o ad una enterocolite cronica, si ha il quadro della disenteria cronica: dispepsia intestinale, soppressione della digestione e dell'assorbimento, lienterite, diarrea incoercibile, marasma, cachessia.

Le cirrosi circoscritte si manifestano con la coprostasi, i sintomi d'occlusione progressiva.

Il decorso delle stenosi fibrose è abitualmente lento; si osservano delle crisi seguite da remissioni in principio prolungate, in seguito brevi. La tolleranza in certi soggetti è notevolissima; si conserva nel museo di Dupuytren un esemplare di un retto completamente otturato; un soggetto, operato da Gripps con successo, aveva una stenosi completa del retto, che era durata 4 mesi senza accidenti gravi. Runnals ha considerato come congenito un restringimento, constatato alla autopsia di un uomo di 88 anni, situato nella S iliaca, che a stento permetteva il passaggio di una piccola sonda.

Gli accidenti possono esacerbarsi bruscamen-

te per l'accumulo delle materie fecali, indurite. Si è notato il volvulo mortale del colon discendente, causato dalla sclerosi della *S* iliaca, la paralisi intestinale, l'ileo-spasmo, la perforazione delle anse retro-dilatate, seguite da peritonite generalizzate o circoscritte, gli ascessi, le fistole, le emorragie, la stercoremia rapida o lenta.

Durante i periodi di coprostasi ostinata, i violenti sforzi possono procreare delle ernie, delle emottisi, delle sincopi.

Sempre delicata, sovente difficile, alle volte impossibile, è la diagnosi della cirrosi intestinale.

Le coartazioni fibrose del digiuno e dell'ileo, sono raramente riconosciute durante la vita; quelle del duodeno sono sempre confuse con le stenosi del piloro, se risiedono al disopra della ampolla di Water; quelle che risiedono al disotto; si distinguono par i vomiti biliari incessanti, il reflusso del succo pancreatico, le fecce argillose.

Le stenosi fibrose ileo-cecali s'accompagnano, in generale, ad un tumore della fossa iliaca destra; si sospetta allora l'ostruzione stercorale paralitica, l'invaginazione cronica, la tubercolosi, il cancro.

I restringimenti rettali si manifestano per lo appiattamento delle materie evacuate, le quali sono come tante lamine, come passate in una filiera, quando l'ostacolo risiede presso l'ano; arrotondate o olivari, quando l'ostacolo è più lontano dell'orificio anale. Gli infermi hanno le evacuazioni mucose, muco-sanguinolente o purulente, ciò che rivela il catarro e le ulcerazioni. L'esplorazione rettale dà una sensazione di secchezza particolare, dovuta alla pachidermia rettale; difatti la mucosa si modifica: la trasformazione dell'epitelio cilindrico in epitelio pavimentoso e la scomparsa delle ghiandole, sono state rinvenute tanto nelle stenosi tubercolari, quanto in quelle sifilitiche.

I restringimenti rettali sono abitualmente situati assai in basso; Kümmel ritiene alte quelle stenosi, che sono collocate al di là di 12 centimetri dall'orificio anale.

È inutile insistere sulla cura medica delle stenosi circoscritte, perchè non ha alcun effetto. La cura chirurgica ha avuto dei buoni risultati; io non mi fermo ad esaminare i diversi processi operativi, perchè mi propongo di intrattenermi lungamente su questo argomento in un'altra lezione (*La Médecine moderne*, n. 2, 1897).

Pollaci

PRATICA PEDIATRICA

—

Sulla patogenesi e cura dell'incontinenza d'urina nei bambini. Rochet. — Le incontinenze d'urina dell'infanzia si possono dividere in due grandi categorie: la prima, delle incontinenze sintomatiche, dovute ad una lesione materiale delle vie urinarie; la seconda, delle incontinenze essenziali, senza lesione apprezzabile: esse sono dipendenti da cause neuropatiche, e però giustamente potrebbero chiamarsi incontinenze nervose.

L'autore lascia di parlare delle incontinenze essenziali, perchè la loro patogenesi è bene stabilita, e s'intrattiene specialmente sulle incontinenze nervose.

La causa primaria, unica di questa categoria di incontinenze, è l'isterismo o la semplice neurastenia; però vi sono da principio una serie di casi d'incontinenza notturna, che corrispondono alla pollachiuria.

Queste pollachiurie hanno diverse origini; in alcuni casi si tratta di una eccessiva eccitabilità delle fibre muscolari della vescica, specialmente durante la notte; in altri casi si tratta di una esagerazione anormale della sensibilità dell'uretra profonda, in altri infine si tratta di pollachiuria di origine psichica.

Queste ultime sono state interpretare in vario modo: Petit parla di casi in cui, sognando di urinare, sia avvenuta la minzione: Janet parla di ammalati che convenientemente o non, hanno la preoccupazione continua di urinare, e questo fatto tiene la vescica in uno stato permanente di eccitabilità.

Oltre queste incontinenze ve ne sono altre che non hanno nulla a vedere con la pollachiuria.

Prima di tutto, l'autore segnala quelli che sono colpiti da atonia congenita o acquisita dello sfintere uretrale: in questi bambini si ha più che esagerazione della forza impulsiva vescicale, una debolezza della resistenza dello sfintere uretrale.

In altri casi poi non si ha incontinenza, ma una ritenzione dell'urina; la diagnosi si fa constatando: un'uretra membranosa chiusa spasticamente, ribelle al passaggio del catetere, e una vescica ampia, contenente molta urina, mentre che l'ammalato urina continuamente a gocce, tanto durante la notte che di giorno.

Secondo l'autore, questa ritenzione dell'urina è prodotta da uno spasmo uretrale d'origine nervosa. Questi disturbi motori d'origine isterica, ora colpiscono il muscolo vescicale stesso e allora producono la cistalgia o la pollachiuria:

ora lo sfintere uretrale e determinano, secondo il grado d'intensità, sia delle minuzioni lente e dolorose che delle ritenzioni più o meno complete.

La ritenzione dell'urina prodotta da paralisi del muscolo vescicale, come si riscontra nell'isterismo degli adulti e nelle malattie spinali, avviene raramente nei bambini.

L'incontinenza essenziale dei bambini è dunque, secondo l'autore, di regola d'origine nervosa. Ricercando gli antecedenti ereditari di questi piccoli ammalati, si trovano sempre dei parenti alienati, o isterici, o coreici, o colpiti da malattie nervose sistematizzate: negli antecedenti personali e all'esame obiettivo si riscontrano tanto dei fatti nervosi anteriori (convulsioni, sonnambulismo, allucinazioni terrifiche notturne, ecc.), quanto dei caratteri somatici o psichici netti.

Questa influenza nervosa agisce con un meccanismo diverso: in una serie di casi essa agisce per la contrazione troppo facile e troppo frequente del muscolo vescicale che è continuamente in azione, ora per iperestesia della mucosa uretro-prostatica, ora per idee fisse che mantengono in una stato di eretismo permanente (pollachiuria psichica).

In una seconda categoria di casi, l'influenza nervosa si esplica con lo spasmo, e l'occlusione dello sfintere uretrale e allora si avrà lo sgocciolamento dell'urina mentre la vescica è piena.

La diagnosi della incontinenza dei bambini si basa sul meccanismo onde essa è prodotta, e nell'esplorazione dell'uretra e della vescica.

La cura deve essere sopratutto antinervosa: se si suppone una eccitabilità anormale della vescica, una nevrosi muscolare del muscolo vescicale, si farà uso della belladonna, raccomandata dal Trousseau, cominciando con 1 ctgr. d'estratto di belladonna, la sera, a capo di qualche giorno aumentando di 1 ctgr. e così via, spingendo la dose sino a 6-7-8 e anche 15 ctgr.

Nei casi d'iperestesia della mucosa vescicale, uretro-vescicale, i calmanti, specialmenae gli antispasmodici e gli anestesici, saranno molto utili; così si praticheranno delle instillazioni di cocaina nell'uretra profonda.

Nelle incontinenze dipendenti da anestesia della regione uretro-vescicale, alcuni autori adoperano la cauterizzazione dell'uretra posteriore con soluzioni argentiche o cupriche; altri, come Trousseau, adopera la noce vomica, sotto forma di sciroppo di solfato di stricnina (5 ctgr. per 100 gr: di sciropoo di zucchero), aumentando da un cucchiaio al giorno sino a sei cucchiai al giorno. Guyon pratica in questi casi l'elettrizzazione dello sfintere con la corrente faradica.

Per combattere l'influenza psichica, si hanno diversi mezzi: così si è consigliato di far prendere al piccolo ammalato, del thè, caffè la sera, per rendere il sonno leggiero: un altro rimedio conosciuto da tutti, è svegliare l'ammalato ad intervalli regolari e frequenti, per abituare la vescica ad evacuazioni regolate.

Finalmente la suggestione pare abbia dato qualche risultato, ma essa non è un mezzo terapeutico del tutto innocente.

Nei casi di ritenzione di origine spasmodica, la dilatazione graduale con le sonde, durante un certo tempo e almeno una volta al giorno, ha dato ottimi risultati, benchè teoricamente sembri che non ne debba dare, data la natura isterica della contrattura.

Nei casi rari, poi, d'incontinenza dovuta a ritensione d'origine paretica o paralitica, il metodo più razionale sarà l'elettrizzazione del corpo della vescica congiunta ai cateterismi evacuatori regolari, e a qualche iniezione leggermente irritante o caustica (nitrato d'argento, p. es.) per stimolare la contrattilità del muscolo vescicale (*Gazette des Hôpitaux*, n. 8, 1897).

Mirto

LA MEDICINA ITALIANA ALL'ESTERO

—

Il metodo Baccelli per la cura delle echinococco del fegato in Ungheria. Jean de Bokay non ha avuto conoscenza del processo di Baccelli che in seguito ad una conferenza fatta al congresso internazionale di Roma.

Ebbe occasione ben presto di applicare questo nuovo metodo in tre fanciulli, ricevuti all'ospedale Stefania a Budapest.

Il primo caso riguarda una piccola ragazza di 10 anni e mezzo; gli echinococchi risiedevano al lobo destro del fegato; l'autore, applicando il processo Baccelli, fece una puntura con un piccolo tre-quarti, e dopo avere aspirato 87 cc. di contenuto, iniettò 30 cc. di una soluzione 1 per 1000 di sublimato.

Il dolore fu modico; la dimane, l'inferma non aveva rialzo termico, la cisti era diminuita.

A capo di qualche settimana, quando la bam-

bina abbandonò l'ospedale, non aveva che un leggiero gonfiore del fegato.

Cinque mesi dopo l'operazione, il fegato aveva ripreso i suoi limiti normali, lo stato generale era eccellente.

In un ragazzo di 18 anni, la guarigione ebbe luogo a capo di 4 settimane.

Un risultato analogo si ottenne in una ragazza di 6 anni.

L'autore conchiude che il processo Baccelli non ha inconvenienti per l'organismo, e che, in nessuno dei casi in cui egli lo ha applicato, ha avuto recidive (*L'indépendance médicale*, n. 2, 1897).

Pollaci

NOTIZIE

Onorificenza a Roux

L'Imperatore di Germania ha conferito la Corona di 2ª classe al prof. Roux, secondo direttore dell'Istituto Pasteur.

Congresso Medico tedesco

Nel congresso di medicina interna, che si terrà a Berlino nel 1897, dal 9 al 12 giugno, si discuteranno i seguenti temi:

Reumatismo articolare cronico (Relatore Unverricht);

Morbo di Basedow (Relatore Eulenburg).

Nomine nell'Accademia di Medicina di Parigi

L'Accademia di medicina di Parigi ha eletto a suo vice-presidente per l'anno 1897 il dott. Iaccoud, con 69 voti su 71 votanti.

Il dott. Cadet de Gassicourt fu poi rieletto, per acclamazione e per la sesta volta, segretario annuo dell'Accademia.

Trasloco di medici provinciali.

Con recenti decreti ministeriali:

Tossellini cav. dott. Durante, medico provinciale a Bologna, venne traslocato a Firenze.

De Hieronymis cav. dott. Taddeo, da Venezia a Pisa.

Loriga cav. dott. Giovanni, da Firenze a Venezia. Ungaro cav. dott. Goffredo da Avellino a Salerno. De Bella cav. dott. Clemente da Salerno ad Avellino. Badaloni cav. dott. Giuseppe, in attesa di destinazione, traslocato a Bologna.

Esame di periti medici igienisti.

Il 20 corrente hanno principio gli esami pel conferimento delle attestazioni d'idoneità a perito-medico igienista.

La commissione esaminatrice sarà composta dei signori:

Astengo comm. Carlo, senatore del Regno, Consigliere di Stato, presidente Santoliquido cav. prof. Rocco, capodivisione al Ministero dell'Interno.

Paternò comm. prof. Emanuele, senatore, membro del Consiglio superiore di sanità.

Maggiora dott. Arnaldo, prof. nella R. Università di Modena.

Bonome dott. Augusto, prof. nella R. Università di Padova.

Lutrario cav. dott. Alberto, segretario.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE SINTETICHE

La emiplegia spinale

Esistono, presentemente, poche ricerche anatomiche esatte sulla paralisi unilaterale spinale di Brown-Sèquard, mentre al contrario le osservazioni cliniche su questa malattia sono in numero straordinario.

Prima di dire qualche cosa sull'anatomia patologica di questa malattia, faremo alcune osservazioni cliniche sulla medesima e specialmente sul modo di comportarsi della motilità e della sensibilità nella emiplegia spinale.

L'e tensione della paralisi motrice prodotta da una affezione emilaterale della midolla spinale, è naturalmente diversa a seconda dell'altezza di localizzazione della lesione e da questo punto di vista possono essere stabiliti i seguenti tipi:

1. Paralisi delle due estremità di un lato con contratture ed aumento dei riflessi e senza alterazione importante dell'eccitabilità elettrica, quando l'affezione abbia sede al di sopra dei nuclei motori dei nervi pel braccio, cioè al di là del rigonfiamento cervicale e qui avvenga la interruzione della via piramidale;

2. Il focolaio può aver sede nel rigonfiamento cervicale ed allora vi è paralisi atrofica del braccio con reazione degenerativa, e paralisi spastica della gamba, per interruzione della via piramidale;

3. Può aversi paralisi spastica della sola gamba con aumento dei riflessi e senza alterazioni importanti dell' eccitabilità elettrica e della nutrizione dei muscoli, quando l'interruzione delle vie piramidali, destinate alla gamba, avvenga in un punto qualunque del loro decorso e per tutta l'estensione della midolla dorsale; questa forma è la più frequente;

4. Infine, è possibile una paralisi atrofica con reazione degenerativa e con abolizione dei riflessi tendinei, quando il focolaio è localizzato all'altezza dei nuclei motori per la gamba, cioè nella midolla lombare e sacrale.

Le forme designate sotto i nn. 1 e 2 vengono denominate emiplegie spinali, le altre emiparaplegie spinali.

Per le paralisi prodotte da affezione dei nuclei, non può stabilirsi un' unica forma, perchè qui tutto dipende dal numero e dai segmenti del rigonfiamento cervicale e lombare in cui il processo morboso ha preso sede. Secondo la grandezza e la localizzazione di questi focolai, la muscolatura è presa in maggiore o minore estensione dalla paralisi e dall'atrofia.

La paralisi della gamba, che origina dall' interruzione della via piramidale nella midolla spinale, ha, come osservò primieramente Wernicke, un carattere costante e completamente indipendente dall'altezza della sede, cioè essa ha lo stesso carattere delle paralisi determinate dalla lesione della via motrice nel cervello, cioè dell'emiplegia cerebrale. Nelle emiplegie cerebrali osservò Wernicke per il primo, che la paralisi emiplegica della gamba, che è in principio quasi totale o per lo meno assai estesa, quasi costantemente, dopo trascorso un certo tempo, regredisce, in guisa che in ultimo soltanto determinati gruppi muscolari rimangono ancora paralizzati, specialmente i flessori dorsali del piede ed i flessori della gamba.

Questa legge ha valore, secondo Wernicke, non soltanto per l'emiplegia cerebrale, ma anche nel caso di interruzione delle vie motrici della midolla spinale e Ludwig Mann che ha constatato la giustezza dell'osservazione di Wernicke in tutte le lesioni delle vie piramidali, perciò propone di denominare questo stato col nome di emiplegia residuale. L. Mann (*Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, Bl.), 10 Heft, 1 u. 2 divide i muscoli della gamba, a seconda della loro azione, in due gruppi principali, cioè in muscoli, che accorciano la gamba, quando essa oscilla in avanti e che sono i flessori della coscia, della gamba ed i flessori dorsali del piede ed in muscoli, che sollevano la gamba dal suolo, quando essa vi riposa, allungando e spingendo il tronco in avanti, ed i quali ultimi sono gli estensori della coscia, della gamba ed i flessori plantari del piede. L. Mann denomina i muscoli del primo gruppo «retrattori» perché essi accorcian. tutta l'estremità, e quelli del secondo gruppo «allungatori» perchè essi hanno la funzione opposta, e sostiene, che la paralisi emiplegica sta in una determinata relazione con la funzione del camminare, cioè che i muscoli retrattori rimangono costantemente paralizzati, mentre gli allun-

gatori possono riacquistare la loro funzione o rimanere intatti. A prova del suo modo di vedere, L. Mann considera i muscoli bicipite, semi-tendinoso e semi-membranoso che si trovano alla superficie posteriore della coscia, quali muscoli estensori della coscia, e flessori della gamba, cioè ad un tempo retrattori ed allungatori. I suddetti muscoli agiscono, ben inteso nel cammino, soltanto estendendo la coscia, e non piegando la gamba. L. Mann viene così ad abbattere l'opinione di Duchenne, il quale attribuisce ai suddetti muscoli tutte e due le funzioni.

La flessione della gamba viene determinata, secondo L. Mann, dal muscolo sartorio, il quale esegue, mentre esso piega la gamba, contemporaneamente una flessione della coscia; fa cioè i due movimenti, che sono necessarî per fare andare la gamba innanzi, come ognuno può persuadersene esaminando l'andatura di un individuo muscoloso ed avente poco pannicolo adiposo. Analogo al sartorio, è il *m. gracilis*, adatto a portare innanzi la gamba. Sicchè i muscoli *sartorius* e *gracilis* agiscono flettendo la gamba e la coscia, mentre i muscoli bicipite, semi-tendinoso e semi-membranoso non partecipano a questo movimento; essi invece hanno soltanto l'azione di estendere la coscia, nel momento in cui la gamba poggia sul suolo.

Le ricerche, stabilite da L. Mann in molti emiplegici, diedero per risultato, che i muscoli bicipite, semi-tendinoso e semi-membranoso, agiscono estendendo la coscia, e che il muscolo bicipite conserva negli emiplegici le sue due azioni, cioè quella di estendere la coscia e quella di flettere la gamba, ed infine che i muscoli sartorio e gracile sono paralizzati nell'emiplegia.

I muscoli, che agiscono allungando l'arto nel primo tempo del cammino e che restano completamente intatti nell'emiplegia residuale o posseggono quasi la loro forza normale, sono gli estensori della coscia, della gamba ed i flessori plantari del piede.

Nell'estensione della coscia, oltre al bicipite, semi-membranoso e semi-tendinoso, che come è detto sopra, rimangono illesi, agisce ancora il grande gluteo. Gli estensori della gamba vengono rappresentati dal quadricipite, la cui forza normale può essere apprezzata nella posizione prona.

I flessori plantari del piede, che secondo Duchenne sono da un lato il gastrocnemio col soleo e dell'altro lato il lungo peroniero, funzionano attivamente negli emiplegici, come lo si può constatare invitando il paziente, posto nel decubito dorsale, a premere in basso col piede.

I muscoli che agiscono raccorciando l'arto nel secondo tempo del cammino, e che sempre sono paralizzati o paretici nell'emiplegie e la cui paralisi dà un'impronta tipica all'andatura di un emiplegico, sono i flessori della coscia (m.m. ileopsoas, tensore del fascia lata, ed in parte il gracile ed il sartorio), i flessori della gamba (m.m. gracile e sartorio) ed i flessori dorsali del piede m.m. *tibialis anticus*, ed *extensor digitorum longus*).

L'abduzione della gamba emiplegica viene eseguita più o meno debolmente; invece l'adduzione è relativamente ben conservata.

Il muscolo abduttore principale della gamba è il *glutaeus medius*, la cui paralisi è frequente nell'emiplegia.

Questo muscolo, secondo Wernicke, é più frequentemente paralizzato nelle affezioni spinali anzichè nell'emiplegia cerebrale.

Nella letteratura medica è stata rivolta poca attenzione al tipo emiplegico della paralisi sopra descritta (Strümpell, Köbner, Hoffmann). Recentemente Flechsig, sulla base dei risultati di esperienze eseguite sugli animali, pubblicò, che nella paralisi emilaterale, in seguito a distruzione delle circonvoluzioni centrali o delle vie che emanano dalle medesime, non viene la gamba completamente paralizzata.

Primieramente mancano i movimenti, che sono necessarî a far poggiare la pianta del piede sul suolo, specialmente la flessione dorsale del piede e la flessione del ginocchio. La gamba può ancora essere impiegata, quale base del corpo e per il movimento in avanti, anche quando le vie piramidali sono completamente distrutte. A questa maniera di pensare fu indotto Flechsig dal vedere, che la distruzione della corteccia cerebrale non fa eseguire più quei movimenti, che servono all'attività dei sensi (movimenti degli occhi, ecc.), mentre i movimenti, che appagano gli istinti, come pure quelli che hanno per iscopo di far muovere il corpo in avanti, rimangono conservati nelle lesioni cerebrali. L. Mann non ritiene giusto il tentativo fatto da Flechsig, di trasportare le sue vedute nella paralisi emiplegica, poichè gli sembra erroneo l'ascrivere ai flessori dorsali del piede ed ai flessori della gamba, cioè a due gruppi muscolari, che allontanano l'arto dal suolo, la funzione del toccamento del suolo con la pianta del piede. Con più giustezza si dovrebbe ascrivere questa funzione agli antagonisti di questi muscoli, i quali abbassando

la punta del piede ed estendendo l' articolazione del ginocchio, rendono possibile il toccamento del suolo col piede. Indipendentemente dalla maniera di spiegare la funzione dei muscoli paralizzati, il modo di vedere di Flechsig è erroneo perchè con esso si avrebbe lo stesso tipo di paralisi tanto nelle lesioni cerebrali quanto in quelle della via piramidale nella midolla spinale.

Il modo di comportarsi della sensibilità nella lesione spinale emilaterale è stato studiato in molti casi dopo le prime osservazioni di Brown-Sèquard, ma non fu considerata bene la natura della medesima se non da L. Mann, il quale in sei casi potè vedere, che la sensibilità era sempre disturbata in modo, che i più leggieri toccamenti venivano percepiti, mentre le sensibilità dolorifica e calorifica erano completamente spente. La ricerca con la corrente faradica gli diede in questi casi, che il minimo della percezione (sensazione di formicolio) si avea con correnti soltanto un poco più forti di quelle necessarie ad avere la stessa sensazione nell'altro lato. In media ebbe egli una differenza di 5-15 Mm. Inoltre, osservò Mann, che nelle regioni cutanee sane, il rinforzamento della corrente causava prestissimo una sensazione dolorosa, mentre nel territorio analgesico si potea rinforzare la corrente sino al suo massimo, senza produrre dolore; avea egli cioè quella forma di paralisi sensitiva, che i francesi denominano « *dissociation syringomiélique* » ed i tedeschi, « *partielle Empfindungslähmung* ». Sicchè si può affermare, che mentre il tipo della paralisi motrice è sempre lo stesso se la via piramidale subisca una interruzione nel cervello o nella midolla spinale, invece la forma del disturbo della sensibilità, è nel caso di lesione cerebrale, diversa da quella che si osserva nelle lesioni spinali. Nella prima si ha, senza dubbio, una sospensione della sensazione del toccamento nella percezione, intatta o poco danneggiata, del dolore e della temperatura, anzi questo modo di comportarsi contrario a quello che si osserva nei disturbi spinali, è frequente nella interruzione delle vie cerebrali.

La così detta paralisi parziale della percezione (*partielle Empfidungslähmung*) che si presenta costantemente nelle lesioni emilaterali, ha grande importanza, da alcuni anni, nella sintomatologia della siringomielia, anzi la si è considerata come patognomonica di questa malattia; ma essa si ha anche nei primi stadî della tabe dorsale. In queste due malattie, in cui l'alterazione è localizzata a determinati sistemi della midolla spinale, questo modo di comportarsi della sensibilità è spiegabile specialmente per la siringomielia, in cui la proliferazione gliomatosa ha punto di partenza dalla sostanza grigia, per la quale, secondo le antiche vedute fisiologiche, passano le vie per la percezione dolorifica e calorifica, mentre le vie per la percezione tattile passerebbero per i cordoni posteriori.

Una tale spiega non è possibile per la lesione laterale, in cui il focolaio morboso può aver sede in un punto qualunque, ed allora Mann ritiene potere trarre, dal modo di comportarsi della sensibilità nell'emiplegia spinale, la conclusione, che tanto la sensibilità dolorifica e calorifica, quanto la sensibilità tattile, nella midolla spinale non possono decorrere in due vie nettamente limitate; le vie di conduzione di queste qualità di sensazioni devono piuttosto stare vicendevolmente in un altro rapporto più complicato. Questa conclusione, ha per Mann la sua base sui fatti clinici, i quali però non indicano come siano da immaginarsi le vie di conduzione delle diverse qualità di sensibilità nel midollo spinale, per il che abbisognano ancora estese ricerche cliniche e fisiologiche. I seguenti fatti potrebbero però servire a spiegare i sintomi clinici. Anzitutto si può asserire con certezza, che le percezioni tattili non rappresentano che le più deboli percezioni di pressione, dalle quali esse sono diverse non qualitativamente ma quantitativamente. Infatti, uno stimolo doloroso esterno, che colpisca il nostro corpo, non è divisibile da una percezione tattile; ed inoltre ogni stimolo doloroso, se pensiamo che esso gradatamente diminuisca d'intensità, può infine divenire una semplice percezione tattile. Così è, che sembra a Mann poco verosimile, che in questo graduale passaggio della percezione dolorifica in quella di contatto, queste due qualità decorrano in due vie rigorosamente delimitate, poichè allora dovrebbe la conduzione della sensazione in un dato momento saltare su un'altra via. Mann ritiene, che gli stimoli tattili vengano condotti per una via di sommazione (*Summationsbahn*), passando essi semplicemente le cellule senza causare fenomeni cumulativi, cioè di dolore. Questa sommazione insorgerebbe solo quando gli stimoli aumentassero d'intensità. Questo sembra più naturale del credere, che uno stimolo alterato gradatamente nella sua quantità, possa saltare subito in un momento qualunque su una altra via.

Lo stesso può dirsi, *mutatis mutandis*, per la sensibilità calorifica.

Un'altra maniera di spiegare il modo di comportarsi delle sensibilità nella lesione emilaterale, ed alla quale si potrebbe pensare, sarebbe, che le percezioni tattili verrebbero condotte da due lati (crociati e non crociati); ma ciò è inverosimile, perchè in alcuni casi la sensibilità nelle lesioni puramente emilaterali è abolita nel lato corrispondente all'incrociamento. A White sembra ingiustificata, dall' osservazione da lui fatta in un caso di mielite da compressione, la dottrina della divisione delle vie di sensibilità, ma non emette alcun'altra maniera di vedere. Anche Wernicke, partendo da altri punti di vista, emise un modo di vedere simile a quello di L. Mann, cioè che la sensazione dolorifica e termica da una parte e la sensazione tattile dall'altra parte, non possono essere riguardati quali due diverse qualità e che invece si tratta in queste due specie di sensazioni di due azioni dissimili delle fibre nervose, di cui una dipende dalla qualità, l'altra dalla quantità delle fibre nervose.

Anatomicamente, pochi casi di emiplegia spinale sono stati ricercati, ed invero soltanto 17 tra 102 casi pubblicati di questa malattia. La maggior parte di questi casi appartengono alla vecchia letteratura e mancano completamente di un'esatta ricerca microscopica. Anche in taluni casi, pubblicati in un tempo più vicino a noi, è stato soltanto rilevato il reperto macroscopico. E quindi naturale, che esistano ancora dubbi sopra le questioni principali della dottrina della emiplegia spinale.

Osserviamo anzi tutto il territorio motorio. Mann, nei casi da lui esaminati, osservò che la paralisi atrofica dell'arto superiore destro era dovuta, come era da aspettarsi, ad una completa distruzione delle cellule delle corna anteriori poste nel territorio dell'8° e 7° segmento cervicali ed in parte nelle porzioni superiori del 1° segmento dorsale. Inoltre, cosa che non è stata da altri notata, l'8° radice cervicale anteriore era, a destra, totalmente degenerata, mentre la 7ª radice cervicale e la 1ª dorsale erano in parte degenerate.

A sinistra trovò Mann, che le cellule dell'8° segmento cervicale erano quasi completamente distrutte, e quelle del 7° segmento cervicale e del 1° dorsale erano ben conservate, quantunque la paralisi, nel caso da lui esaminato, fosse di già scomparsa, il che può spiegarsi coll'ammettere, che le cellule di questi segmenti, che appartengono agli stessi gruppi muscolari di cui fanno anche parte le cellule dell'8° segmento cervicale, funzionino in modo vicario per queste ultime.

Maggiori difficoltà presenta la spiegazione della paralisi dell'arto inferiore.

Mann trovò una degenerazione totale della via piramidale laterale destra, senza essersi osservata in vita una completa paralisi dell' arto, i cui muscoli « allungatori » erano rimasti intatti nella loro funzione.

Da questo reperto istologico bisogna ammettere, che l'innervazione di questi muscoli non può decorrere per la via piramidale laterale, ma per la via dei fasci piramidali anteriori, la quale ultima, infatti, è quella che soltanto rimane integra in tutta la metà destra della midolla. Ma questa maniera di pensare starebbe in contradizione con ciò che si osserva nell' emiplegia cerebrale, in cui la via piramidale anteriore corrispondente e la via piramidale laterale del lato incrociato sono degenerate e quindi dovrebbe aversi una paralisi dei muscoli estensori dello stesso lato e dei flessori del lato opposto. Sicchè in ultima analisi la conservazione della via piramidale anteriore destra non serve a spiegare la conservata funzione degli estensori nel caso di Mann, ed a nessun altra via potè essere addebitata la funzione dei muscoli estensori, perchè tutte le altre vie esistenti nella metà destra della midolla spinale erano completamente distrutte. In queste circostanze non rimane altro, secondo Mann, che ammettere una innervazione bilaterale dei muscoli estensori ed una innervazione unilaterale dei flessori, il che spiegherebbe bene tutti i fatti.

Riguardo alle vie sensitive, trovò Mann degenerazione ascendente in tutta la metà ventrale dei due cordoni posteriori, senza aver notato *intra vitam* l' abolizione del senso di contatto. Questo reperto dimostra, che la dottrina della conduzione delle sensazioni tattili per i cordoni posteriori non regge e bisogna ammettere che queste porzioni dei cordoni posteriori conducano le sensazioni dolorifiche, e calorifiche, cosa che non è provata dall'esperienza, o che esse servano a trasmettere le sensazioni tattili, e che però la loro abolizione non si rende molto apprezzabile, perchè le sensazioni tattili disporrebbero di altre vie estese di conduzione, che sono rappresentate dai resti dei cordoni antero-laterali (Edinger).

Rimane però a sapere dove s'incrociano queste vie sensitive e la loro continuazione centrale. Riguardo alla prima questione, M a n n rivolse la sua attenzione alla commissura anteriore, la quale era completamente distrutta all'altezza del focolaio e mostrava, nei tagli al in sopra ed in sotto del focolaio, uno sfacelo evidente di fibre nervose.

Però non fu possibile a M a n n di ottenere un reperto univoco e quindi rispondere a tale questione.

Riguardo alla seconda questione, M a n n addita al fascio di G o w e r s, che da alcuni autori è riguardato quale una via del senso del dolore. H o c h e però ha trovato che il fascio di G o w e r s rappresenta la connessione del midollo spinale col cervelletto, poichè esso sale sino alla regione dei tubercoli quadrigemelli, poi piega e va per il peduncolo cerebellare superiore al cervelletto.

Se il decorso del fascio di G o w e r s è quello designato da H o c h e, allora non può questo fascio essere riguardato come una via della sensibilità cutanea, ma, almeno forse, una parte di questo fascio rappresenta una via sensitiva cerebrale poichè dalle ricerche di H o c h e non viene escluso, che una parte delle sue fibre nella regione dell'oliva passasse nel nastro di R e i l. E impossibile dinotare tutte le questioni, che in proposito sono sorte in questi ultimi tempi; basti accennare, che il decorso dei prolungamenti cerebrali delle vie sensitive non è ancora del tutto illustrato.

M a n n, nonostante che la base anatomica dell' emiplegia spinale, specialmente su quanto riguarda il decorso delle vie sensitive, non sia chiara, non accetta il modo di vedere di B r o w n-S é q u a r d, che nella emiplegia spinale non si tratti affatto di divisione delle vie sensitive, ma di fenomeni di inibizione e di stimolazione.

Scagliosi

LAVORI ORIGINALI

OSPEDALE CIVILE E MILITARE DI FERMO, DIRETTO DAL DOTTOR O R A Z I O D' A L L O C C O. — PARECCHI CASI DI MIOCLONIA, LA MAGGIOR PARTE FAMILIARI. — Contributo al valore della medesima quale sintoma di stato degenerativo, specialmente epilettico, e quale reazione di neureni motori, pel dottor O R A Z I O D'A L L O C C O.

(Cont. — Vedi num. prec)

3.º Gruppo (decembre 1895), composto di un fratello di 5 anni, ed una sorella di 15, appartenenti pure a famiglia di contadini. Avo paterno morto a 70 anni, imbecille; l'avo materno morì apoplettico; il padre ha tremore alle mani, lingua e palpebre; la madre ha lo stesso tremore alle mani, ed ebbe normali la gravidanza ed il parto del bambino in esame. Questi crebbe fino all' età di 3 anni, con allattamento materno ed alimentazione artificiale; cominciò a balbettare e la prima dentizione cominciò a 10 mesi; per un anno non balbettava più, poi riprese la sua loquela di bambino, la quale in seguito si è regolarmente sviluppata insieme alla intelligenza; a due anni e mezzo cominciò a camminare.

Fin dall'età di 8 mesi la madre notò, che il bambino, stando seduto, non poteva sorreggere la testa, la quale oscillava da avanti indietro, e che, quando cominciò a tenersi in piedi, cadeva all' istante sul suolo, per poco che venisse toccato o premuto sulla testa. In seguito fu notato ancora, che bastava spesso un toccamento superficiale sul vertice, sulla faccia, e perfino sui capelli e sulla falda del cappello, per determinare la rapida caduta del bambino, il quale, subito dopo, e senza disturbo di coscienza nè altro disturbo di sorta, si rimetteva da sè nella posizione eretta e nel cammino. Alle volte poteva essere evitata la caduta se il bambino ne veniva prevenuto o avvertito di badare a non cadere. Quando vidi l' infermo per la prima volta di sfuggita, mi limitai ad esaminare, oltre la grande suscettibilità a cadere all' istante con un lieve toccamento sulla testa, uno spasmo clonico piuttosto ampio della testa (*spasmus nutans*) e negli arti superiori, i quali serbavano un atteggiamento di semi-contrattura in flessione, spasmo, il quale, a quanto mi venne dopo riferito, durò così ampio per una settimana, e poi cominciò a diminuire. Trascorsi una ventina di giorni potei rivedere ed esaminare più accuratamente il bambino. Egli è di aspetto florido, di statura un pò bassa relativamente all' età (80 cm.) mentre la testa è, in proporzione, più sviluppata (circonferenza 53 cm.). La testa è del tipo brachicefalo,

con protuberanza occipitale bene sviluppata, e depressione della regione della fontanella posteriore già ossificata; fronte sporgente; nella sua metà destra due bozze ossee con cicatrici cutanee formatesi in seguito alle cadute; angolo esterno palpebrale molto acuto, come di occhio giapponese; naso camuso; narice destra più dilatata; labbra sporgenti, nella cui mucosa vi sono piccole cicatrici formatesi in seguito alle cadute; orecchio sinistro più piccolo;. Denti incisivi superiori, laschi di cui uno cariato; due canini egualmente cariati; palato duro molto incavato; mani un pò tozze; piedi relativamente lunghi; organi genitali piccolissimi. Intelligenza svegliata, carattere docile, cammina regolarmente, ma si attacca alla veste della madre per tema di subire le solite cadute. Ogni tanto osservasi uno spasmo clonico della testa e degli arti superiori, ma meno spiccato di prima.

Esistono delle zone, che fin da ora diciamo epilettogene, sul cranio e sulla faccia, specialmente sul vertice, sulle quali un colpo col dito, una depressione leggiera o un superficiale toccamento, o anche il semplice strisciamento sui capelli e sulla falda del cappello, dànno luogo ad una scossa muscolare generale istantanea, con rilasciamento degli arti e rapida caduta, la quale avviene per lo più con la faccia in avanti, e con spavento del piccolo paziente, il quale subito dopo si rialza e si rimette nello stato di prima. Questa volta non sempre si riesce ad evitare la caduta con la solita prevenzione che gli si comunica. Se le stesse zone vengono stimolate mentre l' infermo sta seduto o steso sul letto, verificasi quasi le stessa scossa muscolare generale, naturalmente senza caduta. Debolissimo il riflesso patellare, normali tutti gli altri; normali la forza muscolare e la sensibilità. Ad un esame consecutivo, fatto un mese dopo, osservansi gli stessi fenomeni.

La sorella, di anni 15, dell'aspetto della buona salute, non présenta segni degenerativi notevoli, ma leggiera mioclonia agli arti inferiori, specie alle cosce, con riflesso patellare esagerato.

Il 4° gruppo (marzo 1896) è composto di 4 membri tutti maschi, fra sei figli. Come nota neuropatica ereditaria può avere qualche valore il fatto, che il padre fu un discreto bevitore di vino, e dal 1884 al 1889 andò soggetto ad una malattia dei centri nervosi, la quale, per il suo modo di manifestarsi e per il suo decorso presentava gravi difficoltà diagnostiche.

Poi tuttavia, il giudizio dato in proposito dopo uno studio accurato sia diretto che per via di esclusione, fu quella di meningite reumatica subacuta recidivante. Vennero osservati, durante la medesima, anche negli stati di acquiescenza del male, alcuni impulsi suicidi. Attualmente il genitore sta bene, e non offre di anormale, come postumo, che una leggiera paresi degli arti inferiori.

Ora, dei figli in esame, il primo, di anni 15, apprende il mestiere di calderaio; soffre da 3 a 4 anni di cefalea variabile, da 2 anni, una certa agitazione delle membra. Di costituzione gracile, rachitica (sporgenza della parte superiore destra del dorso, scoliosi destra, deviazione della testa a sinistra). Cranio dolicocefalo, depressa la metà destra dell' occipite, abbassata l'arcata sopra-orbitaria, la narice e l' angolo labiale di destra, stirato in alto l'angolo labiale sinistro, la lingua devia un pò a destra, ed è molto tremula; piedi grossi, con alluci lunghi e ripiegati in su.

Intelligenza tarda; è suscettibile di poca istruzione; ha carattere timido e sommesso, malinconico, accusa continuamente sensazioni moleste, vaghe ed indeterminate, per le quali è propenso al pianto. Notansi contrazioni muscolari alle labbra molto affini ai movimenti coreici, cui la volontà, fino ad un certo punto, riesce a domare; a ciò si intercalano delle contrazioni delle labbra. Contrazioni muscolari cloniche più genuine, con effetto locomotorio limitato, notansi nel resto del corpo: sono più spiccate agli arti inferiori, alle natiche ed all'addome, rapide, meno nei glutei di sinistra, dove sono più o meno persistenti, da potersi caratterizzare per contrazioni toniche. La respirazione mioclonica. Forza muscolare depressa, riflesso patellare esagerato, normali gli altri riflessi e la sensibilità. Senso di stanchezza e dolori vaghi. In tale stato venne ricoverato all' ospedale per pleurite essudativa; nei periodi febbrili, la mioclonia era diminuita.

Il 2° di anni 13, ebbe il tifo a 6 anni, è robusto, di carattere vivace, irascibile, pertinace, di intelligenza comune. Cranio dolicocefalo, con rilevante sporgenza della bozza occipitale, fronte ristretta, depressa a sinistra, abbassata l'arcata sopra-orbitaria; molto incavato il palato duro; lieve pelurie sul pube; piede destro varo-equino. Mioclonia meno notevole di quella del fratello, ma della stessa forma, diffusa a tutti i muscoli, esclusi quelli del collo e del volto. Riflesso patellare esagerato.

Il 3° di anni 11, vivace, ardito, irrequieto, audace e manesco, ma intelligente. Di costitu-

zione gracile, cranio asimmetrico, con bozza parietale destra molto sviluppata, mentre a sinistra la fronte è appiattita, con abbassamento dell' arcata sopraorbitaria corrispondente; faccia destra un poco depressa, lieve prognatismo; criptorchismo; traccia di pelurie sul pube. Mioclonia a forma di guizzi muscolari assai più manifesta che nel caso precedente, e diffusa fino alla faccia. Riflesso patellare esagerato.

Il 4° di anni 6, di carattere ed intelligenza come il precedente. Fronte spaziosa, un pò sporgente a destra, dove l'arcata sopraorbitaria è depressa, sopracciglia sottili, lineari; lato sinistro del volto un pò retratto, come se il lato opposto fosse paretico: nell' aprire la bocca, l' angolo labiale sinistro presentasi retratto, ampio ed ottuso, la lingua, messa fuori, pur giacendo nella linea mediana, dista assai più dall' angolo labiale sinistro che da quello di destra. Orecchie grandi, con ampia conca; criptorchismo (testicoli discesi appena nella parte superiore del canale inguinale, e proporzionatamente piccoli). Mioclonia diffusa a forma di guizzi, estesa anche al volto, con apparenza di movimenti coreiformi. Riflesso patellare esagerato.

Il 5° gruppo (novembre 1895), appartenente a famiglia di artigiani, è composto di 7 figli (2 maschi e 5 femmine), senza labe neuropatica ereditaria.

Il 1°, di anni 17, calzolaio, di statura bene sviluppata, ha il cranio asimmetrico, con depressione dal lato destro dell' occipite e della regione temporo-parietale sinistra; fronte un pò ristretta, con arcata sopraorbitaria destra relativamente corta ed abbassata, naso deviato a sinistra, asimmetria nella funzione dei muscoli, facciali, essendo l'angolo labiale destro, nell'apertura della bocca e nel viso, retratta ed ampia, come se fosse paretica la metà sinistra; profondo il palato duro, sessili i lobuli degli orecchi, poco sviluppato il pene, piede destro varo-equino. Carattere dimesso, placido, intelligenza proporzionata agli studî fatti (si è applicato con un certo profitto al suo mestiere ed agli studî elementari). Mioclonia a forma di guizzi, più o meno diffusa, più accentuata ai glutei ed al volto, che impartisce alle membra movimenti limitati di locomozione, e dà alla persona una superficiale ma continua agitazione. Riflesso patellare esagerato.

Il 2° di anni 12, di costituzione gracile, quasi sempre malaticcio, ha sofferto alcune malattie dell' infanzia, e per due volte il reumatismo articolare acuto. Il secondo attacco di reumatismo si è svolto sotto la mia osservazione nello ospedale, ed ha prodotto quasi contemporaneamente endocardite delle semilunari aortiche e pericardite, delle quali si son verificate recidive minacciose, e di cui esistono i residui. E in occasione del reumatismo muscolare, che ho osservato il mioclono per lunga serie di giorni. Esso presentasi pure nella stessa forma di guizzi muscolari di alcuni fascetti, di muscoli interi e di rado di muscoli in massa, da impartire anche qui alle membra una superficiale ma continua agitazione, e da disturbare la funzione della scrittura. Si osservano in quasi tutte le regioni, compresi la faccia ed il diaframma.

Squisiti tutti i riflessi, specialmente il patellare. Forza muscolare normale. Cranio asimmetrico, del tipo plagiocefalico, essendo la metà destra dell'occipite e la metà sinistra della fronte depresse, e rilevate le parti opposte; fronte ristretta, arcata sopraorbitaria destra abbassata, con contorno orbitario corrispondente alquanto ristretto, faccia sinistra meno sviluppata, narice sinistra depressa, palato duro molto concavo, lobulo dell'orecchio destro sessile, dita delle mani e dei piedi lunghe, l'alluce ed il piccolo dito del piede sinistro, e l'alluce del piede destro sovrapposti alle dita adiacenti; organi genitali imperfettamente sviluppati. Carattere un po' malinconico, dimesso, piagnucoloso; l' infermo si lagna spesso di molestie variabili, intelligenza normale.

Delle femmine, la 1ª, di anni 15, di costituzione pure gracile, ebbe la scarlattina nella prima infanzia. Il vertice è appiattito, metà sinistra della faccia meno sviluppata, lobuli degli orecchi sessili, mani e piedi lunghi, con dita sproporzionatamente sottili e rotonde, le dita del piede sinistro presentano un certo grado di incavalcamento; sulle unghie delle dita delle mani, qua e là risaltano delle macchiette bianco-perlacee; piede destro in leggiera deviazione equina. Di carattere permaloso, irritabile, intelligenza un po' tarda. Osservasi la stessa forma di mioclonia, ma meno pronunziata di quella del fratello. Riflesso patellare debole.

La 2ª, di anni 11, pure di gracile costituzione, ebbe la pleurite secca nell'anno scorso. Leggiera asimmetria della fronte, incisivi inferiori sovrapposti gli uni agli altri, palato duro molto incavato, dita delle mani lunghe e sottili, e perfettamente rotonde e con qualche unghia macchiettata di bianco; piede varo-equino di piccolo grado ai due lati. Carattere vivace, permaloso, intelligenza anche un po' tarda. Contrazioni mu-

scolari cloniche superficiali agli arti inferiori, tronco, addome e diaframma; accentuato il riflesso patellare.

La 3ª, di anni 9, ebbe 2 anni fa la tifoide, poi la polmonite. Costituzione linfatica, colorito pallido, cranio doliocefalo, lobulo dell'orecchio sinistro poco sviluppato, palato duro molto incavato, naso pecorino, con narici molto ristrette, mani lunghe, con dita sottili, le solite macchie ungneali. Indole pacifica, malinconica, intelligenza tarda. Osservasi quasi la stessa mioclonia.

La 4ª, di anni 7, di costituzione ancora gracile, cranio brachicefalo, asimmetria della faccia, essendo la metà sinistra meno sviluppata; denti incisivi laschi, palato duro incavato molto, poco sviluppo dei lobuli auricolari, mani come le precedenti; punta dei piedi molto larga, con dita divaricate e quasi ugualmente lunghe, in modo da terminare in un piano quasi trasverso. Indole e intelligenza come la sorella precedente. Mioclonia meno pronunziata.

La 5ª di anni 6, di costituzione meno gracile; occipite piatto, fronte un po' sporgente, ciglia e lobuli auricolari poco sviluppati; denti piccolissimi, incisivi laschi, strabismo convergente dell'occhio sinistro, mani e dita lunghe, con qualche macchia ungueale bianco-perlacea. Umore vivace, intelligenza relativamente tarda. Mioclonia come la precedente.

Ed ora ricapitando le varie forme di mioclonia con gli altri tratti fondamentali dei quadri morbosi descritti, e cercando di ascrivere questi ultimi a tipi clinici nervosi ben definiti, abbiamo, nei casi isolati:

Il 1º, caratterizzato da mioclono a guizzi, stimmate degenerative evidenti, astenia muscolare, sensazioni dolorose o altre molestie variabilissime, umore triste, impaziente, può essere ascritto alla neurastenia.

Il 2º, caratterizzato da mioclono a guizzi, da labe ereditaria leggiera (tremore del padre), da segni degenerativi evidenti, da accessi incoscienti coordinati ed espressivi, come il gridare ad alta voce ed il rotare intorno al proprio asse, e da scosse convulsive con delirio allucinatorio ed atti impulsivi pure inconsienti, deve essere ascritto, senza dubbio, al tipo della epilessia associata alla mioclonia.

Il 3º, caratterizzato da movimenti coreiformi degli arti superiori e del viso, da spasmi muscolari nettamente clonici nel resto del corpo, cefalea, dolori vaghi alle gambe, e da segni degenerativi, può essere considerato come un neurastenico.

Il 4º, caratterizzato da mioclonia a guizzi, da labe neuropatica ereditaria (madre isterica), segni degenerativi poco sviluppati, può essere ascritto alla neurastenia o all' isterismo in incubazione (il fanciullo ha ancora 7 anni).

Il 5º, caratterizzato da mioclonia sotto forma di tremore vibratorio dei bulbi oculari, della testa e delle mani, e da stimmate degenerative bene accentuate, per quest'ultima condizione, fa l'impressione di appartenere più all'epilessia che agli altri tipi clinici nervosi accennati (*Continua*)

IL PROGRESSO MEDICO INTERNAZIONALE

La neuropatologia in Germania

1. Sulla meningite sierosa e stati affini. Quincke apporta un nuovo contributo di 10 osservazioni alle altre, già tempo addietro da lui pubblicate, allo scopo di ben delineare il quadro clinico della meningite sierosa, la cui poca frequenza più che reale è apparente, dipende cioè dalla difficoltà di stabilire sicuramente la diagnosi, perchè dei casi genuini una parte termina con la guarigione e manca per ciò il reperto anatomico, e dall' altra parte nei casi venuti al tavolo anatomico (per lo più cronici) la pia, d'ordinario, non presentava alcuna alterazione rilevante. Il quale fatto trova riscontro in parecchi casi di versamenti sierosi articolari e di peritonite sierosa, in cui la sinoviale ed il peritoneo non hanno presentato alcuna lesione apprezzabile. L' essudazione sierosa nel cervello ha forse origine a preferenza dai plessi corioidei, ma le osservazioni di Kraunhals nell'influenza e di Aoyama nella peste, come pure certi casi di tubercolosi delle meningi, dimostrano che anche la pia madre corticale può essere la sede principale dell'essudazione.

In quanto alla cura, la più efficace, secondo l'autore, è la mercuriale. Degni di essere tentati sono i preparati di acido salicilico nei casi acuti.

L' estrazione del liquido per mezzo della puntura lombare trova la sua indicazione nei casi di essudazione sierosa.

2. Sulla questione del lume dei capillari cerebrali. M. Lapinsky. — Fra 6 casi in cui l'autore trovò le pareti dei capillari intorbidate e granulose, egli potè misurarne lo spessore in un solo.

Esse non erano inspessite ed il loro lume era eguale a $^3/_4$-$^7/_8$ del loro intero volume; sicchè si può dire con certezza che in questo stato patologico le pareti dei capillari non sono inspessite.

Fra 2 casi di degenerazione granulosa, in cui solo l' intima era alterata, in uno fu possibile misurare la parete, la quale anche nei piccoli capillari era mediocremente inspessita; dimodochè in questa degenerazione il lume dei piccoli capillari può essere ristretto. Löwenfeld che descrive le alterazioni dei vasi nell' arteriosclerosi, assicura che nella degenerazione granulosa dell'intima, il lume delle piccole arterie non è ristretto, il che però non esclude che il lume dei capillari possa essere ristretto.

In un caso che ricordava la degenerazione cerea di Zenker, in cui l'intima era enormemente rigonfia, mentre l' avventizia era normale, il lume dei capillari medî e piccoli era perfettamente obliterato.

Il processo di periarterite fibrosa dell' avventizia suole accompagnarsi ad un processo analogo dell' intima ; ma quando il processo colpisce soltanto l' avventizia, il lume dei piccoli capillari è rimpicciolito; al contrario quello dei grandi capillari è slargato.

Quando il processo è diffuso all' intima, il lume dei grandi capillari è maggiore del normale; invece il lume dei piccoli capillari è ristretto.

Gli stessi fatti si riscontrano nei casi di degenerazione jalina dei capillari, vale a dire, in questi casi si possono incontrare capillari grossi con lume largo e capillari piccoli con lume del tutto obliterato.

Da tutte le osservazioni fatte, l'autore detrae i seguenti risultati : quando la parete dei capillari si inspessisce, il lume dei capillari sottili ne soffre più del lume dei capillari più grossi, e può aversi perfino la completa obliterazione.

I grossi capillari si comportano differentemente, in quanto che il loro lume si restringe (quando c' è una forte alterazione dell' intima sola o della sola avventizia o di tutte e due) o non si modifica (quando le lesioni delle tuniche dei capillari sono di media intensità).

3. Ematomielia centrale del cono midollare. — H. Higier riferisce la storia di una donna di 28 anni che, cadendo da una notevole altezza, andò soggetta ad un forte trauma della colonna vertebrale. Tostocchè la donna riacquistò la coscienza, si notò paraplegia totale, anestesia completa degli arti inferiori, e nello stesso tempo ostinata ritenzione di urina e di fecce. Ma nel corso di pochi giorni tutti questi gravi sintomi regredirono : della paraplegia crurale non rimase alcuna traccia, dell' anestesia completa e diffusa delle gambe residuò una dissociazione delle sensibilità, localizzata nel seguente modo : regione glutea e perineale dei due lati, due zone simmetriche nella faccia posteriore delle cosce, mucosa del tratto retto-vescico-genitale nella sua sezione profonda; invece di ritenzione si ebbe infine incontinenza dell' urina e delle fecce.

L' autore diagnosticò un' emorragia del cono midollare, e cita in appoggio i casi di lesioni di quest' ultima porzione del midollo spinale esistenti nella letteratura, il cui quadro clinico corrispondeva a quello offerto dal caso presente.

4. Un caso di tetania con speciale reperto anatomico. Köster. — Un giovane di 21 anno, avvertiva da 6 mesi contrazioni, in principio poco dolorose nei muscoli a preferenza per l'azione del freddo.

A poco a poco queste contrazioni si fecero più forti e più dolorose e moltissimi muscoli ne venivano presi, senza alcuna simmetria. Erano colpiti i muscoli degli occhi, delle braccia, del tronco, specie dell' addome e l' infermo inoltre provava difficoltà ad inghiottire e ad emettere le urine. Le contrazioni erano, ora tonico cloniche, ora cloniche. I muscoli non erano nè atrofici nè paretici.

Nelle braccia, inoltre, v'erano crampi intenzionali, e la posizione della mano durante questi ultimi era quella del pugno chiuso. Esisteva inoltre il fenomeno di Trousseau e quello di Erb, l' eccitabilità meccanica dei muscoli era notevolmente aumentata. Mancava il sintoma di Chwostek. La sensibilità era normale. Non si potevano provocare i riflessi patellari, mentre esistevano i riflessi periostei e gli altri riflessi tendinei. Alla sezione si trovò cirrosi renale e emorragie circoscritte, parte nella coda equina, parte attorno alle radici del 8° e 5° pajo dei nervi cervicali, parte nella guaina dello sciatico e nel connettivo circostante della coscia destra.

All' esame microscopico nulla di anormale.

5. Contributo alla diagnosi ed alla cura chirurgica dei tumori cerebrali e della epilessia jacksoniana. Fr. Schultze riferisce 8 osservazioni di tumori cerebrali. Nel primo caso esisteva oftalmoplegia esterna bilaterale, in cui erano risparmiati soltanto gli abducenti, atassia, difficoltà della deglutizione e della parola, esagerazione dei riflessi tendinei nelle gambe, di tempo in tempo disordini dell'urinazione, movimenti coreiformi negli arti inferiori, grande apatia ed in ultimo papilla da stasi.

Fin dal principio, parestesie nelle mani e nei piedi. L'autore diagnosticò un tumore dei tubercoli quadrigemini.

Nel secondo caso si trattava di un grosso sarcoma delle pia madre che comprimeva l'emisfero destro, insieme ad idrocefalo interno, più rilevante a sinistra.

Nella terza osservazione esistevano nel quadro clinico fatti che conducevano ad ammettere un focolaio nella circonvoluzione frontale ascendente' specie in corrispondenza del centro del braccio. Mancava la papilla da stasi; fatta la trapanazione, si trovò un tumore nel sito diagnosticato, e fu facilmente enucleato, ma poichè il tumore era troppo grosso (pesava 150 gram.) si ebbe forte emorragia, e l'infermo morì dopo poche ore.

Nella quarta osservazione esisteva un unico sintoma di focolaio, cioè parziale paralisi facciale destra insieme a debolezza motrice del braccio destro. Fu diagnosticato un tumore della corteccia cerebrale. Fatta la trapanazione, questa non cadde sul tumore. Due giorni dopo ebbe luogo la morte, e si trovò un grosso tumore nella corteccia, in corrispondenza del centro del facciale. Inoltre esisteva una ciste, grande quanto una noce avellana, nella sostanza midollare sottocorticale, un poco all' indentro ed in avanti del tumore corticale.

Nella quinta osservazione la diagnosi di sede del tumore non potè esser fatta con certezza. Nondimeno l' autore aprì la scatola cranica in corrispondenza della parte media ed anteriore dell' emisfero destro del cervello. Aperta la dura madre, le circonvoluzioni apparvero appiattite e sulla corteccia del lobo frontale si trovò un tumore rossastro, di consistenza mollissima.

L' allontanamento del medesimo non potè es-

sere completo; ne seguì forte emorragia e dopo pochi giorni avvenne la morte.

Alla sezione si trovò un glio-sarcoma, grosso quanto un pugno, nel lobo frontale destro, che si era diffuso fino al corno anteriore del ventricolo laterale destro.

Nel sesto caso esisteva vertigine, andatura barcollante e dolore occipitale fin dal principio della malattia. All' esame dell' occhio si trovò emianopsia omonima sinistra. All'autopsia si trovò nello spazio sottostante al cervelletto un tumore che aveva attaccato lateralmente il midollo allungato e dall'altra parte l' emisfero sinistro del cervelletto. Si trattava di un gliosarcoma.

Gli ultimi due casi che l'autore riferisce sono due casi di epilessia jacksoniana, che facevano supporre un' affezione a focolaio della corteccia.

In entrambi i casi fu fatta la trapanazione, ma non si trovò nulla di anormale e la resezione stessa del cranio non ebbe influenza favorevole duratura sull' epilessia.

6. Due casi di paralisi bulbare astenica. — A. Kajewnikoff fa la storia di questa malattia e riferisce due osservazioni, di cui una tipica, l'altra presentava alcune particolarità che d' ordinario non si sono osservate nei casi consimili, vale a dire diminuzione della forza visiva e facile stancabilità della retina, disordini del gusto, atrofia degenerativa dei muscoli della lingua e del palato molle, zucchero nell'urina.

7. Casuistica della Clinica medica di Heidelberg. I. Hoffmann. — Il primo caso, che l' autore riferisce, è di paralisi bulbare progressiva cronica, il quale caso presentava alcuni particolari degni di nota. Dal lato etiologico esisteva un' intossicazione cronica per piombo: dal lato sintomatologico meritava di esser notato il tumore spontaneo della mascella inferiore, che fu il sintoma iniziale della malattia.

Il secondo è un caso di paralisi facciale sinistra, probabilmente corticale, il quale presentava, come particolarità importante, questo fatto, che eccitando un muscolo od un ramo del facciale di destra, si contraevano, oltre che i muscoli di destra, quelli del lato paralizzato (contrazioni riflesse elettriche contro-laterali).

Seguono tre casi di paresi degli arti inferiori in due donne ed un uomo impiegati nei campi a trapiantare rape, per cui dovevano stare dalla mattina alla sera inginocchiati. In tutti e tre i casi erano paralizzati il nervo peroneo ed il tibiale di sinistra; in un caso era paralizzato pure il tibiale destro ed in un altro pure il peroneo destro. Causa della paralisi fu la continua pressione esercitata sul tibiale e sul peroneo nel cavo popliteo.

Il quinto è un caso di malattia di T h o m s e n complicato a nevrite multipla.

Il quinto è un caso di tetania riguardante un uomo di 18 anni, al quale, a parecchie riprese, nel 1883 e nel 1885 era stato estirpato parzialmente il gozzo, senza che egli avesse mai presentato alcun fenomeno morboso. Nell'agosto del 1890, essendo recidivato il gozzo, gli venne estirpato ad eccezione di un piccolo residuo. Tre giorni dopo l'operazione si presentarono i primi sintomi di tetania, il che coincide con i risultati della patologia sperimentale, secondo cui gli effetti della estirpazione della tiroide si manifestano quando l'organo è stato estirpato in totalità o ne è residuato soltanto una piccola porzione, insufficiente a sostenere la funzione della ghiandola.

Durante il tempo che l'infermo stette in osservazione, ai sintomi di tetania (parestesie, facili contrazioni muscolari e crampi, ronzio agli orecchi, stanchezza, aumento dell'eccitabilità meccanica ed elettrica dei nervi sensitivi e motori, fenomeno di T r o s s e a u, fenomeno del facciale, iperestesia galvanica degli acustici ecc.), si aggiunsero sintomi di mixedema, come gonfiore del volto senza edema, labbra spesse e livide, gengive rigonfie e livide, ecc.

Sulla paralisi spastica familiare. — H. Hochhaus osservò questa malattia in due fratelli ed una sorella, dell'età di 21, 13, 8 anni. I genitori erano sani; nella famiglia del padre e della madre non c' erano state malattie nervose, nè sifilide; nella famiglia della madre era ereditaria la tubercolosi.

La malattia nei fratelli e nella sorella cominciò all'età di 2 anni, progredì gradatamente e raggiunse il massimo d'intensità al 6° anno. Da quell'epoca il corso della malattia fu diverso: in un fratello i sintomi diminuirono gradatamente d'intensità, in modo da essere evidente un miglioramento notevole; l' altro fratello peggiorò sempre più; nella sorella la malattia rimase stazionaria.

Il quadro clinico era identico in tutti e tre gli infermi: paresi spastica degli arti inferiori con aumento dei riflessi tendinei e clono del piede, senza disordini di sensibilità, della vescica e del retto; soltanto in uno dei fratelli, il cui stato era andato peggiorando, esisteva atrofia considerevole dei muscoli, delle gambe e forte contrattura del tricipite.

In tutti e tre i casi l'autore ammette una affezione delle vie piramidali, nella loro sezione inferiore, la cui intensità fu diversa nei vari individui.

Esclude che si possa trattare di un' affezione cerebrale bilaterale, ossia di una forma di malattia di L i t t l e, perchè in tutti e tre i casi mancava qualsiasi momento etiologico; in secondo luogo non c'era alcun sintoma che facesse pensare ad un'affezione cerebrale, ed infine le braccia erano perfettamente integre (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 9 H. Bd. 3 u. 4, 1896).

De Grazia

PRATICA DELLE MALATTIE INFETTIVE.

Il rene nel tifo

Che le lesioni renali possano accompagnare la febbre tifoide, è un fatto noto da molto tempo; il L o u i s sin dal 1829, si è occupato di questo argomento.

Fra i primi lavori che trattano di queste le-

sioni, oltre quelli del Louis, possiamo citare gli studî del Gregory (1831), del Rayer (1839), del Martin Solon, dello Zimmermann, del Lecorchè, e del Leudet.

Il Cornil, il Rosenstein, l'Hanot, il Legrouse, il Griesinger, mostrarono posteriormente che le complicazioni renali della febbre tifoide, possono variare molto secondo i casi, e come lesioni e come manifestazioni cliniche.

Il Robin, individualizzò nettamente la forma detta renale della febbre tifoide e diede delle notizie dettagliate sulla urologia di questa affezione.

I suoi studî furono confermati nel 1878 dallo Hamat.

Recentemente si sono occupati di questa malattia il Renault, l'Hortoles, il Didion il Sarda, il Lètienne, l' Enriquez, il Vincet, il Marfan, Lecoq.

In linea generale le lesioni renali, prodotte dall'infezione tifica, sono superficiali e passeggiere; in alcuni casi, fortunatamente più rari, esse si estendono in profondità, colpendo gli elementi nobili dell'organo e sono una delle cause dell'esito letale.

Fra le forme passeggiere si può osservare la nefrite congestiva, la nefrite con predominio dei fenomeni di diapedesi (Brault) la nefrite linfomatosa di Wagner.

Nella forma congestiva ha luogo una dilatazione irregolare dei capillari della sostanza corticale, qualche volta accompagnata da spandimento di sangue nella capsula di Bowmann, con passaggio di questo sangue nei tubuli contorti; da parte di quest'ultimi è stata osservata la tumefazione delle cellule la cui estremità libera diviene jalina.

La luce del canalicolo è riempita da un essudato contenente cellule linfatiche.

La nefrite con predominio dei fenomeni di diapedesi è caratterizzata da un accumulo di cellule linfatiche negli spazî inter-lobulari ed attorno alle capsule.

Questa infiltrazione diviene considerevole nella forma linfomatosa in cui all' esame ad occhio nudo si vedono sul rene sparse delle macchie biancastre.

Naturalmente esistono nello stesso tempo delle lesioni glomerulari ed epiteliali.

Si vede quindi, che la nefrite passeggiera non è localizzata ai soli tubi escretori, come l'aveva descritto Virchow, ma é diffusa e totale; semplicemente è da notarsi che le lesioni sono poco intense.

In certi casi ci troviamo in presenza di una necrosi da coagulazione con rigonfiamento delle cellule epiteliali dei tubuli contorti, con presenza di corpi vitrei nel protoplasma che si colora male. Il glomerulo è allora poco affetto (Hanot e Legroux, Bralt).

Il Renaut ha descritto una alterazione particolare che egli chiama « punti mixoidi ».

Esiste fra i glomeruli e la capsula di Bowmann un essudato translucido albuminoso, che distende le capsule e si svuota dai tubi contorti. Esso può essere così abbondante da fare rompere i tubi, dando luogo a degli isolatti cavernosi all' altezza dei quali compare una specie di tessuto mucoso; essi costituiscono allora i punti mixoidi.

Il sangue che è racchiuso nei capillari corticali distesi sembra essere molto alterato, perchè tra i globuli decolorati nuotano dei piccoli globi rosei; nelle vene interlobulari e nei linfatici si trova un essudato analogo a quello che esiste nella capsula di Bowmann.

L'edema perilobulare è per Renaut, il punto di partenza di una nefrite interstiziale che si sviluppa nella zona dei glomeruli ed in un grado minore nella sostanza midollare.

Il professore di Lione insiste anche sulla costanza della necrosi da coagulazione dell'epitelio secretore.

Si producono alcune volte, nel rene, degli ascessi miliari che possono risultare dall'esagerazione delle lesioni dalla forma linfomatosa o dipendere, come avviene ordinariamente, da una infezione sopraggiunta (Roger, e P. Gallois).

La nefrite tifoidea può passare allo stato cronico? G. de Mussy, Griesinger, Labadie-Lagrave, hanno considerato questo fatto come probabile; Vignerot ha riferito parecchie osservazioni di nefrite tifosa con albuminuria persistente.

D'altro canto può vedersi svilupparе la nefrite negli individui che parecchi anni prima hanno sofferto una febbre tifosa con albuminuria ed anasarca.

Se in tal caso non esiste altra causa che possa spiegare la malattia renale, si è naturalmente costretti ad attribuirlo alla infezione antecedente.

Le lesioni anatomo-patologiche non hanno nulla di speciale e si tratta sempre di nefriti croniche diffuse con predominio delle alterazioni epiteliali.

Le ricerche fatte allo scopo di isolare dalle urine il bacillo del tifo hanno dato dei risultati contradittorî.

Hueppe, Chantemesse, e Widal, Ribbert, Berlioz l' hanno raramente o per nulla riscontrato; Berlioz fra 14 casi esaminati, solo in 4 casi osservò semplicemente degli stafilococchi piogeni.

Al contrario Neumann dice di avere trovato il bacillo di Eberth 11 volte fra 48 casi esaminati; egli non accorda, del resto, alla sua presenza alcun valore prognostico.

In 20 casi seguiti da morte, Seitz ha ricercato il bacillo sui tagli praticati in differenti organi, ma non è riuscito giammai e riscontrarlo nel rene. Faulhaber facendo le culture di piccoli frammenti del rene, ha isolato il bacillo 4 volte su 4.

Enriquez ha studiato 12 casi, nei quali l'urina conteneva una quantità rilevante di albumina, e, soltanto 7 volte ha potuto riscontrare il bacillo di Eberth, costatandone la presenza fino al 30° giorno della malattia.

Lo stesso autore è riuscito a colorare molto nettamente i bacilli specifici nei tagli del rene, ed ha constatato che esse si localizzano negli spazî connettivali che separono i tubi uriniferi,

In due casi le culture del sangue del rene diedero luogo a colonie del bacillo di Eberth ed una volta questo microrganismo si trovò associato allo stafilococco.

Anche Cornil e Babes segnalarono la presenza del bacillo nei vasi renali.

Recentemente Rendu ha trovato in un caso di nefrite tifosa dei conglomerati di bacilli in tutti i punti del rene

Sui tagli trasversali dei tubi uriniferi si osservarono in certi punti degli ammassi obliteranti il loro lume.

In una giovane donna, che al secondo giorno delle malattia, fu colpita da emostasi con dolori lombari e vomiti; Merklen, al sesto giorno, potè isolare il bacillo di Eberth in cultura pura dalle urine raccolte direttamente nella vescica.

La lesione renale nella febbre tifoide, come nelle altre malattie infettive, può dipendere sia dal passaggio dei microrganismi nel parenchima renale, sia per la eliminazione delle loro tossine. Attualmente si tende ad ammettere che la influenza delle tossine microbiche sia preponderante e che il rene non sia appropriato alla eliminazione in massa di microrganismi.

Del resto Chantemesse e Widal hanno potuto determinare delle nefriti, inoculando ad alcuni animali le culture filtrate del bacillo di Eberth.

La maggior parte degli autori, nello stato attuale della scienza, crede che la presenza di albumina nelle urine indichi sempre una lesione renale. In base a ciò si è ricercato quale sia la frequenza dell'albumina nell'infezione tifosa.

I risultati ottenuti sono stati vari. Gubler ed i suoi allievi credono che essa sia costante; invece Griesinger, Amat, Finger ammettono che l'albumina si riscontri nella proporzione del 38 p. 100 e Murchinson in quella hel 25 p. 100.

Cheron avendola ricercata con metodi abbastanza esatti, l'ha ritrovata in quasi tutti i tifosi in cui praticò le osservazioni.

Il momento in cui compare l'albumina nelle urine, è variabile: spesso essa apparisce alla fine della prima settimana, od all'inizio della seconda. Si è voluto considerare l'albuminuria la quale si manifesta al quindicesimo o ventesimo giorno come l'indice di una nefrite, mentre quella che compare all'inizio della malattia è stata ritenuta come una albuminuria dipendente dalla ipertermia.

In realtà tutte e due le forme di albuminuria sono l'espressione di una lesione renale.

La quantità di albumina è in generale tanto più grande per quanto più grave è l'infezione; Weill dice di avere constatato l'albuminuria nel 87 p. 100 dei casi gravi, e nel 18 p. 100 nei casi leggieri.

Alle volte l'albuminuria tifosa sparisce assai presto, alle volte invece si prolunga fino alla defervescenza od alla morte; dopo essere scomparsa può apparire di nuovo sotto l'influenza di una complicanza.

Naturalmente persisterà se si sarà stabilita una lesione cronica.

L'oliguria è spesso uno dei sintomi di una grave lesione renale. Più importante è la presenza, nel sedimento, di cilindri fibrinosi o granuli grassosi, di cilindri jalini, di epiteli e globuli rossi.

Renaut e Petit hanno descritto tre forme di nefrite tifoidea.

La forma comune aggrava lo stato generale e determina una secchezza molto pronunziata della lingua; la diarrea è più abbondante, compaiono i dolori lombari ed una dispnea molto intensa.

Nella forma emorragica la ematuria è molto abbondante, ma bisogna ricordare che essa può essere anche il segno di una lesione pielitica.

La forma uremica si manifesta sia con paralisi limitata, sia con esagerazione di fenomeni nervosi e dei disturbi sensoriali, sia infine con attacchi di eclampsia.

La morte subitanea può essere la conseguenza dell'uremia.

È stato notato che l'edema e l'anasarca sono rari nella nefrite tifoidea; Lancereaux ha osservato che l'edema è localizzato quasi sempre alla faccia.

Secondo Osthoff, la febbre tifoide potrebbe iniziarsi con una localizzazione renale ed apparire con vomiti, prostrazione profonda, delirio.

In questa si avrebbe un nefro-tifo, paragonabile allo pneumo-tifo.

La nefrite post-tifoidea, può manifestarsi più o meno lungo tempo, dopo, da due mesi, fino a due anni dacchè è avvenuta l'infezione tifosa.

Nella cura della febbre tifoide complicata da nefrite, si insisterà sopratutto nell'uso del latte e di bagni freddi. Le lesioni renali non controindicano quest'ultima pratica, tanto più che è stato osservato che l'uso dei bagni freddi all'inizio della malattia rende la nefrite tifoide assai rara.

Le Gendre consiglia semplicemente i bagni tiepidi di 20 minuti, seguiti da frizioni cutanee, ovvero gli impacchi umidi (*Le Bulletin Médical*, n. 2, 1897). *Bentivegna*

NECROLOGIO

Prof. Salvatore Trinchese

Una grave perdita hanno fatto la R. Università di Napoli e la Scienza con la morte del Prof. Salvatore Trinchese, ordinario di anatomia comparata in questa R. Università.

Scienziato insigne e lavoratore instancabile, ha lasciato orme durature nella istologia comparata e sopratutto nello studio degli intimi fenomeni vitali del protoplasma e del processo cariocinetico.

Non pochi suoi lavori hanno anche positiva importanza medica, oltre che biologica generale. Basta ricordare le ricerche sulle piastre terminali motrici dei tronchi nervosi.

L'Ateneo di Napoli non dimenticherà mai l'opera sua indefessa di Rettore per la fondazione dei nuovi edifizi universitari. La morte gli ha impedito di vederne l'attuazione.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE SINTETICHE

—

La peste bubonica

L'argomento è di attualità, epperò abbiamo redatto la presente rivista sintetica, tenendo presente sopratutto un lavoro del Thoinot.

La peste bubonica è stata, dal secolo XIV fin qui, un'affezione epidemica, che non tanto raramente ha fatto strage dell'umanità, specie in certe nazioni.

Dal XIV secolo alla metà del XIX, questa infermità è stata meno terribile; dalla metà del XIX secolo, ai nostri giorni è stata in permanenza fissa, in pochi paesi dell'Africa e dell'Asia, in forma endo-epidemica.

Oggi però, ci troviamo con questo male, in una nuova fase, che minaccia tutta l'Europa.

La peste, per la 1ª volta, apparve in China nel 1334 e venne in Europa nel 1347 dopo avere attraversato l' India, la Persia e la Russia, devastando l'antico continente.

Però l' origine di tale affezione, pare si confenda con l'antichità, e la primissima comparsa si fu nell'Egitto.

Nel 542 appare sulle rive del Meditarraneo e della Persia; e questo episodio viene chiamato col nome di peste di Giustiniano.

Dal 542 all' epidemia del XIV secolo non si hanno le tracce del morbo.

La peste, o mal nero del XIV secolo, che afflisse l'Europa dal 1347 al 1350, si dice, abbia fatto 25 milioni di vittime, e il totale dei morti in quel periodo, nel mondo intero, si fu di 40 milioni.

Nei secoli compresi tra il XIV e il XIX secolo, la peste appare in Europa; nella Danimarca (1654) in Inghilterra (1665), in Isvizzera (1668), nei Paesi Bassi (1669), in Ispagna (1681).

In Francia, a Marsiglia e nella Provenza dal 1720 al 1722, fece circa 90,000 vittime.

Alla fine del XVIII secolo, e al principio del XIX, la peste riappare nell'Europa orientale, in Turchia, sulle rive del Danubio, in Russia, in Grecia, nella Transilvania, in Dalmazia.

Al principio del XIX a Costantinopoli, si manifestò 2 volte, nel 1808 e nel 1818.

Nel 1840, e 1842 la peste scompare dall' Europa, e si ferma in Africa e nell'Asia minore.

L'Egitto, che aveva enumerato 21 epidemie, dal 1788 al 1844, fu completamente nel 1845 esente dal male, tanto, che Fauvel, si credette autorizzato a proclamare in seno al comitato di igiene, la cessazione del flagello, restando solo in qualche punto dell'Africa e dell'Asia.

Dal 1845, ai giorni nostri, il male si è manifestato in Africa, (Cirenaica), in Asia, Assiria, Frak-Arabi, Persia, Turchistan, Afganistan, Indostan e China.

La peste asiatica d'oggi, è quel male che produsse tanta strage nell' epoca antica e nella media.

Oltre alla peste classica, si osserva, frequentemente, la forma pneumonica e l'emorragica, chiamata, nel XIV, secolo mal nero.

L' epidemia endemica indiana, è caratteristica per le complicanze polmonari ed emorragiche; e l' epidemia di Poli (1886) è restata celebre per queste complicanze.

La peste, che per 50 anni era rimasta silente, oggi è stata importata a Bombay ed a Camaram nel mar Rosso, e la comparsa del male in questi centri, desta in noi, un grande spavento.

La causa del male sembra che sia un microrganismo scoverto da Yersin nel 1894 a Hong-Kong, e descritto dallo stesso negli «Annali dello Istituto Pasteur».

Il bacillo della peste, corto, grosso, ad estremi arrotondati, si colora facilmente coi colori di anelina, si decolora col metodo di Gram, e la colorazione di esso, dà nel centro uno spazio chiaro. Si coltiva in tutti i mezzi usuali, e si riscontra in gran quantità nei buboni e nei gangli degli infermi. E' raro nel sangue.

La polpa bacillifera dei buboni della peste, inoculata ai sorci, li ammazzò.

La trasmissibilità della peste è sicura, però le vie e i mezzi, con i quali essa si trasmette, sono conosciuti molto imperfettamente.

Ma, pare assodato, che la trasmissione del male avvenga, in ispecial modo, pel contatto diretto dell'ammalato.

Il contatto indiretto, con gli indumenti usati dal malato, è ammesso dalla gran maggioranza degli autori.

L' aria, non pare un veicolo attivo del germe della peste, perchè in mezzo alle case infette, ne esistono molte altre esenti dal male. Quindi l' isolamento costituisce un efficace mezzo di difesa del male.

Nella gran peste di Mosca, nella casa imperiale degli orfani, contenente più di mille persone, furono chiuse tutte le porte dell'istituto, evitando il contagio, e non si ebbe alcun morto. Gli stessi fatti furono notati in Oriente, ove tutti gli edifici pubblici furono sottoposti a rigorosa sorveglianza, ed anche là, non si ebbero a verificare malattie di questo genere.

Lo studio del suolo, nella trasmissione della peste, merita di essere approfondito.

Yersin afferma, di avere isolato il bacillo della peste, dalla terra raccolta a 4 e 5 centimetri di profondità in un suolo di casa infetta, ed esso non riuscì virulento.

Gli animali, nei focolai di peste verificatasi nell'Indostan, si son trovati morti alla vigilia di svilupparsi la peste, come topi, serpenti e sciacalli e, per gli indigeni, questo era segno sicuro dello sviluppo della peste, che dava loro il tempo di allontanarsi (Mahè).

Yersin afferma, che i medici chinesi, che avevano avuto occasione di osservare le epidemie di Pakoi e di Lien-Chu, avevano notato, che il flagello, prima di attaccare gli uomini, esordiva nei sorci, nei porci, nei bufali, ecc.

Le mosche, come in molte malattie parassitarie, possono essere mezzo di trasmissione.

Le vie d' invasione dell' organismo, dal germe pestilenziale, non sono ancora conosciute.

Le inoculazioni sottocutanee fatte nel 1835 all'ospedale di Esbekiè nel Cairo, col sangue di ammalati di peste bubonica, furono sempre negative.

Nell'etiologia del male, altri fattori, d' ordine secondario, debbono essere anche considerati.

La razza non crea immunità; così la razza bianca, la mongolica, la nera, sono tutte ugualmente colpite.

L' immunità contro la peste, quasi non esiste, contrariamente a quello che altri credono (Proust).

Certa cosa è, che la miseria, i dissesti, la fame, l'igiene poco rispettata, favoriscono lo sviluppo del male.

Le condizioni telluriche, non hanno influenza alcuna sul suo sviluppo.

Non è vero che la peste si sviluppi nelle regioni, i cui territorî sono alluvionati, nei delta dei fiumi, nelle pianure umide; forse non si osservano dei focolai d'infezione nelle regioni montagnose dell'Himalaya, del Curdistan, d'Assiria, di Yunnan?

Le condizioni meteoriche influiscono sullo sviluppo del male. Le moderne ricerche, hanno confermato, che la peste si estingue con l' avvicinarsi delle stagioni calde.

Nel Curdistan, ma sopratutto nell'Irak-Arabi, la peste scompare con precisione quasi matematica, quando la temperatura arriva a 45° o a 50° e ciò verso la fine di giugno ed il principio di luglio; ricomincia a volte verso l'autunno, in casi isolati, e continua nell' inverno, per poi rincrudelire in primavera, ch'è il massimo periodo di intensità, e ridiscendere in està (Mahè).

La peste, non si è avuta mai nei paesi situati al disotto dei 20° di latitudine nord.

La gravezza del male odierno, è pressochè uguale a quella antica.

Nella Cirenaica nel 1858 la mortalità fu di 4 sopra 6 ammalati; nel 1874 si fu di due sopra cinque.

Nel 1873-74 la peste dell'Irak-Arabi, ammazzò il ventesimo della popolazione (Cabiadis), nel 1876 (Arnaud), la mortalità fu 1 sopra 8 abitanti, 22,000 sopra 170,000 abitanti.

Le epidemie del 1881 e 1884 furono non meno gravi; in qualche villaggio morirono più della metà degli abitanti.

Nedjeff ebbe più di 8,000 morti sopra 7,000 abitanti.

Nel 1881 la stessa gravezza si ebbe in Persia; nel 1876 a Chuster morirono 1,700 abitanti sopra 7,000, ossia 17 sopra 24.

Nel 1877 a Recht, la peste ammazzò più di 2,000 persone sopra 20,000 abitanti, dove i 4/5 avevano emigrato (Castaldi).

La peste di Vetlianka diede 94 a 95 per 100 di mortalità.

Nell'Indostan nel 1876, il 94 per 100 morirono a Gurwal e Koumaon.

In China, la peste di Hong-Kong del 1894 diede il 95 per 100 di mortalità (Yersin).

Come profilassi, occorre prevenire l' imbarco della peste a Bombay; ciò è la chiave di tutte le misure profilattiche; stabilire i lazzaretti del Mar Rosso, sono i mezzi profilattici internazionali.

Se questi non si possono ottenere, in allora bisogna avvalersi dei mezzi profilattici nazionali cioè: arrestare il flagello alle frontiere ed estinguere tutti i focolai che si svilupperanno nell'interno.

Vajena

LAVORI ORIGINALI

—

Ospedale Civile e Militare di Fermo, diretto dal dottor Orazio D'Allocco.—PARECCHI CASI DI MIOCLONIA, LA MAGGIOR PARTE FAMILIARI.—Contributo al valore della medesima qual sintoma di stato degenerativo, specialmente epilettico, e quale reazione di neuroni motori, pel dottor Orazio D'Allocco.

(Contin. e fine.—Vedi num. prec.)

Fra i casi familiari, nel 1° gruppo distinguiamo: Il 1° paziente, caratterizzato da mioclonia a spasmi superficiali, segni degenerativi piuttosto spiccati, accessi incoscienti ora di semplici allucinazioni visive, ora di vertigine con caduta preceduta da aura sensitiva (dolori al vertice e alle gambe) e seguita da allucinazioni pure visive; esso deve essere ascritto al tipo dell'epilessia associata al mioclono.

Il 2°, 3°, e 4° pazienti, caratterizzati da mioclonia e segni degenerativi poco spiccati, possono essere considerati quali candidati allo sviluppo di una delle dette nevrosi.

Nel 2° gruppo, con labe ereditaria neuropatica (ava affetta da frenosi pellagrosa forma di lipemania ansiosa, e madre affetta da morbo di Basedow) distinguesi:

Il 1° paziente, caratterizzato da mioclonia a spasmi superficiali, ma con effetto locomotorio degli arti, e da contrazioni fibrillari, da segni degenerativi, allucinazioni e caduta incosciente, deve venire ascritto all'epilessia associata alla mioclonia.

Il 2° caratterizzato da mioclonia appena sensibile appartiene a tipo nevrotico, per ora indeterminato.

Nel 3° gruppo, con labe neuropatica ereditaria (avo apoplettico, genitori con tremore alle mani ed alla lingua), distinguiamo:

Il 1° paziente, caratterizzato da spasmi clonici piuttosto ampi e ritmici della testa (*spasmus nutans*) e degli arti superiori, da caduta istantanea, senza perdita di coscienza, al minimo toccamento su una delle zone cefaliche, da arresto transitorio nello sviluppo della loquela, e da segni degenerativi spiccati, deve essere ascritto alla epilessia motoria riflessa, con zone epilettogene sulla testa. E' anch'esso un caso di mioclonia associato alla epilessia.

Il 2°, caratterizzato semplicemente da leggiera mioclonia a guizzi, è un nevrotico di tipo ancora indeterminato.

Nel 4° gruppo, con labe neuropatica paterna (abuso di vino, meningite reumatica cerebro-spinale ricorrente), distinguiamo:

Il 1°, paziente, caratterizzato da mioclonia diffusa a forma di guizzi, con effetto locomotorio delle membra da movimenti coreiformi del volto, da contrazioni toniche dei glutei; da sensazioni dolorose vaghe, astenia, umore malinconico, proclive al pianto, deve essere ascritto alla neurastenia. Allo stesso tipo nervoso, meno alcune modalità di forma e di grado nel quadro sintomatico della mioclonia e delle stimmate degenerative, possono essere ascritti gli altri fratelli minori.

Finalmente, i soggetti del 5° gruppo, con una forma di mioclonia quasi identica in tutti, con stimmate degenerative più o meno spiccate, e con altri tratti più o meno simili del quadro morboso, possono venire ascritti piuttosto alla neurastenia.

Adunque, in tutti i casi descritti, esistono contrazioni muscolari cloniche (carattere fondamentale della mioclonia) più o meno diffuse, la maggior parte delle quali sotto forma di guizzi muscolari, con movimenti limitati di locomozione delle membra, mentre in un piccolo numero di casi si presentano sotto forma di scosse, da produrre movimenti bruschi degli arti (2° caso), o di spasmi muscolari clonici ampi ma ritmici (*spasmus nutans*, e movimenti clonici negli arti superiori del 1° infermo del 3° gruppo familiare), o sotto forma di spasmo vibratorio o vero tremore (bulbi oculari, testa e mani, dell'ultimo fra i casi isolati) o di parziali movimenti coreiformi. Abbiamo quindi osservato varie modalità di spasmi muscolari clonici, fra le quali si distinguono dei caratteri di associazione o di transazione la una dall' altra, da restare ben giustificata la dedenominazione collettiva di mioclonia data ai medesimi. Esistono infatti casi pubblicati da altri autori, i quali confermano questo concetto unitario.

Il Remak presentò alla società medica di Berlino un infermo, che egli riguardava come affetto da una mioclonia intermedia tra il paramioclono multiplo di Friedreich e la corea elettrica di Fubini; il Lemoine pubblicò un caso di paramioclono multiplo, che fu seguito da disturbi psichici e da ecolalia, al pari che nelle malattie dei tics, i quali si possono considerare, dal lato della loro manifestazione, come una forma di mioclonia, siccome sarà meglio accennato nelle conclusioni del presente lavoro.

Tutte queste forme di mioclonia germogliano da un solo e medesimo terreno degenerativo: le malformazioni, le anomalie nello sviluppo di alcune parti del corpo, specialmente del cranio, il quale segue e non precede lo sviluppo del cervello; le anomalie nella sfera psichica osservate in maggiore o minor grado in tutti i quadri sintomatici esposti, costituiscono appunto delle stimmate, fisiche e psichiche, degenerative. E lo aver cercato di ascrivere questi quadri sintomatici in cui si è osservata la mioclonia, a tipi clinici nervosi ben definiti (isterismo, neurastenia, epilessia) i quali sono riconosciuti come altrettanti rami di un tronco patologico degenerativo, ha avuto per iscopo meno la comodità di una classificazione scolastica, che la ragione di dimostrare, come veramente la mioclonia è uno dei prodotti della degenerazione, o meglio un' alterazione funzionale neuro-muscolare importantissima, la quale deve essere annoverata fra i segni caratteristici della degenerazione.

Anzi, siccome oggidì, tende sempre più a crescere il numero dei casi, specialmente familiari, di mioclonie associate alla epilessia, nella quale, più che nelle altre nevrosi, è evidente l'impronta della degenerazione, risulta maggiormente confermato il concetto delle mioclonie, quale segno di tale degenerazione. Il Russel Reynold ha eseguito delle ricerche statistiche sugli stati motori negli epilettici, che si osservano negli intervalli degli accessi.

Egli vi distingue il tremore, gli spasmi muscolari tonici e clonici, i quali possono verificarsi anche in uno stesso individuo e nota che, quasi i $^3/_4$ del numero totale di epilettici presenta, negli intervalli degli accessi, qualche forma di disturbo motorio. Secondo lui, fra i disturbi motori accennati, lo spasmo clonico è il più frequente, variabile dalle contrazioni leggiere, che non vengono avvertite dallo infermo, alle contrazioni ampie di tutto il corpo. Riporta in proposito un esempio dimostrativo di spasmi muscolari caratteristici, associati alla epilessia, il quale offre molta somiglianza con due altri esempi, riportati ultimamente da Bresler sotto il titolo di epilessia spinale (nel n.° 22 del *neurologisches Centralblatt*, di quest' anno) e con quelli pubblicati precedentemente da Unverricht sotto il titolo di mioclonio familiare. Identici ai precedenti sono pure i 3 casi pubblicati da Seppilli (*Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale*, 30 settembre 1895) di mioclonia familiare associata alla epilessia, e quello di Mirto (*Riforma Medica*, n: 265, anno 1896) di mioclonia fibrillare e respiro mioclonico in un degenerato.

Fra gli individui che hanno formato oggetto del mio studio, e nei quali è stata osservata la mioclonia, soltanto, 4 possono essere, senza dubbio, riconosciuti per epilettici, cioè il 1° con accessi incoscienti ed automatici di atti e movimenti coordinati, di scosse convulsive della testa e degli arti superiori, con modificazione del carattere morale e delirio anche incosciente; il 2°, con allucinazioni visive, vertigine e caduta, precedute da aura sensitiva e seguite da altre allucinazioni visive con perdita più o meno completa di coscienza; il 3°, con allucinazioni visive e delirio anche incoscienti; il 4°, con caduta istantanea della persona, provocata da stimolo periferico, ma senza perdita di coscienza. Il 1°, appartiene ai casi non familiari di mioclonia, gli alti 3 sono di tipo familiare (1). La fisiopatologia dell' accesso epilettico in tutte le sue varie modalità, interpretata a seconda della dottrina moderna giustifica completamente la esistenza della epilessia nei medesimi.

Piacemi in proposito riprodurre alcuni brani di un lavoro di Marinesco e Lèvieux, pubblicati nella *Gazette hebdomadaire de Mèdecine e Chirurgie* n.° 47, anno 1895, e riportato nella *Riforma Medica*, n.° 276, anno 1895. « Le manifestazioni dell' accesso epilettico non sono unicamente fenomeni convulsivi; lo stimolo epilettico può colpire anche territori sensoriali (sfera visiva ed uditiva dei lobi occipitale e temporale). Le ricerche istologiche concordano con i risultati della fisiopatologia. Ramon y Cajal,

(1) È interessante riportare, a questo punto, la seguente nota. Ai 4 soggetti accennati, nei quali si è riconosciuta la mioclonia associata alla epilessia, merita di esserne aggiunto un 5°.

Questo è rappresentato dal 2° individuo del 5° gruppo familiare, nel quale, alcuni giorni dopo la spedizione del manoscritto del presente lavoro alla « Riforma Medica », si sono verificati, nello spazio di 24 ore, ben tre accessi convulsivi, ad uno dei quali era presente l'egregio collega dottor Zavaldi, chiamato in soccorso dalla famiglia dell'infermo.

Essi sono giudicati, per i loro caratteri, per accessi convulsivi epilettici genuini, e quindi il caso, il quale era stato precedentemente da me classificato per mioclonia appartenente a tipo neurotico indeterminato, col sopraggiungere di questo nuovo fatto, viene a specializzarsi, e ad essere ben riconosciuto per caso di mioclonia associata alla epilessia, e sotto questo riguardo, è il più importante ed il più dimostrativo fra gli altri da me studiati ed ora accennati.

sulla struttura della corteccia cerebrale nei lobi anteriori, ha dimostrato che esistono per lo meno 3 specie di elementi nervosi o neuroni con funzioni distinte. La maggior parte dei neuroni a cilindrasse ascendente sono elementi percettivi; i neuroni dello strato molecolare parallelo alla superficie cerebrale sono destinati ad associare insieme le diverse sensazioni; infine, i neuroni a cilindrasse discendente e lungo, rappresentati dalle cellule piramidali, trasportano alla periferia le reazioni provocate dalle sensazioni. Questi cilindrassi costituiscono la via piramidale o cortico-muscolare o cortico-midollare. Quindi, nevroni di percezione, neuroni di associazione e neuroni di scarica o di esportazione. Ciò premesso, è facile comprendere la fisio-patologia dell'accesso epilettico. L'aura può gettare una certa luce su questo argomento: essa è incontestabilmente un fenomeno corticale; in certi casi però non si può fare a meno di ammettere per l'aura un punto di partenza periferico (epilessia riflessa); quindi, due categorie di epilessia, riflessa e centrale. Lo studio dell'aura, rappresenta un capitolo della storia delle allucinazioni. Qualunque sia la sua natura, il meccanismo è il seguente: l'eccitazione dei neuroni che presiedono alla percezione e conservazione delle immagini tattili, muscolari, visive, ecc., determinano fenomeni di ordine allucinatorio, in rapporto alla natura - qualità della eccitazione. Se si tratta di eccitazione nata nel cervello, e che colpisce i neuroni di scarica o di esportazione, avremo reazione di natura motrice localizzata in questo o quel gruppo muscolare, a seconda dei neuroni di cui si tratta. Quando la eccitazione si diffonde dai neuroni percettivi ai neuroni di scarica, si ha l'aura sensitivo-motrice. Lo stesso processo irritativo, quando colpisce i centri sensoriali, vi suscita allucinazioni per l'evocazione di residui di immagini deposte nei neuroni di percezione e di conservazione. **H i t z i g**, **F e r r i e r**, **M u n k**, dimostrarono, che l'ecc'tazione elettrica dei centri motori produce la convulsione epilettica; applicata ai centri sensoriali, produce allucinazioni visive ed uditive. Secondo **L u c i a n i** e **T a m b u r r i n i**, le allucinazioni stanno ai centri sensoriali così come le convulsioni stanno ai centri motori: essi costituiscono, in certo modo, l'epilessia dei centri sensoriali. La corteccia, nella epilessia cerebrale corticale, si comporta come la zona epilettica nella epilessia periferica o midollare.

Essa dà il segnale, delle convulsioni, provocando l'iperattività degli elementi nervosi del bulbo e del midollo, per mezzo dei neuroni di scarica o di esportazione.

« La perdita di coscienza è il fenomeno essenziale della epilessia, ma non costituisce un segno caratteristico sufficiente per la diagnosi; le funzioni cerebrali possono essere non completamente annullate, e l'individuo puo trovarsi in uno stato di sub coscienza, che gli permette di eseguire certi atti più o meno volontari: nell'automatismo ambulatorio, per es., la coscienza è abbastanza conservata. Perciò, la dimenticanza degli atti compiuti nello stato epilettico, non sempre è completa. La perdita di coscienza epilettica, per **M a r i n e s c o** e **L é v i e u x**, consiste in fenomeno di arresto esercitato a preferenza sui neuroni di associazione; la stimolazione dei neuroni recettivi dà luogo alle allucinazioni, quella dei neuroni recettivi ed associativi insieme, può dar luogo all'automatismo, e la stimolazione dei neuroni di scarica, provoca l'accesso convulsivo. Si aggiunga, che gli stessi neuroni associativi e ricettivi possono reagire con fenomeni iperfunzionali e dinamogenetici (aure allucinatorie, fenomeni deliranti pre- e post-epilettici) ».

Adunque, con la dottrina sulla esistenza di unità anatomiche e funzionali della corteccia cerebrale, che sono i neuroni di ordine superiore (di 2° e 3° ordine), e sulla loro eccitazione o inibizione in zone estese o circoscritte, si spiega benissimo il meccanismo dei vari disturbi motori, sensoriali e psichici, osservati nei precedenti infermi con mioclonia, classificati come epilettici. Nell'ultimo di questi, nel quale si è osservata la caduta istantanea, dovuta a spasmo e rilasciamento istantanei di tutte le membra, in seguito a stimolo periferico, l'epilessia sarebbe di ordine riflesso puramente motorio, e consistente in uno spasmo unico, ma intenso, cioè dovuta ad eccitazione seguita da rapido arresto delle zone cortico-motrici del cervello, o dei neuroni di scarica senza compartepacizione di altri neuroni di ordine più elevato.

Ora, quale è il valore che dobbiamo dare alla associazione della mioclonia all'epilessia? Deve essa venire interpretata quale manifestazione generica della degenerazione, ovvero quale fenomeno speciale di natura epilettica? Nei casi di **U n v e r r i c h t** e **S e p p i l l i** le contrazioni miocloniche divenivano più intense prima e dopo gli accessi convulsivi epilettici; nei casi di **B r e s l e r**, la stessa influenza esercitata sugli accessi dalla cura oppiacea e bromica, veniva esercitata sulle contraziani miocloniche; è razionale, quindi

ammettere un rapporto più o meno intimo tra lo stato mioclonico e l'accesso epilettico, ed indagare, se mai il primo fosse un'alterazione di natura epilettica.

A questa opinione propendono Unverrihct Seppilli, Bresler. Rilevo, in proposito, le idee che quest'ultimo autore esprime nel lavoro innanzi citato, dal titolo, «Epilessia spinale». Con questa denominazione, egli vuole intendere, che il disturbo epilettico (ben inteso della epilessia genuina) può stabilirsi fin dal principio od a prevalenza, anche nel midollo spinale, e poscia diffondersi eventualmente al cervello, e così, con l'insorgere delle convulsioni accompagnate a perdita di coscienza, assumere carattere di nevrosi epilettica genuina.

Si sa infatti, come è stato rilevato dal Nothnagel, e stabilito dalle ricerche di Freusberg e Schroff, che la sostanza del midollo spinale reagisce (con le convulsioni) ai disturbi circolatorî in maniera analoga ai centri convulsivi del midollo allungato e del ponte, e che nell'epilessia cerebrale la corteccia si comporta come la zona epilettica nell'epilessia periferica o spinale.

Dacchè il Friedreich ebbe espresso l'opinione, che la sede del paramioclono multiplo fosse riposta nelle corna anteriori del midollo spinale, essa è stata da varî autori, specie dall'Unverricht, richiamata in onore, e riconfermata anche sperimentalmente. Dopo le ricerche sperimentali di Brown-Séquard sulla epilessia, controllate da Schiff, Westphal, Nothnagel e Ziehen, sono degne di nota quelle di Turtschaninow, il quale, mercè iniezioni di acido fenico, ha prodotto nei cani delle contrazioni muscolari, le quali ritraggono il quadro del paramioclono, persistono anche dopo l'asportazione del cervello, dopo la recisione dei peduncoli cerebrali e della parte elevata del midollo spinale, e cessano dopo la recisione dei nervi crurale e sciatico di un arto, nelle regioni corrispondenti di loro innervazione. Quindi, la mioclonia associata alla epilessia deve ritenersi, a ragione, non solo come fenomeno generico di degenerazione, ma anche come fenomeno speciale della epilessia. Ed interpetrando questo fenomeno pure con la dottrina dei neuroni, esso sarebbe un'alterazione dinamica dei neuroni motori di 1° ordine, a cui si può aggiungere quella dei neuroni di ordine superiore. Non possiamo, per ora, asserire se anche i casi di mioclonia, non associata alla epilessia, siane di natura epilettica. Occorrono numerose altre osservazioni in proposito. Soltanto possiamo concludere col Lugaro (*Riforma medica*, n. 271, 1896) da un punto di vista molto generale, nel quale possono venire compresi anche i varî stati epilettici propriamente detti, «che la mioclonia, considerata come espressione esterna dei neuroni motori è un sintoma elementare, la cui origine centrale ora risiede nei neuroni di 1° ordine (cellule delle corna anteriori), come nel tremito fibrillare, dei neurastenici, nella corea fibrillare, nel paramioclono; ora nei neuroni motori di 2° ordine, raggruppanti nel loro dominio estesi gruppi di elementi motori diretti, come nella corea elettrica, nei *tics* volgari; ora in elementi più elevati, psico-motori, come nella malattia dei *tics*. Infine lo stato neuroclonico non deve considerarsi come possibile esclusivamente nei neuroni motori, ma che anche elementi sensitivi, associativi, elevati, possono bruscamente scaricare la loro energia interna, e che quindi il fenomeno mioclonico va ad inquadrarsi in un ordine più elevato di fenomeni neuroclonici, ove trovasi accanto agli atti impulsivi, alle idee fisse, alle allucinazioni. La identità tra uno spasmo ed una idea fissa ammessa da Buccola, e riconosciuta da tutti in senso metaforico, deve quindi ora essere accettata come identità essenziale».

Fermo, 22 decembre 1896.

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

—

Società patologica di Londra. - Sulla morfologia del bacillo del tetano. - Papilloma villoso del rene, dell'uretere e della vescica. - Trapanazione del femore.

SOCIETÀ PATOLOGICA DI LONDRA

Tornata del 5 gennaio 1897.

Presidente Butlin

Sulla morfologia del bacillo del tetano. Kanthack e Connel comunicano le seguenti osservazioni sul bacillo del tetano.

Le preparazioni del bacillo, coltivato in gelatina, mostrano dei caratteri morfologici diversi; in esse alcune volte predominano le forme filamentose; altre volte le forme arrotondate, simili a quelle del bacillo della difterite; queste forme appaiono anche nelle culture in agar.

Nelle culture vecchie si riscontrano delle forme a spirale o contorte, simili a quelle che alcune volte si osservano nel bacillo dell'antrace.

La sporificazione, avviene più comunemente dalla forma di bacchetta di tamburo; può alcune volte però svilupparsi la spora terminale all'estremità di un filamento qualunque, anche di uno contorto. In questo caso, si ha probabilmente un processo involutivo.

Se si inocula nella cavità peritoneale, una cultura in agar di questo bacillo, ha luogo la morte dell' animale, ma non per tetano; nel liquido peritoneale possono riscontrarsi in tal caso un gran numero di forme filamentose. Le culture in brodo di queste, al contrario, producono la morte con i sintomi tetanici.

Gli oratori inoltre richiamano l' attenzione su un fatto da essi osservato, sulla presenza, cioè, in ogni individuo, di un gran numero di flagelli laterali e terminali (20-80).

Essi sono di due specie: sottili e spessi; questi ultimi (2-8 volte più spessi degli altri) possono essere dovuti all'attorcigliamento di quelli sottili; però tale fatto non potè essere dimostrato.

Dopo alcune settimane, i flagelli più sottili si rompono e persistono soltanto gli altri, i quali scompaiono intieramente prima della sporulazione.

Alcune volte la colorazione di Ermengen mostra una serie di canali nella capsula della spora, corrispondenti in numero ai flagelli.

Da questo fatto, gli oratori conchiudono che i flagelli sono prolungamenti del protoplasma , il quale emerge a traverso la capsula.

Il presidente non comprende quale sia stata la causa della morte delle cavie, dal momento che non presentavano sintomi tetanici.

Kanthack, in risposta, osserva, che se non viene introdotta in un animale della cultura liquida di bacillo di tetano, non si sviluppa il quadro sintomatologico di questa malattia ; la morte ha luogo per il veleno intra-cellulare contenuto nel bacillo. Ora la tossina non si spande nel mezzo di cultura, se esso non è liquido; non si produce quindi alla superficie dell' agar.

Che poi le forme filamentose, osservate nel liquido peritoneale, fossero dei bacilli di tetano , lo prova il fatto che le culture di esse, fatte in brodo, produssero, iniettate negli animali, la morte con tutti i sintomi del tetano.

Papilloma villoso del rene, dell' uretere e della vescica. Douglas Drew riferisce un caso importante. Un uomo, a 56 anni, per tre anni e mezzo soffriva di colica renale al lato sinistro e di abbondante ematuria.

La nefrolitotomia non mostrò alcun calcolo ; lasciata aperta la ferita, per due mesi e mezzo, venne fuori del pus e dei fiocchi di epitelio.

Dopo la morte dell' infermo , si osservò che il rene sinistro era idronefrotico per l' ostruzioni villose le quali si estendevano nella pelvi renale, nell'uretere e nella vescica, vicino all'orificio dell' uretere.

La base di ognuna delle neoformazioni pelviche, mostrava una distinta infiltrazione nel tessuto renale, la qualcosa era una prova della natura maligna di quelle, essendo che i tumori dell'uretere e della vescica sono del tutto superficiali.

A corroborare questo fatto esistevano ingrossamenti delle ghiandole linfatiche e neoformazioni nel fegato.

L' oratore ha raccolto, con questo, otto esempi di papillomi della pelvi renale ; alcuni di essi sono stati associati a calcoli.

Clemente Lucas ha osservato parecchie volte neoformazioni villose della pelvi renale , complicate con la presenza di calcolo.

Egli ammette la possibilità che le lesioni siano dovute a tubercolosi , seguita da ulcerazioni e da formazione di villi.

Trapanazione del femore. Lunn mostra la estremità inferiore di un femore, dalla cui parete fu tolto un disco di osso, che poi venne rimesso a posto, essendosi accorto l'operatore che non esisteva alcuna alterazione ossea.

Dopo la morte del paziente, potè osservarsi che la porzione di osso era aderita perfettamente.

Greco

LE CLINICHE FRANCESI

—

Clinica delle malattie delle vie urinarie di Parigi (Prof. Guyon)

Il cateterismo come modificatore della mucosa uretrale.

Se vi è capitato di introdurre, a scopo sperimentale, una candeletta o un catetere nella vostra uretra, avete di certo osservato che si sviluppa, al primo contatto, una sensazione di bruciore che si attenua subito, e si trasforma in un semplice senso di calore. Esso persiste spesso per molte ore: la prima minzione brucia un poco; quelle che sieguono molto meno.

L'occasione di osservare questi fatti in uretre sane, ci è stata fornita dalla litotrisia, quando si praticava senza cloroformio e in sedute ripetute. Seguendo i saggi e utili precetti preconizzati dal Civiale, l'uretra dei nostri operati è adesso gradualmente abituata al contatto degli strumenti. La prima introduzione riproduce i fenomeni, sopra accennati, poi, si vede meccanicamente decrescere questa reazione passeggiera, e si giunge a fare acquistare una vera assuefazione.

Ma, se il cateterismo non è eseguito delicatamente, se si prolunga il soggiorno degli strumenti, se si pratica troppo di frequente, se si aumenta troppo rapidamente il calibro delle sonde, l'uretra si risente più lungamente negli intervalli tra le sedute. Per poco che si trascurino questi avvertimenti, non riesce più il passaggio di voluminosi strumenti, si produce facilmente l' uretrite, bisogna arrestarsi.

Invece, quando le regole precedenti della preparazione metodica dell'uretro non sono state trascurate, queste manovre non determinano l' infiammazione suppurativa del condotto, e ciò anche nei tempi in cui si conosceva l'asepsi e l'antisepsi, i fenomeni settici, che si producono sulla mucosa uretrale in ogni introduzione di strumento, non avevano effetti patologici, sino a che una azione meccanica esagerata rendeva la mucosa recettiva all'infezione.

Adempiendo questi sani precetti di pratica, la

recettività dell' apparecchio urinario, lungi dal rendersi manifesta e di aumentare, diventa evidentemente minore, perchè i soggetti nei quali si pratica il cateterismo, con una dilatazione graduale e con una delicatezza di manovre, sfuggono facilmente agli accidenti febbrili ed infettivi, non producendosi lesione di continuo lungo il canale.

Accanto a questi fatti, che dimostrano l'assenza della recettività uretrale in certe condizioni, si trovano degli altri che mostrano l' attenuazione di questa recettività.

Difatti, in certi casi, la ripresa del cateterismo, pur persistendo l'infiammazione uretrale e lo scolo purulento, anzichè accrescere l'uretrite, la diminuisce di molto.

Gli infermi, che sono costretti a ricorrere molte volte nel corso del giorno al cateterismo evacuativo ci forniscono degli esempî quotidiani sul riguardo.

La conscenza di questo fatto, ci permette di farne uso utile nella terapia degli stati patologici del canale uretrale.

Gli studî degli effetti modificatori del cateterismo nell'uretra patologica, ci permettono di rilevare dei fatti dimostrativi; essi mettono in piena luce la potenza di questo agente terapeutico.

Le modificazioni osservate nei casi di restringimento, non si limitano semplicemente alla sensibilità della mucosa o alla modalità delle sue secrezioni; il lavorio patologico, determinato dal contatto degli strumenti, s'estende a tutto lo spessore della parete del canale; nell'interno stesso del tessuto patologico, si avverano delle modificazioni interstiziali, che cambiano profondamente i caratteri di esso.

È difficile il non pensare che queste trasformazioni si operino sotto l'influenza delle modificazioni apportate alla nutrizione dei tessuti per una irrigazione più attiva, più regolare e metodicamente riprodotta.

Veramente noi non disponiamo d'altri fatti, tranne di quelli che ci fornisce l'osservazione clinica, ma essi sono stati raccolti con molto rigore e noi li abbiamo seguiti in tutti i loro dettagli; essi dànno una somma di risultati molto interessante.

È quasi sempre sotto l'influenza di un agente puramente fisico, il contatto di uno strumento, che il tessuto patologico, producente il restringimento, si rammollisce gradatamente, si assottiglia in modo che l'uretra diviene non solamente permeabile alla colonna di urina, ma si lascia anche percorrere in tutta la sua estensione, da strumenti voluminosi.

Sulla constatazione ripetuta di questo fatto è stato basato l'impiego del metodo terapeutico, che voi conoscete sotto il nome di dilatazione.

Di tutti gli effetti modificatori che il cateterismo produce sull'uretra, quello, che permette di determinare il suo allargamento progressivo, è il più interessante.

È su questo argomento che io desidero richiamare la vostra attenzione, senza perdere di vista l'insieme degli effetti ottenuti sulla sensibilità e sulla secrezione.

Ciò che costituisce il valore della dilatazione, ciò che l'ha sempre mantenuta, e che la manterrà sempre in prima linea fra i metodi di cura dei restringimenti uretrali, è la sua azione profondamente modificatrice.

È facile il comprendere *a priori*, che per ottenere, dal semplice contatto di uno strumento, degli effetti modificatori, è necessario che i processi, determinati dalla sua applicazione, non sorpassino i limiti fisiologici; al di là di questo i tessuti non sono più nè modificati, nè trasformati, ma traumatizzati e distrutti.

La dilatazione non è, ne sarà un metodo brusco o distruttivo; tutte le volte che lo si è voluto fare assumere questa parte, la si è resa inefficace e dannosa.

I risultati che si ottengono dalla dilatazione, sono la conseguenza di una semplice azione di contatto; per determinare nel tessuto sottoposto delle profonde modificazioni, non vi è bisogno di usare questo contatto con forza, di chiamare in suo aiuto una pressione eccentrica, tendente a lacerare le pareti del condotto.

Il cateterismo di cui noi studiamo il modo di azione e che noi abbiamo qualificato come modificatore, non agisce meccanicamente, ma dinamicamente.

Così, tanto nel fare penetrare la sonda, quanto nel ritirarla, il chirurgo la maneggerà con una dolce lentezza; non si deve fare uso assolutamente di forza; la guarigione non si ottiene perchè il catetere distacca ed allarga le pareti uretrali, ma perchè sotto l'azione di contatto entrano in giuoco dei processi organici, necessarî alla trasformazione del tessuto patologico.

Nulla è più dimostrativo dei risultati dell'osservazione clinica. La pratica di Desault, di Chopart, di Dupuytren, ha da lungo tempo dimostrato che un restringimento può essere modificato in tutta la sua estensione, anche senza che si riesca a valicarlo; si può, difatti limitarsi a mettere in contatto l' estremo di una sonda all'imboccatura di un restringimento, perchè una stenosi, primitivamente insormontabile, si lasci in seguito attraversare facilmente. Dupuytren, che aveva frequentemente ricorso a questo artificio, nei casi difficili, chiamò questo processo di dilatazione col nome di *vitale*.

E' facilissimo provare, che nulla vi è di meccanico nell'azione esercitata della sonda in tutta l'estensione della stenosi.

Voi vedete ogni giorno, nelle nostre sale, degli infermi affetti da restringimenti cospiqui, duri, più o meno difficili a sorpassarsi, ai quali noi lasciamo per qualche giorno un catetere a permanenza, che noi ci guardiamo bene di introdurre con sforzo; dopo tre o quattro giorni, quando noi ritiriamo questa sonda anche piccolissima, noi constatiamo che il canale è dilatato sotto questa sola influenza, nelle proporzioni che sono lungi dall'essere proporzionali al diametro dell'agente dilatatore.

Anche durante il tempo che la candeletta è nell' uretra, si può affermare, che una dilatazione importante si è prodotta; durante le prime

ore, e anche durante la prima giornata, l'infermo urina con maggiore facilità.

L'introduzione successiva di candelette più voluminose, diviene più facile; il canale ha guadagnato 1 a 2 millimetri di diametro; voi entrate ed uscite con facilità; l'allargamento è reale, non vi è da fare che un piccolo sforzo per completarlo. Non bisogna ritenere questo risultato per una guarigione, perchè, se si è ottenuta rapidamente, non è in generale duratura.

Questo risultato è causato dal contatto prolungato, dal contatto solo, ed è sotto l'influenza di questo che noi otteniamo dei risultati così miracolosi.

Gli effetti della dilatazione sono tanto più certi, quanto meno uso meccanico di strumenti si è fatto.

Non è necessario indrodurre le sonde impiegando una grande fatica, non è necessario lasciarvele lungamente in per manenza, e moltiplicare nella stessa seduta il passaggio di esse.

Per fare la dilatazione progressiva, basta passare due candelette flessibili, graduate ad un terzo di millimetro, due a quattro sonde metalliche graduate al sesto, lasciarle in permanenza per qualche minuto, o ritirarle immediatamente, rinnovare le sedute ogni due giorni, cominciare sempre con l'introduzione del numero inferiore.

Le introduzioni faticose, il soggiorno troppo prolungato, le sedute troppo ravvicinate, per caso solo vi potranno dare dei risultati favorevoli, ma spesso produrranno degli accidenti più o meno seri.

Quando volete ottenere la dilatazione dei cosidetti « casi gravi » è opportuno fare uso della dilatazione prolungata; utilizzerete il soggiorno delle candelette, soggiorno anche lungo e ripetuto, ma ad una condizione che non dovete adoperare sonde flessibili, di numero basso, in modo che entrino facilmente, senza il minimo sforzo; perchè gli strumenti lasciati in permanenza riescano a dilatare, è necessario che siano sopportati, e non determino degli accidenti; voi non potrete realizzare queste condizioni, se non userete le candelette piccolissime. Si crede generalmente il contrario, e spesso si è trascinati a trasgredire a questi precetti, anche quando si conoscono; ciò costituisce un grande detrimento per gli ammalati; adoperate sempre la dilatazione dinamica e non quella meccanica; essa deve essere tanto più trascurata, per quanto più valida e dura è la stenosi. La clinica ha dimostrato ciò chiaramente; bisogna crederlo, e non fidarsi in un ragionamento, che può condurre facilmente ad una pratica contraria ed a risultati sfavorevoli.

Noi non possiamo entrare nei grandi dettagli, ma, sotto il punto di vista di questo studio generale, come sotto il punto di vista di tutte le applicazioni particolari, che voi sarete costretti di fare, è utile sfiorare questo argomento.

Lo studio clinico del cateterismo modificatore ci ha condotto ad ammettere che non debbonsi ricercare gli effetti meccanici; noi abbiamo, più d'ogni altro, bisogno degli effetti dinamici, per ottenere risultati terapeutici durevoli; il semplice contatto degli strumenti, l'azione puramente fisica, determina nel tessuto stenosante delle modificazioni, che lo studio della fisiologia patologica dell'infiammazione ci ha giovato a farci comprendere; ciò che si conosce dell'influenza della irritazione sulla nutrizione e trasformazione degli elementi anatomici, ci spiega le modificazioni apportate nel tessuto patologico dell'uretra dal contatto ripetuto degli strumenti.

Mercè le nozioni esatte sulla modalità dell'azione eccitante del contatto degli strumenti sull'uretra, noi possiamo ancora razionalmente e scientificamente tentare di modificare la sensibilità fisiologica o patologica uretrale, la sua secrezione normale o patologica, possiamo infine ottenere delle profonde e preziose modificazioni nella costituzione dei prodotti patologici (*La presse médicale*, n. 4, 1897).

Pollaci

PRATICA MEDICA

—

Sulle gastropatie per abuso di farmachi. Liégeois fa una rassegna di alcuni medicinali più in uso nella pratica medica, e ne espone gli inconvenienti ed i possibili mezzi onde evitarli.

Il creosoto di faggio è sopportato per lungo tempo dai tubercolotici ipopeptici, mentre negli iperpeptici esso cagiona bruciore gastrico, vomiti, e non può essere prescritto per bocca che a dosi molto piccole.

In questi casi è meglio ricorrere alle iniezioni sottocutanee di olio creosotato o a clisteri di latte con creosoto.

Il ferro, adoperato nella clorosi, produce spesso gastralgia con lingua saburrale e anoressia: un primo mezzo di evitare ciò è di dare piccole dosi di gr. 0,10 a 0,40 prima dei pasti, poi prima di ricorrere ad un preparato di ferro qualsiasi, bisogna precisare, per quanto si può, il tipo chimico dello stomaco dell'ammalato.

Così, se l'infermo è ipopeptico, i ferruginosi meglio tollerati sono: il carbonato di ferro, il pirofosfato di ferro e soda, il pirofosfato di ferro citro-ammoniacale, il tartrato ferrico-potassico o ammonico, il lattato di protossido o di sesquiossido; se poi l'infermo è un iperpeptico, bisogna diminuire la cloruria e la cloridria; gli albuminati e gli ossalati convengono in questo caso.

Il vino chinato, secondo l'autore, non nuoce che alle clorotiche iperpeptiche, ma nelle anacloridriche è utile, perchè stimola la secrezione cloridrica.

L'arsenico, non è utile che negli individui ipercloridrici, come stimolante della secrezione cloridrica, mentre negli ipercloridrici produce pirosi e vomiti acidi: in quest'ultimo vengono meglio tollerate le pillole di arseniato di soda (1 milligr. nei pasti).

L'olio di fegato di merluzzo non deve mai essere prescritto a tubercolotici ed a scrofolosi dispetici, ma è meglio adoperare l'olio biondo, non a digiuno, ma durante il pasto della sera.

La glicerina neutra eccita l'appetito se non si

va al di là di 20 a 30 gr. *pro die*, e anche a questa dose, si dovrà sospendere dopo 14 giorni alla comparsa dei primi sintomi di bruciore gastrico.

I fosfati non devono essere permessi senza una regola determinata: negli ipercloridrici bisogna adoperare il fosfato tribasico di calce: nei casi di ipocloridria bisogna scegliere il cloridrofosfato o il bifosfato acido cristallizzato (gr. 0,5 ad 1 gr. prima del pasto), il fosfato di potassa, il fosfato di soda, e anche il glicero-fosfato di calce o di soda.

Gli amari devono essere del tutto allontanati negli iperpeptici, perchè solo a fortissima dose produrrebbero diminuzione della cloridria, ma allora producono anche dolori vivi gastrici: invece essi convengono meglio negli iperpeptici: somministrati una mezz'ora prima del pasto, favoriscono la secrezione del succo gastrico.

Dopo otto giorni dal principio della somministrazione essi devono essere sospesi perchè potrebbero aggravare la dispepsia ipopeptica; durante questo intervallo, l'autore consiglia l'acido cloridrico dopo il pasto per poi ritornare agli amari.

La pepsina che favorisce la secrezione dell'HCl non deve essere continuata indefinitamente, perchè determina iperestesia e dolori della mucosa stomacale.

Le acque alcaline bicarbonato sodiche (di Vichy, e di Vals), e le solfato-sodiche (di Carlsbad) non giovano che negli iperpeptici, mentre le acque alcaline a mineralizzazione più debole (Pougues, Royat, Chatel-Guyon), le cloruro-sodiche (Salins-de-Jura, Bolaruc, Bourbon-Lancy, Saint-Nectaire) sono più utili agli ipopeptici.

Riguardo poi agli antisettici intestinali, negli ipopeptici bisogna adoperare il naftolo (gr. 0,20 a 0,40) o il salicilato di bismuto (gr. 0,50 a gr. 1) che stimolano la secrezione cloridrica: negli iperpeptici è meglio adoperare il betolo o il benzonaftolo. (gr. 1 a gr. 1,50 prima del pasto) che rallentano la secrezione cloridrica.

Il latte è meglio tollerato dagli iperpeptici se la sua ingestione è preceduta da un bicchiere di acqua di Vichy, o da 1 gr. di bicarbonato di soda, e da un cucchiaio di acqua di calce, mentre negli iperpeptici è meglio aggiungervi dell'acquavite o del kirsch.

Riguardo ai purganti è meglio, quando ciò è sufficiente, di sostituirli con abbondanti clisteri; la podofillina, l'evonimina, la cascara, sono indifferenti tanto per gli ipopeptici che per gli iperpeptici: a questi ultimi poi convengono meglio i salini, e agli ipopeptici l'aloe.

La chinina viene meglio tollerata quando vien data in diversi periodi, con una mezz'ora d'intervallo, sola o associata con l'antipirina, la quale modera l'azione astringente della chinina sulla mucosa, e dopo facendo seguire un bicchiere di limonata.

L'antipirina non è tollerata da molti: in tali casi è bene associarla con bicarbonato di soda, o con gr. 0,01 di cloridrato di cocaina, o con un quarto del suo peso di un sale di chinina.

L'acido salicilico, alla dose di 2 gr., in una sola volta, provoca nausea e vomito, mentre alla dose di 10 ctgr. ogni mezz'ora è ben tollerato.

La nausea ed il vomito prodotti dal salicilato di soda a forti dosi (5 a 10 gr.), nel reumatismo articolare acuto, possono essere resi insignificanti se si scioglie nell'acqua alcoolizzata, o dell'acqua di Vichy; o nel caffè.

La sostituzione della tintura di veratro verde alla veratrina, alla dose di 5 a 15 gocce ogni giorno, evita la nausea ed il vomito prodotto dalla veratrina.

L'oppio affatica lo stomaco, e negli iperpeptici è utile associarlo alla magnesia calcinata, all'acqua di Vichy, al sottonitrato di bismuto. Così pure la morfina produce delle nausee, che possono essere evitate con l'uso contemporaneo di un bicchiere di acqua di menta o di melissa.

L'infuso di digitale è meglio tollerato della polvere delle foglie di digitale, perchè la filtrazione dell'infuso sbarazza quelle particelle di polvere irritanti che producono gli effetti anzidetti.

L'alcoolato e la tintura di digitalina sono ben tollerate.

La caffeina produce una vera gastralgia, e per ciò in generale si adopera per via ipodermica.

Gli ipopeptici tollerano bene, e per lungo tempo i joduri alcalini, esenti di jodo libero o di jodati, ma gli ipercloridrici li sopportano male, e quando è necessità di somministrarli è meglio darli diluiti nel latte.

La tintura di jodo, alla dose di 5 a 10 gocce non è ben tollerata che dagli ipopeptici, mentre dagli iperpeptici viene rigettata.

I bromuri, chimicamente puri, vengono tollerati bene dagli ipopeptici, mezz'ora prima del pasto, sino a 8 gr. *pro dosi*, diluiti in una tazza d'infuso aromatico.

Gli ipercloridrici li tollerano meglio, qualora si dia prima della loro ingestione, 1 gr., ovvero gr. 1,50 di betolo o benzonaftolo, che prevengono anche l'acne bromico.

La belladonna, il borato di soda, sono meno dannosi agli epilettici iperpeptici perchè diminuiscono l'ipercloridria, per ciò è bene di alternarli con i bromuri.

Il bicloruro di mercurio produce disturbi meno gravi se viene dato sotto forma di pillole o di liquore di van Swieten, prima del pasto in un infuso di thè alcoolizzato, ovvero nel latte.

Alcuni balsamici, come la terebentina, il copaive, il cubebe, devono esserdati negli iperpeptici non avvolti in gelatina, ma nel glutine che viene digerito nell'intestino.

Con le precauzioni indicate, saranno evitate molte gastropatie, e molte altre non saranno aggravate: l'autore per ciò le raccomanda ai medici pratici (*Journal des praticiens*, n. 8, 1897).

Mirto

Aufrecht. — Un sintoma della stenosi tracheale. L'autore avea già descritto, nell' Enciclopedia di Eulenburg, uno speciale rumore inspiratorio, che si ha specialmente nel salire le scale od in seguito a strapazzi corporei, quale sintoma caratte-

ristico della stenosi tracheale. L'autore non crede sicuro il sintoma descritto da Gerhardt quale caratteristico della stenosi della trachea, ed anche Biermer è della sua opinione.

Recentemente egli notò in 3 casi un sintoma, non ancora descritto, di stenosi della trachea. In 2 di questi casi si trattava di carcinoma del mediastino, nel 3º caso di una gomma sifilitica con sede nella porzione inferiore della trachea.

In questi casi constatò l'autore in seguito all'applicazione dello stetoscopio, sulla trachea in sopra della fossa giugulare, che il respiro bronchiale, forte e rude, udibile durante la inspirazione e la espirazione, era sostituito da una respirazione dolce e di breve durata.

La spiega di questo mutamento del rumore è facile a darsi. Quando nelle condizioni normali l'aria nel passaggio dalla glottide ristretta nella trachea larga, produce respirazione bronchiale, ciò avviene soltanto in conseguenza della formazione di vortici al di là del punto stenosato, cioè oltre la glottide. Se la trachea è ristretta in un punto, in guisa che il suo lume sia più o meno uguale a quello della glottide, allora devono le correnti d'aria divenire più deboli nel passaggio dalla glottide nella trachea e modificare la respirazione bronchiale normale (*Centralblatt f. innere Medicin*, n. 1, 1897).

Scagliosi

NOTE DI PEDIATRIA

—

La costipazione dei bambini. Carron de La Carrière. — Il bambino è più particolarmente predisposto alla costipazione per due ragioni: l'eredità e la conformazione speciale dell'intestino.

Difatti, è risaputo che il grosso intestino presenta delle inflessioni e delle pieghe multiple più accentuate che nello adulto, e l'esagerazione di questa disposizione, a livello della *S* iliaca, costituisce una vera malformazione, la quale spiega da sè sola la costipazione abituale dei lattanti.

Inoltre vanno notate delle cause accidentali le quali derivano da una alimentazione troppo abbondante o difettosa. Anche l'uso del latte sterilizzato favorisce la costipazione, anche quando esso è ben sopportato dal bambino. L'alimentazione prematura o mal regolata, provoca dei disturbi dispeptici alternantisi con la diarrea e così la costipazione trova subito il terreno preparato, specialmente quando il soggetto è già predisposto per la sua eredità.

Fra gli accidenti locali dipendenti dalla costipazione, quello più penoso è la ragade anale. Questa, oltrechè suscitare dei vivi dolori, diventa una nuova causa della costipazione per lo spasmo che determina: è alla sua presenza che bisogna attribuire le strie sanguinolenti che si osservano nelle fecce.

L'irritazione dell'intestino provocata dal ristagno delle materie fecali, determina dei disturbi dispepsici varî, per quanto ordinariamente leggieri.

Questi, comunemente sono caratterizzati dalla mancanza di appetito, da vomito dopo la presa del latte, dallo stato saburrale della lingua, da eruttazioni abbondanti, coliche, flatulenza.

Quando la costipazione abituale non è curata sull'inizio, l'irritazione dell'intestino aumenta, diviene permanente, e la manifestazione di una enterite muco-membranosa è la conseguenza più immediata.

E' stato anche registrato come accidente locale determinato dalla costipazione, l'ernia ombelicale.

Ma bisogna notare, che questa è frequente nei neonati, e senza alcuna importanza, scomparendo coll'accrescimento generale del corpo, e che tutte le volte che si constata non bisogna a prima vista conchiudere che la costipazione sia stata la causa di questo accidente.

Anche fra gli accidenti locali bisogna ricordare il prolasso del retto, il quale spesso si stabilisce permanentemente e diviene di difficile guarigione.

Gli accidenti generali sono la conseguenza del ristagno delle fecce e di una vera auto-intossicazione la quale si manifesta sopratutto sulla pelle e sul sistema nervoso. L'orticaria, l'eczema seborroico, il prurigo, ecc., resisteranno a qualunque cura se prima non si sarà modificata l'alimentazione e regolarizzata la funzione intestinale.

Ma è dal punto di vista del sistema nervoso, che le manifestazioni legate alla costipazione assumono un carattere di grande variabilità ed intensità.

L'agitazione, l'insonnia, le crisi convulsive, la cefalea, sono fenomeni dipendenti dallo stato funzionale del tubo gastro-enterico.

Alle volte sopravvengono degli accessi di febbre, irregolari, che si manifestano la notte e possono simulare una affezione generale ancora non ben manifesta.

La prima indicazione della cura riguarda l'alimentazione.

Quando il bambino è nutrito al seno, la costipazione può dipendere da un eccesso di caseina, ovvero da un insufficienza del lattosio del latte della nutrice.

In questi casi bisogna modificare il regime di chi allatta, in modo da rendere il suo latte meno grasso e meno ricco in caseina, diminuendo gli alimenti azotati ed aumentando invece le verdure.

Contemporaneamente si regolerà la quantità di latte che il bambino deve pigliare nelle 24 ore, e per rimediare all'insufficienza del lattosio, si somministrerà per ciascuna presa di latte, un cucchiaio da caffè di acqua zuccherata.

Se invece il bambino fa uso di latte sterilizzato, allora bisogna aggiungere al latte un pò di zucchero e del decotto d'orzo nella quantità di 20 grammi per un litro di latte. La tisana di orzo contiene una grande quantità di fosfato e la sua azione sull'accrescimento delle ossa è in-

contestabile per come l'hanno dimostrato gli esperimenti fatti sui giovani animali.

Quando il bambino è stato di già svezzato, il regime alimentare deve maggiormente richiamare l' attenzione delle madri. Il brodo costituisce un alimento eccellente, di una preziosa risorsa in certi piccoli dispeptici, i quali lo digeriscono meglio del latte, e ad esso si può aggiungere a preferenza della tapioca o delle sottili fette di pane.

Alla buona alimentazione bisogna unire una terapia, la quale, mentre agisce in una maniera costante ed è sufficientemente attiva per procurare ciascuna volta l' effetto voluto, sia ad un tempo inoffensiva per potere essere adoperata ogni giorno senza inconvenienti. Questa cura può esser riassunta nell'uso combinato e metodico del massaggio, dei purganti, dei suppositori e clisteri ogni mattina, e per la durata di 10 minuti, si praticherà il massaggio del ventre fatto con la palma della mano inumidita con vaselina, circolarmente tutt'intorno all'ombelico.

Questa semplice manovra è sufficiente per i neonati del primo anno, ma a partire da questa età e quando la costipazione è molto ostinata, si può tentare di praticare un massaggio più attivo.

Come purganti, l' olio di ricini e la magnesia, per il loro facile dosamento, la loro azione fedele ed innocua, sono da preferirsi a tutti gli altri.

L'olio di ricini somministrato nei primi mesi, alla dose di un cucchiaio da caffè, è specialmente indicato quando il bambino ha una costipazione che dura da lungo tempo e bisogna praticare il vuotamento dell' intestino per ristabilire la sua permeabilità. Si ripete la stessa dose per due o tre giorni consecutivi, fino a che si sono ottenute delle evacuazioni di consistenza molle, pastosa ed uniforme. Quando si è ottenuto ciò, la magnesia è un mezzo eccellente per mantenere la regolarità e la buona consistenza delle fecce. La magnesia, specialmente quella inglese, alla dose di un quarto di cucchiaio da caffè, è di un effetto costante è può essere ripetuta ogni giorno senza che si determinino coliche od infiammazione della mucosa.

Per ottenere l'evacuazione immediata delle materie fecali le quali soggiornano nell'ultima porzione dell'intestino, possiamo adoperare i clisteri, ovvero i suppositori.

Questi ultimi, sia che siano costituiti di burro di cacao, solo od associato alla glicerina, ovvero siano di glicerina pura, dànno un effetto uguale; e la loro azione è sempre dipendente dalla contrazione che suscitano nell'ultima porzione dello intestino.

I clisteri possono esser fatti, sia con una pera di caoutchouk, o meglio con una siringa in cui il corpo di pompa sia di vetro, nella quantità di 50 grammi per i primi sei mesi, 100 grammi fino ad un anno, e 150 grammi a partire da questa età.

Come liquido è sufficiente l' acqua bollita e raffreddata, ma allo scopo di rendere il clistere più attivo, si può unire all'acqua da 2 a 4 cucchiai da tavola di olio di mandorle dolci (*Journal des Praticiens*, n. 2, 1897).

Bentivegna

FORMULARIO

Maurange Gli olii per iniezione ipodermica

Gli olii vegetali sono stati introdotti ipodermicamente da Roussel.

Sono dei preziosi dissolventi, che permettono l' uso insieme ad essi dei fenoli, dell'essenze, e di una serie di sostanze insolubili in altri veicoli.

Gli olii, per uso ipodermico, debbono essere limpidi, e di buona qualità, sterilizzati a 120° in palloni chiusi alla lampada.

L'iniezione sotto la cute, con olio così preparato, riuscirà poco dolorosa, e l'assorbimento è facile.

I principali olii vegetali in uso sono: l'olio di uliva verde, l'olio di mandorla dolce, l'olio d'arachide e l'olio di faggiuolo.

L'olio d'uliva verde è comunemente usato, sia per la facilità di averlo sempre allo stato puro, sia per il costo.

Esso può iniettarsi a dose elevata, 100, 200 e anche 250 grammi (Burlureaux).

Secondo Daremberg, spesso a questa dose eccessiva, l'assorbimento è incompleto.

Generalmente, la dose che si adopera, è di 10 a 50 grammi, al massimo 60 grammi.

Le iniezioni d'olio di uliva sono nutritive, e la nutrizione si soleva dopo i 10, 20 centimetri cubici.

A tale scopo, Krueg l' ha adoperato con successo negli alienati, e nei ragazzi con disturbi di nutrizione; e specialmente in quest'ultimi, è ottimo metodo di cura, superiore alle iniezioni di siero artificiale.

Recentemente Dougany e Hasenfeld, ricorsero a questo metodo di cura, per supplire l'alimentazione insufficiente di alcuni ammalati assai deboli, ed esso fu coronato da esito felice, aumentando il peso dei cancerosi, dei tubercolotici e delle isteriche.

La dose iniettata variò tra i 10 e i 50 grammi nelle 24 ore.

L'olio di mandorle dolci oltre al prezzo elevato, ha lo svantaggio di solidificarsi a una temperatura relativamente varia; alla temperatura di 37°, se l' iniezione non si fa tosto, si formano dei grumi, che ostruiscono l'ago della siringa.

L'olio di faggiolo e l'olio d' arachide, oltre al prezzo poco più elevato del precedente, provoca, con l'iniezione, dolore piuttosto intenso, persistente, e gli infermi rifiutano la cura.

Il dolore, a quanto pare, è causato da impurità che si riscontrano in questi due ultimi olii, tanto ciò è vero che gli stessi fatti si hanno con l'olio di uliva impuro.

Oltre agli olii vegetali, si sono tentati gli olii, o dei grassi solubili di origine animale. Così l'olio di piede di bue (Perron) l'olio di fegato di merluzzo (Mosler, Pick).

L'uso però di quest'ultimi, deve essere bandito, perchè producono irritazione locale intensa e duratura.

Vajana

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

IL PROGRESSO MEDICO INTERNAZIONALE

La fisio-patologia in Francia

(*Archives de Physiologie normale et de Pathologie*, n. 1, 1897).

1. Dosamento delle materie estrattive riduttrici degli organi. J. E. Abelous ha dosato col metodo di Richet e Etard le materie estrattive contenute negli estratti alcoolici di organi diversi allo stato normale e di muscoli sottoposti a condizioni sperimentali diverse. Ha trovato che il fegato è l'organo in cui la produzione di queste sostanze è massimamente attiva.

Vien dopo il miocardio che a questo riguardo supera di molto i muscoli striati ordinari, la qual cosa è spiegata dall'attività particolare del muscolo cardiaco. Le ricerche sui muscoli dimostrarono all'autore che la quantità delle materie riduttrici che l'alcool può estrarre dai medesimi, varia in ragione diretta dell'attività del muscolo.

La quantità supplementare di ossigeno che un muscolo assorbe durante un lavoro eccessivo, non basta ad ossidare l'eccesso di materie riduttrici che risultano da sdoppiamenti più attivi, che sono indizi di una vita anaerobia più intensa.

2. Variazioni della proprietà refrigerante dell'acqua. J. Lefévre ha studiato la quantità di calore che l'organismo umano perde a contatto con l'acqua fredda e ne ha fissato le variazioni in ragione della temperatura iniziale e della durata del bagno. Ha trovato che ad ogni temperatura la perfrigerazione presenta due periodi: l'uno variabile, l'altro stazionario. Il periodo variabile, molto breve nelle temperature basse, si prolunga rapidamente quando la temperatura si eleva. Durante il periodo stazionario la perdita costante è ridotta circa al quinto della perdita nel primo minuto.

La perfrigerazione cresce ed il suo accrescimento a gradi subisce un'accelerazione continua, quando la temperatura si abbassa. La durata del bagno necessaria perchè abbia luogo una perfrigerazione determinata, aumenta rapidamente quando la temperatura si innalza.

In conclusione, l'uomo sottoposto all'azione dell'acqua fredda, anzichè resistere all'azione del freddo con una legge inversa a quella di Newton per i corpi inerti, perde una quantità di calore, e questa perdita aumenta rapidamente quando la temperatura si abbassa, fino al punto di diventare, verso la temperatura di 5°, circa il doppio del numero teorico dato dalla legge di Newton.

3. Sulla coagulazione del sangue epatico. N. Paulesco ha trovato che nei cani digiuni da due o parecchie ore, il sangue del fegato si coagula presso a poco simultaneamente a quello del sangue venoso della circolazione generale e della vena porta. Nei cani che hanno mangiato carne, durante la digestione e durante il periodo di assorbimento si nota un ritardo più o meno spiccato nella coagulazione del sangue epatico, ed il ritardo è ancora più considerevole nel sangue della vena porta. La quantità di fibrinogeno od in generale di globuline, varia poco nelle tre specie di sangue.

4. La neoformazione delle cellule nervose nel cervello della scimmia consecutiva all'estirpazione completa dei lobi occipitali. A. N. Vitzou. — Il presente lavoro consta di due parti: nella prima l'autore espone i suoi esperimenti fisiologici concernenti gli effetti della estirpazione totale dei lobi occipitali sulla vista nelle scimmie; nella seconda le ricerche anatomiche sulla sostanza neoformata nel sito dei lobi occipitali estirpati. La conclusione di questo lavoro è che il cervello della scimmia giovine ha la proprietà di riprodurre la perdita di sostanza avvenuta nel suo proprio tessuto e di riacquistare una parte delle sue proprietà anatomiche e fisiologiche. Il ripristinarsi della funzione visiva perduta per l'estirpazione totale dei lobi occipitali, ha per effetto la neoformazione di una sostanza di natura nervosa, cioè di cellule e fibre nervose.

5. Sulle iniezioni intravenose di soluzione salina semplice nella cura della infezione sperimentale per bacterium coli. F. J. Bosc e V. Vedel. — Le iniezioni saline intravenose modificano il corso ed i sintomi dell'infezione. L'iniezione fatta durante o subito dopo l'infezione, ritarda il decorso delle infezioni gravi e può produrre la guarigione sia nelle infezioni gravi, sia in quelle leggere. Quando l'iniezione è tardiva, essa è tanto più efficace quanto minore è il tempo trascorso dall'inizio della malattia, e la guarigione si ottiene solo nelle infezioni lievi. La prima iniezione fatta in sul principio della infezione non modifica gran fatto i sintomi, se si tratta di infezione grave, li attenua se l'infezione è di media gravezza, ne impedisce la comparsa se l'infezione è stata lieve. Se l'iniezione vien fatta molto tardi, al momento dell'agonia, essa non ha alcuna efficacia; nei casi meno avanzati, l'iniezione dà luogo

a qualche reazione favorevole, ma passeggera; bisogna che l'infezione sia molto lieve perchè l'iniezione tardiva possa produrre la guarigione. Le iniezioni successive hanno poca efficacia se l'infezione è grave; nei casi meno gravi, in cui la prima iniezione ha avuto buoni effetti, le iniezioni successive favoriscono la guarigione.

I cani infettati non tollerano iniezioni abbondantissime di soluzione di cloruro di sodio, così come i cani sani, ma vanno soggetti ed asfissia e convulsioni intense.

La soluzione salina iniettata nelle vene, in questi esperimenti, agisce favorendo l'eliminazione delle sostanze tossiche, ricostituendo i globuli rossi alterati, attivando lo scambio nutritivo e le funzioni degli organi e diminuendo il potere globulicida del siero patologico col favorire la fagocitosi. L'azione inibitrice che esercitano le iniezioni precoci fanno pensare che le soluzioni saline abbiano un effetto generale sull'organismo, paragonabile a quello di certe sostanze immunizzanti.

6. Presenza di un fermento ossidante in certi tessuti dei molluschi acefali. Pieri e Portier hanno trovato che le branchie e le antenne labiali degli acefali, contengono un fermento ossidante, il quale si trova pure in quantità minore nel sangue degli stessi animali, mentre tutti gli altri organi ne sono sprovvisti.

Per le sue proprietà, questo fermento si avvicina al laccario del latice dell'albero a lacca.

7. Contributo allo studio della funzione ritmica del cuore, Denis Courtade. — Il risultato di questo studio è che il ventricolo del cuore della rana è ineccitabile per le correnti deboli e medie non solo al principio, ma anche durante la maggior parte della sistole. Le contrazioni ventricolari che si vedono produrre dopo un certo tempo in queste esperienze, non sono effetti dell'eccitazione diretta del ventricolo, ma delle sistoli dell'orecchiette, le quali sono esse stesse effetto di una eccitazione derivata. L'ordine di contrazione per le differenti sezioni del cuore parte dal seno venoso.

8. Le leggi del movimento energetico nei muscoli in contrazione volontaria, stabilite secondo lo studio degli scambi respiratori. I. Tissot conferma le leggi stabilite già da Chauveau, cioè che a raccorcimento muscolare eguale, l'impiego d'energia per sostenere un peso, cresce col crescere del peso; a peso eguale, l'impiego d'energia cresce come cresce il raccorcimento muscolare. L'autore fa alcune restrizioni a queste leggi, in quanto che l'accrescimento dell'energia impiegata è un pò più rapido dell'accrescimento del peso, ed al contrario l'impiego di energia cresce meno rapidamente del raccorciamento muscolare. Cionondimeno le due leggi enunciate dimostrano sempre in modo netto un'altra proposizione, cioè che l'elasticità creata dalla contrazione statica per sostenere un peso, contiene tutta l'energia che questa contrazione mette in giuoco.

9. Ricerche sperimentali sulla creazione dell'elasticità e dell'energia che le dà origine nei muscoli in contrazione volontaria. I. Tissot ha trovato che l'energia messa in azione nel muscolo in contrazione statica e l'elasticità che ne deriva (elasticità totale), è una funzione del peso moltiplicato per il raccorciamento.

10. Sulla forma del polso totale.— Hallion e Comte Fra le condizioni capaci di modificare la forma del polso totale, bisogna distinguere quelle che influiscono direttamente sulla circolazione dell'organo stesso, da quelle che agiscono sulla circolazione generale.

Quando non ci sono modificazioni dirette della circolazione totale, le variazioni del polso capillare sono in generale identiche a quelle del polso arterioso. Come condizioni locali capaci di modificare il polso totale, noi dobbiamo tenere in conto lo stato di contrazione della parete venosa delle piccole arterie, le variazioni del deflusso ed i cangiamenti di posizione dell'organo in rapporto al resto del corpo. Il restringimento delle arterie afferenti all'organo, nello stesso tempo che fa diminuire il volume, fa crescere l'ampiezza della pulsazione e le dà una forma arrotondita.

La vasocostrizione locale produce le stesse modificazioni, ma sopratutto la diminuzione di ampiezza.

La stasi venosa locale, nello stesso tempo che rende congesto l'organo, tende a diminuire l'ampiezza della pulsazione.

Nei cangiamenti di posizione di un arto, in rapporto al resto del corpo, la pulsazione diminuisce d'ampiezza e le sue curve si appianano, quando la gravità agisce sulla corrente sanguigna in senso inverso all'impulso cardiaco.

11. Lo pneumoscopio. A. M. Bloch ha costruito un nuovo pneumoscopio che si compone di un tubo metallico della lunghezza di 12 cm. e del diametro di 2 cm., in cui si respira.

Per impedire all'aria di disperdersi a traverso la commissura labiale, esiste una piastra metallica concava, fissata al di fuori del tubo, la quale viene ad applicarsi tra le labbra. Dippiù una pinza chiude le narici. L'altra estremità del tubo è costituita da una finestra rettangolare 3 mm. larga e 10 mm. alta; una piccola imposta messa in movimento da una vite può farsi scendere a volontà, in modo da aumentare o diminuire il lume della finestra. Applicato alla bocca l'appa-

recchio, si ordina alla persona di respirare tranquillamente e lungamente, e ad ogni tre respirazioni, alla fine dell'espirazione si fa fare un mezzo giro alla vite che restringe il lume della finestra, e ciò fino a che l'individuo non stesse più a respirare. Si legge allora l'altezza della finestra graduata in mezzi mm., e moltiplicando la cifra per 3, si ha la superficie limite che è oggetto di ricerca:

12° Azione del peptone sul sistema vasomotore. W. H. Thompson, ha trovato che il peptone di Witte, a cominciare dalla dose di 0,01 gram. per kg. d'animale, fa abbassare la pressione arteriosa, quando è iniettato rapidamente nella circolazione sanguigna del cane. Il meccanismo con cui ha luogo l'abbassamento della pressione sanguigna e la dilatazione vasale, consiste in un'azione esercitata perifericamente o localmente sui vasi. L'autore non ha constatato alcuna azione centrale.

Questa influenza sui vasi non è limitata alla regione splancnica, ma è generalizzata a tutti i vasi del corpo; essa consiste in una depressione dell'irritabilità dell'apparecchio neuro-muscolare dei vasi, la quale rende questo meccanismo incapace di risentire l'influenza degli impulsi vaso-costrittivi ordinari. È probabile intanto che il peptone eserciti la sua influenza sulle terminazioni dei nervi vasomotori e non sulla tunica muscolare dei vasi.

In rapporto all'influenza che il peptone ha sulla coagulazione del sangue del cane, l'autore aggiunge che con dosi di 0,02 gram. per kg. di animale, la coagulazione è ritardata; con dosi inferiori, fino a 0,0075 gram., la coagulazione al contrario è accelerata; a dosi di 0,005 gram., e dosi inferiori, il peptone non ha alcuna influenza sulla coagulazione del sangue.

13. Influenza del freddo sulla secrezione urinaria. M. Lambert conchiude che una perfrigerazione sufficientemente prolungata della pelle produce sempre un aumento di attività della secrezione urinaria, sia *d'emblée*, sia secondariamente. L'aumento primitivo è dovuto a ciò che, mentre la pressione sanguigna si innalza, il rene si dilata o si contrae debolmente, l'aumento secondario della secrezione urinaria è dovuto alla diminuzione rapida della tonicità vascolare renale. Bisogna forse tener conto anche, fino ad un certo punto, di una possibile azione sui nervi secretivi del rene.

13. Resoconto di 104 operazioni di tiroidectomia nel coniglio. A. Rouxeaux. — Dopo la tiroidectomia totale in un tempo, i quattro quinti degli animali operati hanno presentato sintomi nervosi gravissimi e caratteristici, i quali indicavano che la causa principale della malattia deve essere ricercata in una lesione od in un disordine funzionale del sistema nervoso.

Gli animali morti dopo l'operazione presentavano alterazioni polmonari gravi.

La tiroidectomia parziale non è seguita da sintomi nervosi così gravi e caratteristici come quelli che seguono all'estirpazione totale. Essa inoltre è un'operazione quasi inoffensiva, e gli animali che muoiono tardivamente, muoiono di polmonite.

Gli animali, in cui è stata eseguita la tiroidectomia completa in due tempi, presentano in modo spiccato i sintomi caratteristici di quelli in cui l'operazione fu eseguita in un tempo. I sintomi in alcuni animali rimangono per un certo tempo latenti.

L'operazione completa in due tempi è altrettanto grave quanto la stessa operazione eseguita in un tempo. All'autopsia si trovano le stesse lesioni, e sopratutto quelle del polmone sono più estese e più profonde.

15. Ricerche sull'alterazione funzionale delle capsule surrenali. P. Langlois. — Dopo le prime ricerche di Foà e Pellacani sugli effetti tossici degli estratti di capsule surrenali, altri lavori comparvero sullo stesso argomento, come quelli di Mattei-Alexander, Marino-Zuco, Dutto, Alezais e Arnaux, Gluzinsky, Gourfein, Dubois. Tutti questi autori si accordano nel riconoscere la tossicità dell'estratto di capsule surrenali.

Dalle prime ricerche fatte da Langlois e e da Abelous, si rileva poi che l'estratto di capsule surrenali ha un effetto piuttosto favorevole sugli animali scapsulati; Brown-Sèquard, nella stessa epoca, ebbe risultati ancor più soddisfacenti. Ma Langlois ha insistito specialmente sull'azione per così dire caratteristica che l'estratto capsulare ha sulla pressione sanguigna. Infatti simultaneamente Cybulski a Cracovia, Oliver o Schäfer a Londra dimostrarono che l'estratto di capsule surrenali iniettato nelle vene eleva la pressione nel sistema arterioso e nello stesso tempo rallenta il ritmo cardiaco. Essi però spiegarono differentemente i risultati ottenuti. Oliver e Schäfer ebbero inoltre l'occasione di studiare l'effetto dell'estratto di capsule surrenali appartenenti ad ammalati di malattia di Addison, e trovarono che questo estratto non eleva la pressione sanguigna. Dubois, poi, nei suoi studî sulla variazione della tossicità generale degli estratti capsulari, notò che le capsule molto alterate appartenenti a cavie difteriche non sono più tossiche, e la tossicità delle capsule varia in più od in meno quando esse hanno subito alterazioni cellulari meno intense.

Nel presente lavoro il Langlois studia le modificazioni dell' azione specifica dell' estratto di capsule surrenali di cavia, iperemiche o ipertrofiche.

Ha trovato che le capsule surrenali semplicemente iperemiche od appena ipertrofiche contengono ancora il principio attivo che determina l'aumento della pressione arteriosa.

Le capsule ipertrofiche che hanno acquistato un volume triplo o quadruplo delle capsule normali, hanno perduto questa azione tonica sul sistema vascolare.

Esiste un rapporto tra l'attività tonica dello estratto ghiandolare e l'intensità della reazione colorante col percloruro di ferro. È impossibile intanto attribuire questa azione alla sola presenza della pirocatechina.

16. Sui movimenti degli arti, prodotti dall'eccitazione dell' emisfero cerebrale del lato corrispondente. E. Wertheimer e L. Lepage hanno fatto l'emisezione del midollo spinale e l' emisezione e divisione dei centri nervosi nella linea mediana, per studiare gli effetti dell' eccitazione di un emisfero cerebrale sulla motilità dei due lati del corpo, e sono venuti alla conclusione che relazioni dirette debbono esistere tra ogni emisfero e la metà del midollo spinale del lato corrispondente, relazioni già del resto stabilite col metodo delle degenerazioni dal Muratoff, il quale nel cane ha trovato che la piramide si suddivide in due fasci, uno crociato, l'altro che resta nel cordone laterale del lato corrispondente del midollo.

Sherrington ha confermato queste osservazioni Frank e Pitres avevano già notato nel cane, ma eccezionalmenti, la degenerazione bilaterale dei fasci piramidali, in seguito ad una lesione unilaterale del cervello.

Dall'altra parte l'esistenza del fascio di Türck nel cane, da alcuni è stata negata, da altri è stata ammessa. Intanto dopo le ricerche degli autori, le reazioni motrici unilaterali, in seguito ad emisezione del midollo spinale, debbono essere considerate costanti.

L'integrità delle piramidi non è necessaria perchè si abbiano reazioni motrici omolaterali, e neppure è necessario l' intervento della zona corticale opposta.

17. Epilessia sperimentale. A. Charrin riferisce l'esperienza seguente: sotto la pelle di una cavia si introduce mezzo cc. di tossina difterica e poscia si sottopone l'animale a ripetute scariche di corrente elettrica, applicando gli elettrodi sia agli arti inferiori, sia ai posteriori.

Gli animali di controllo, inoculati di tossina difterica, ma non sottoposti all'azione della corrente, morirono, mentre la cavia di cui si è tenuto parola sopravvisse e cominciò a presentare fenomeni di gangrena negli arti posteriori, nei punti dove si era applicata la corrente, gangrena che si andò delimitando in modo da aver luogo una specie di amputazione bilaterale.

Qualche tempo dopo, questa stessa cavia fu presa da vere crisi epilettiformi. L'autore resta in dubbio se queste crisi debbano essere attribuite semplicemente alla sezione dei nervi o se qui entri pure in campo l' influenza delle tossine.

18. Lesioni midollari sperimentali prodotte da emboli asettici. H. Lamy.—I piccoli embolismi arteriosi producono nel midollo spinale focolai di necrosi identici agli infarti, che succedono alle obliterazioni arteriose negli altri organi.

Questi focolai sono specialmente numerosi nella sostanza grigia e passano per tre fasi successive, cioè ischemia iniziale, rammollimento rosso, assorbimento ed eliminazione del focolaio di rammollimento con produzione di corpi granulosi cellulari. Si osservano inoltre, in certi casi, lesioni delle fibre bianche, le quali non sono altro che focolai di necrosi, che possono fondersi costituendo una necrosi diffusa della sostanza bianca.

Le lesioni a focolaio prodotte dagli embolismi spinali, hanno analogia di forma e di localizzazione con le alterazioni che si trovano in certe malattie del midollo spinale dell'uomo. Infatti gli infarti limitati alle corna anteriori ricordano la lesione della poliomielite anteriore al suo principio. Estesi a gran parte od a tutta la sostanza grigia, essi dànno luogo a perdite di sostanza analoghe a quelle che si trovano nelle mieliti cavitarie.

Infine, in gran numero di mieliti acute, specie nelle sifilitiche, esistono piccoli focolai di degenerazione delle fibre midollari che offrono un aspetto molto analogo a quello dei focolai di necrobiosi ottenuti dall'autore.

19. Ricerche sperimentali sulla funzione emapoietica della milza. J. Laudebach (Continua).

20. Contributo allo studio del fermento coagulante del sangue e dell'azione anti-coagulante dei peptoni. Dastre e Floresco.—L'energia del fermento coagulante del sangue si valuta con la rapidità della coagulazione e della consistenza del coagulo. Nei mezzi in cui il fermento è poco attivo, il coagulo si forma a guisa di sacco od a rete; nei liquidi alcalini esso va soggetto alla fibrinolisi.

Per provare il fermento coagulante, bisogna impiegare non il sangue stesso, ma i diversi plasmi: plasma naturale (siero peritoneale, pericardico, plasma di peptone, plasma di peptone

epatico) assolutamente privati di ogni elemento figurato, per mezzo della centrifugazione.

Ogni volta che si sperimenta comparativamente con questi plasmi, si nota che la neutralizzazione fatta con un acido qualunque, permette od accelera la coagulazione che nel mezzo alcalino diretto farebbe difetto o sarebbe ritardata. La neutralità del mezzo costituisce una condizione che aumenta o favorisce l'attività del fermento coagulante. Nello stesso senso agisce la temperatura di 40°, ma in grado molto meno energico.

Il plasma di peptone che resterebbe indefinitamente liquido, coagula se viene neutralizzato. Nella stessa condizione si trovano i plasmi a cui si è aggiunta una debole quantità di acido ossalico.

Questi plasmi debolmente peptonizzati, o addizionati di acido ossalico, mescolati a siero peritoneale, si comportano nello stesso modo. Ciò è evidentissimo col plasma di peptone epatico. Il tentativo di neutralizzazione del sangue nel vivente, mediante l'iniezione di acido acetico, dà risultato analogo.

Se ad un animale si fa un'iniezione sufficiente di propeptone, il plasma del suo sangue, plasma di peptone, contiene il fermento coagulante libero, in quantità più che sufficiente per coagulare. Questo fermento è in eccesso ed esiste allo stato naturale, non in quello di profermento. Se la coagulazione non si verifica, ne è causa la composizione del mezzo che rende il fermento inefficace. Aggiungendo acido fino alla neutralizzazione del mezzo, questo vien modificato in modo che il fermento diventa attivo.

L'azione del fegato isolato dal peptone (produzione di liquido epatico anticoagulante) rende conto fino ad un certo punto di ciò che avviene nel caso in cui si inietta peptone nel sangue. Nondimeno vi sono differenze prodotte dal grado di alcalinità differente pel sangue nei due casi e dall'influenza molto ineguale della neutralizzazione nell'uno e nell'altro caso.

Il sangue di peptone è più alcalino del sangue normale. A misura che diminuisce l'incoagulabilità, diminuisce l'alcalinità. Nello stesso modo si comportano i plasmi. Il sangue di peptone epatico ed il plasma corrispondente hanno un'alcalinità ancor più elevata.

Infine, la coagulazione del sangue e dei plasmi richiede, oltre i tre fattori noti (fibrinogeno, fermento, sali di calce solubili), una quarta condizione, cioè una certa composizione minerale del mezzo, un certo equilibrio di sali a cui è dovuta la neutralità del mezzo medesimo.

21. Critica delle esperienze di Hirn sulla termodinamica ed il lavoro negli esseri viventi. A. Chauveau — Hirn ha creduto di provare che nei mezzi viventi, come negli inanimati, il lavoro positivo tragga energia dal motore e che il lavoro negativo gliene renda; scopo di questo articolo dello autore è di dimostrare che i fatti osservati da Hirn mancano di esattezza e di far rilevare la lacuna che c'è nella idea direttrice che ha presieduto alle ricerche dell'Hirn stesso.

De Grazia

LAVORI ORIGINALI

—

OSPEDALE CIVILE DI BADIA POLESINE. — **SPLENOMEGALIA PRIMITIVA CON EPATITE INTERSTIZIALE FLACCIDA**, per il dot. GIUSEPPE FINZI.

Fin dal 1880 il prof. Galvagni ha rilevato e descritto una varietà di epatite interstiziale a decorso rapido, che egli denominò flaccida, perchè il fegato in luogo di essere duro e consistente vi si presenta flaccido e cascante (1). Altre osservazioni consimili a quella di Galvagni furono pubblicate poi dall'Ughetti di Catania (2), e dal dottor Luigi Mazzotti di Bologna (3). La conoscenza di detta varietà è certamente ancora poco diffusa, quantunque di essa faccia menzione Chauffard nel recente trattato di medicina di Charcot e Bouchard (4).

Per questo io credo di non dovere trascurare la pubblicazione di un caso di cirrosi flaccida, che ebbi occasione di osservare nell'estate scorsa in un infermo venuto a morte nel mio reparto.

Egli era Romanin Giovanni, di anni 30, bracciante, nativo di S. Maria Maddalena (Polesine), entrato in ospedale il 31 maggio 1896.

Non aveva precedenti ereditari morbosi degni di nota; mai era stato soggetto a sifilide. Nell'estate del 1889 a Contarina nel Basso Polesine, acquistò le febbri da malaria, che più volte recidivarono; lì anche si era dato al bere.

Per due inverni successivi (1894 e 1895) fu il Romanin colpito dall'influenza ed è appunto dall'inverno 1895, che egli principiò ad avvertire dolore dal lato della milza, e a perder notevolmente di colorito, di nutrizione e di forze, ragione per cui ebbe ricorso al medico del proprio

(1) «Rivista Clinica di Bologna» fasc, II, p. 381, 1880.

(2) «Archivio Medico» fasc. di luglio ed agosto, 1882.

(3) «Rivista Clinica di Bologna,» 1886. Contribuzione allo studio dell'epatite interstiziale flaccida.

(4) Charcot e Bouchard. Trattato di medicina, trad. it. Torino, Vol. III, p. 2, p. 411. 1896.

comune, dott. Demetrio Bordin, il quale fin da allora ebbe a rilevare tumore splenico, tumore di cui l'esistenza fu confermata, secondo riferiva l' infermo, anche all'ospedale di Ferrara, dove egli si recò per una visita due mesi circa di poi, e più tardi del dott. Migliorini di Occhiobello, che altro non rinvenne.

All' epoca del suo ingresso all'ospedale di Badia, il Romanin accusava peso e tensione all'ipocondrio sinistro, inappetenza, gonfiore molesto dello stomaco dopo i pasti e digestione difficile; asseriva poi che talora ad intervalli irregolari, era colto da lieve febbre vespertina preceduta da brividi. Egli era di alta statura, magro, di colorito giallo-terreo, aveva edema alle gambe e ai piedi, edema che, a suo dire, datava soltanto da una settimana.

Esaminando il ventre, si notava protuberanza dell' ipocondrio sinistro e iniezione venosa sottocutanea di questa regione. La milza si riconosceva alla palpazione per la presenza di una incisura al margine anteriore e per la posizione che occupava; si presentava chiaramente ingrandita, arrivando coll'estremo anteriore a due dita circa dalla linea mediana, col margine inferiore a due dita al di sopra della cresta iliaca sinistra, mentre con la percussione sulla linea ascellare media, il limite superiore si rinveniva alla settima costola, così che sulla detta linea questo viscere risultava di una larghezza di centimetri 24.

Posteriormente, sull' angolare della scapola, il limite superiore della milza si rinveniva all' ottava costola, l' inferiore due dita al di sotto dell' undecima. Si notavano segni di leggiero versamento peritoneale riconoscibili solo alla percussione praticata facendo collocare l'infermo sul fianco destro. Nessuna glandula linfatica ingrossata nè alle ascelle, nè al collo, nè agli inguini, nè altrove. La urina era scarsa, in quantità giornaliera di 600 a 800 centim. cubici, rossastra, priva di albume e di glucosio, ricca di sedimento giallo aranciato, costituito da urati di ammonio e da triplo-fosfati.

L' esame del sangue che fu poi ripetuto pressa a poco con lo stesso risultato parecchie volte, fece rilevare diminuzione dell'emoglobina (65 % all' emometro di Fleischl), diminuzione dei globuli rossi, ma nessuna alterazione nel rapporto numerico dei globuli rossi e bianchi, escludendo così il sospetto di leucemia; nè in molteplici preparati, colorati al bleu di metile col metodo di Roux, permise mai di scorgere plasmodî della malaria. Tuttavia poichè il Romanin era stato in passato soggetto all' infezione malarica, prescrissi una cura energica di chinina, che fu protratta per ben una ventina di giorni, insieme con una cura di arsenito di soda (1 centigr., a giorni alterni) per uso ipodermico, cura che fu protratta per circa un mese. Ma la febbre di quando in quando continuò a comparire, e raggiungendo i 38°C. si presentò nel pomeriggio del 10, del 12, del 14 e del 25 di giugno. Nè si ebbe alcun vantaggio della pratica quotidiana di una docciatura fredda sull'ipocondrio sinistro. Il volume dalla milza rimase immutato; e ciò non basta; alla fine del giugno il ventre cominciò a gonfiarsi, comparendo all' esame fisico manifesti i segni di un versamento peritoneale; inoltre lo infermo principiò ad accusare dolore dal lato destro del petto e ad essere molestato da tosse secca.

L'esame fisico del torace rilevò nelle due metà posteriori un' ottusità, che dalla base arrivava fino all' angolo della scapola a sinistra, e a destra due dita al di sopra dell' angolo scapolare; e in corrispondenza diminuzione del murmure vescicolare e del fremito tattile.

L' urina che continuava ad essere ognora più scarsa (600 a 400 cc. nelle 24 ore), acquistò un aspetto giallo-rossastro sempre più accentuato e tale che il copioso sedimento di essa, raccogliendosi in fondo al vaso, vi lasciava una tinta come di mattone. Il 30 giugno, all' esame uroscopico trovai reazione acida, peso specifico 1020, non albume, non zucchero, non ematina, nè emoglobina, invece molti carbonati, urobilina e uroeritrina; urea in quantità di 20 gr. per litro (all' ureometro di Thiery); il sedimento composto di urato di ammonio e di triplofosfati.

Al primo luglio il Romanin ebbe sette evacuazioni liquide. Ciò non ostante il volume dell' addome continuò ad aumentare; anzi la iniezione venosa sottocutanea limitata all'ipocondrio sinistro si estese, e si manifestò spiccatamente un circolo suppletivo tra le vene epigastriche e le mammarie interne; invece non si rese manifesto per nulla il *caput Medusae*. Si aggiunsero edemi agli arti inferiori e dispnea, mentre alla base della metà toracica destra venne a rendersi manifesto all' ascoltazione un rumore di sfregamento; inoltre dal 28 giugno al 1° luglio si notò tutte le sere febbre a 38°C.

(continua)

PRATICA NEURO-PATOLOGICA

—

Sull'associazione dell'isterismo con la tabe. Vires.— Le associazioni delle nevrosi con le malattie organiche del sistema nervoso, mancano di una storia diagnostica netta e di una patogenesi precisa. Più particolarmente, l'associazione dell' isterismo con l'atassia locomotrice non ha, secondo V i r e s, una storia clinica personale, sia dal punto di vista sintomatico, che diagnostico e patogenetico.

Così dal punto di vista sintomatico, l'associazione istero-tabetica si traduce con una doppia sindrome, isterica e tabetica. Isterismo e tabe si avvicinano, ma non si fondono e non dànno origine, ad un'entità morbosa nuova.

Riunite, restano indipendenti fra loro. L'associazione istero-tabetica non costituisce neanche una malattia ibrida: essa dà all' isterismo i sintomi isterici, e alla tabe i sintomi tabetici, e li realizza nelle stesse proporzioni e nello stesso modo che la tabe e l'isterismo puro. Così C h a r c o t ha potuto concludere « che essi rappresentano due membri della stessa famiglia nosografica, che però non soggiacciono all'eredità di trasformazione: è per ciò naturale che esse si mostrino coesistenti su un terreno particolarmente favorevole al loro sviluppo. Le due malattie, benchè sviluppate sotto condizioni comuni, hanno un'evoluzione individuale, senza influenza mutua.

Dal punto di vista diagnostico, bisogna prima studiare i sintomi capitali che permettono di differenziare l'isterismo dalla tabe. E per ciò fare, devono essere tenute presenti tutte le affezioni che hanno alcuni sintomi comuni con la tabe, e allora quando si è ben determinata la sindrome tabetica, si passerà, se lo stesso ammalato presenta la sindrome isterica, alla disamina di tutte le condizioni cliniche che possono dare la parvenza dell'isterismo, e così, per eliminazione successiva, sarà possibile un diagnostico sicuro e sufficientemente precoce di associazione isterotabetica.

Sono noti i segni principali della tabe, e dell'isterismo, eppure la diagnosi d'istero-tabe non è semplice, perchè molte altre affezioni possono simulare l' atassia locomotrice. Tali sono: 1° le pseudo-sclerosi di W e s t p h a l l, che forse sono delle affezioni puramente isteriche o isterico-organiche: 2° la pseudo-tabe, che secondo P i t r e s presenta alcuni dei sintomi sensitivi e motori della malattia di F r i e d r e i c h, senza le lesioni midollari caratteristiche di quest'ultima; è dipendente ora dall'isterismo ora da intossicazioni o da infezioni.

L'isterismo simulatore della tabe, si sviluppa negli adulti dai 25 ai cinquanta anni, però si distingue dalla tabe per la presenza dei riflessi rotulei, del segno di A r g y l l, per l'assenza dell'atrofia papillare, e perchè, presto o tardi, guarisce.

La sindrome fenomenica consecutiva, sia ad un'intossicazione che ad un' infezione, simulante la tabe di D u c h e n n e, consiste nelle paraplegie tossiche a tipo di flessione (C h a r c o t) e nelle nevriti periferiche infettive o tossiche. Esse però si distinguono dalla tabe vera, sia anatomicamente, perchè, mentre la tabe è dovuta ad una lesione dei cordoni posteriori, le paraplegie tossiche colpiscono quasi sempre i nervi, sia per l'etiologia, perchè, mentre nella tabe causa fondamentale è la sifilide, tutte le varietà di pseudo-tabe provengono dall'alcool, dall'arsenico, dal beri-beri dall'erisipela, dal diabete, sia per i sintomi, giacchè esse hanno un'evoluzione eccessivamente rapida, l'andatura in esse è da *steppeur*, è infine nello pseudo-tabetico non esiste il fenomeno di A r g y l l, nè disturbi degli sfinteri anali e vescicale;

3° la tabe ereditaria: in essa; secondo B r o u s s e, l'incoordinazione motrice si generalizza anche alle braccia, si hanno disturbi di sensibilità incostanti e tardivi, non esistono disturbi della vista, ma solo della parola, non paralisi degli sfinteri: dal punto di vista anatomico in essa la lesione dei cordoni posteriori si estende sino al bulbo e spesso invade anche gli altri fasci midollari: etiologicamente anche differisce dalla tabe di F r i e d r e i c h, perchè è una malattia dell'infanzia e della giovinezza, e riconosce quasi sempre un'influenza ereditaria più o meno diretta;

4° la tabe combinata, il paramioclono multiplo, la malattia di T h o m s e n, la sindrome cerebellare, si distinguono facilmente dalla tabe vera;

5° la pseudo-tabe neurastenica, é una tabe illusoria, ed è prodotta, in generale, dalla suggestione che subisce un neuropatico nell'assistere all'evoluzione della tabe vera in persona di un parente, di un amico, etc.;

6° l'atrofia isterica di L a s è g u e è caratterizzata da un disturbo della coordinazione motrice, che si manifesta negli isterici anestesici, allorchè sono amaurotici.

Etiologia e patogenesi della istero-tabe:—1° il

sesso ha una certa influenza in questa associazione morbosa, giacchè nell'uomo, che è più disposto della donna alla tabe, essa è più frequente; 2° l'età: Il maggior numero di casi di isterotabe si producono da trenta a quaranta anni; 3° la professione non sembra avervi molta influenza; 4° riguardo poi all'influenza reciproca della tabe sull'isterismo, Vires crede che nelle donne l'associazione istero-tabetica sia dovuta inizialmente all'isterismo, mentre nell'uomo è dovuta alla tabe. L'isterismo sembra abbia però una certa importanza, per la produzione consecutiva della tabe, e viceversa la tabe può esser una causa provocatrice dell'isterismo. Però questo parallelismo tra tabe ed isterismo, questa loro azione reciproca, subisce, alla stregua dei fatti, molte restrizioni, giacchè, come si sa, mentre il numero delle donne tabetiche è piccolo, è grandissimo quello delle donne isteriche. Se però si fa intervenire un elemento nuovo nella genesi delle manifestazioni istero-tabetiche, l'eredità, i rapporti tra le due malattie si rischiareranno potentemente, giacchè esse non sono che delle modalità dell'eredità, o, come dice Charcot, due membri di una stessa famiglia nosografica.

Gli antecedenti ereditari degli istero-tabetici, dànno dunque, sempre, senza eccezione, risultato positivo: e l'eredità neuropatica può costituire da sola il terreno favorevole per lo sviluppo di queste affezioni, sia che essa agisca isolatamente (eredità cerebrale, nervosismo, eredità diatesica), o che si abbia un'associazione di essa con l'eredità tubercolare, ovvero dell'eredità diatesica con l'alcoolica, o della tubercolare con la diatesica e la nervosa, o infine di tutte nello stesso tempo.

Come causa predisponente, la sifilide si incontra nel 6 °[o] dei casi d'istero-tabe; le malattie infettive più frequentemente (46 °[o]): esse per ciò costituiscono un fattore etiologico potente; i traumatismi, ancora più frequentemente (58 °[o]). Le malattie per rallentamento della nutrizione sono molto rare negli istero-tabetici. L'alcoolismo è notato sole 10 volte su 100, però ha grande importanza negli antecedenti ereditari, come pure la tubercolosi.

Tutte le cause predisponenti agiscono quasi sempre nello stesso senso, diminuendo, cioè, la resistenza dell'organismo: e così, per la disposizione generale delle cellule dell'organismo viziate, deviate dalle loro funzioni normali, fisiologiche, si spiegono gli intimi legami che uniscono tante malattie fra loro, la frequente ripetizione di esse nella stessa famiglia, l'alternarsi o la coesistenza della diatesi, delle malattie nervose e della tubercolosi.

Secondo Vires, la specializzazione della predisposizione comune alla tabe e all'isterismo, è guidata da una malformazione o da un arresto incompleto di sviluppo del mielo encefalo: essa attacca in un caso la midolla spinale, in un altro il cervello, secondo che il disturbo fisico-chimico della cellula degli ascendenti, si è esplicato sulla funzione della cellula o della fibra, del cervello o del midollo dei discendenti. Nei tabetici, Vires crede per ciò ragionevole ammettere una debolezza congenita dei cordoni posteriori, debolezza che non è che la traduzione localizzata e circoscritta dello stato degenerativo più generale di tutto il mielo-encefalo; negli isterici, come pure negli psicopatici, ammette invece una debolezza o un vizio congenito della cellula, a noi ignoto. Con una predisposizione degenerativa comune e con un substrato organico ereditario comune, non è irrazionale ammettere che le due malattie, tabe ed isterismo, si possano associare. Nevrosi e malattie organiche, secondo Vires, sarebbero per ciò contenute allo stato latente in una predisposizione ereditaria, la quale rende più debole e meno agguerrito contro i vari agenti morbosi il mieloencefalo dei discendenti (*Gazette des Hôpitaux*, n. 6, 1897).

Mirto

NOTE DI CHIMICA BIOLOGICA

—

Sui fermenti ossidanti dei tessuti

Alcuni anni or sono il Jacquet riprese nel Laboratorio dello Schmiedeberg gli esperimenti da quest'ultimo iniziati sulla ossidazione nei tessuti viventi.

Come sostanze ossidanti, Jacquet si serviva di quelle stesse impiegate dallo Schmiedeberg (alcool benzilico ed aldeide salicilica) che in condizioni ordinarie, alla temperatura del corpo non bruciano all'aria, ma facilmente nell'organismo; inoltre esse vengono ossidate in un modo determinato, anzi in un punto determinato della loro molecola, ed i loro prodotti di ossidazione non possono avere altra origine e sono sempre facilmente dimostrabili e dosabili.

Jacquet arrivò in questi esperimenti a risultati importantissimi che illustrano ed ampliano le osservazioni dello Schmiedeberg; in primo luogo egli dimostrò che nel sangue soltanto l'alcool benzilico viene ossidato in quantità addirittura minima in forma di acido benzoico (nella medesima quantità viene ossidato anche da una soluzione debole di carbonato di sodio),

mentre l'aldeide salicilica non è ossidata dal sangue.

Gli altri risultati ottenuti in queste ricerche furono i seguenti: la presenza del sangue non è necessaria per la ossidazione che ha luogo negli organi, e specialmente nei polmoni, che più frequentemente di tutti gli altri organi sono stati adoperati; l'ossidazione avviene anche quando in luogo di sangue si adopera il siero di sangue.

Il tessuto polmonare degli animali avvelenati con la chinina e con l'acido fenico ha lo stesso grado di azione ossidante del tessuto polmonare intatto; il potere ossidante non è per ciò particolare al protoplasma vivente.

Il polmone conserva ancora il potere ossidante quando prima è stato tenuto per 24-48 ore in un miscuglio perfrigerante.

I polmoni ed i reni di cavallo, che sono stati per 12-14 giorni in alcool a 75-80 p. 100, lavati con soluzione fisiologica di cloruro di sodio e poi saggiati per il loro potere ossidante, dimostrarono all'autore la presenza di acido benzoico ed acido salicilico.

Finalmente egli stesso è riuscito a produrre l'ossidazione dell'alcool benzilico e dell' aldeide salicilica, mediante gli estratti, debolmente salati, di polmoni e rene di cavallo.

Lo stesso risultato si aveva quando gli organi erano stati in precedenza trattati con alcool ed etere per 2 ore, poi estratti con una soluzione di cloruro di sodio e gli estratti addizionati di sangue contenente aldeide salicilica.

Gli organi trattati con alcool ed etere formavano sempre molto meno acido salicilico degli organi freschi.

Che questo processo di ossidazione dipenda dalla presenza di un fermento o di un enzima, lo dimostrano gli esperimenti fatti con organi bolliti; col calore dell'ebollizione va perduto completamente il potere ossidante.

Il Salkowski, chiama questo « fermenossidante ». L' opinione di Jacquet, che il sangue per sè solo è capace di produrre aldeide salicilica ad acido salicilico, sta in certo contrasto con gli esperimenti di Salkowski pubblicati nel 1882, nelle quali questi riuscì a produrre per mezzo del sangue solo ossidazioni di grado non inferiore a quelle prodotte dal sangue mescolato agli organi od estratti di organi.

Egli ottenne questo effetto polverizzando il sangue, specialmente sangue di vitello, a cui era aggiunta la sostanza da ossidare, raccogliendolo poscia in un grosso cilindro di vetro disposto obliquamente e polverizzando una seconda volta. Ogni esperimento durava 8-16 ore.

In uno di essi, che durò otto ore, dall' aldeide salicilica si ottennero 0,167 gr. di acido salicilico puro, senza che nella preparazione si avesse cura speciale di evitare le perdite. Queste esperienze, fatte 9-10 anni prima di quelle di Jacquet, dimostrano almeno che l'opinione di quest'ultimo, cioè che il sangue per sè solo non sia capace di produrre ossidazioni, non può essere generalizzata.

Nel 1894, i risultati del Salkowki vennero confermati dal lavoro di Abelous e Biarnès.

In quanto al modo come avviene l'ossidazione per mezzo del sangue, solo Salkowski ammise il trasporto dell'ossigeno per mezzo dei corpuscoli del sangue.

Questa supposizione era giustificata dal fatto che negli esperimenti di controllo, fatti nelle stesse condizioni, non si riesce a produrre l'ossidazione dell'aldeide salicilica contenuta nella soluzione fisiologica di cloruro di sodio alcalinizzata, mescolata con gomma arabica per aumentarne la consistenza. Più esatto sarebbe stato lo adoperare in questi esperimenti di controllo, invece delle dette soluzioni, siero di sangue di vitello, ma all'autore non riuscì procurarsene.

Intanto la ipotesi cennata, da lui ammessa, fu riconosciuta inesatta. Abelous e Biarnes, infatti, ripetendo gli esperimenti col siero di sangue, privo di globuli rossi, poterono effettuare l'ossidazione dell'aldeide salicilica.

L'azione ossidante del sangue è, dunque, come voleva Jacquet, dovuta ad un fermento solubile in esso contenuto. Perchè quest'azione si manifesti è necessario apparecchiare artificialmente le condizioni favorevoli per il processo di ossidazione polverizzando il sangue o facendolo attraversare da una corrente continua di aria.

Per verificare le osservazioni di Jacquet, Schwienig ha fatto alcuni esperimenti, dai quali si rileva che gli estratti acquosi di organi morti sono in grado di ossidare l'aldeide salicilica trasformandola in acido salicilico.

Anche gli esperimenti di Yamagiwa nel laboratorio di Salkowski furono fatti allo scopo di controllare ciò che Jacquet aveva stabilito, cioè che il potere ossidante non è legato alla vita del protoplasma e dall'altra parte di ricercare la quantità di fermento ossidante contenuto nei vari organi.

I risultati ottenuti dall'Yamagiwa furono continuati ed ora pubblicati dal Salkowski non avendo potuto l' autore scrivere il lavoro per essersi allontanato da Berlino; Yamagiwa lasciava stare in riposo per un certo tempo, gli organi finalmente triturati o gli estratti dei medesimi, mischiati ad aldeide salicilica; faceva poi la reazione dell'acido salicilico e ne determinava la quantità con un processo colorimetrico.

Da questi esperimenti si rilevò, in primo luogo, che il lasciar stare per un tempo più o meno lungo in riposo i miscugli cennati, l'agitarli bene più o meno spesso, sono condizioni che hanno una grande influenza sui risultati dell' ossidazione e ciò spiega la divergenza degli effetti ottenuti in esperimenti consimili.

In secondo luogo Yamagiwa confermò che la temperatura dell'ebollizione distrugge la sostanza, che dà luogo all'ossidazione, il quale risultato è una prova che questa sostanza è un fermento.

Anche l' alcool assoluto, fatto agire per tre giorni consecutivi, distrugge in gran parte il fermento. In questo modo Yamagiwa confermà tutti i fatti stabiliti già dal Jacquet.

In quanto al modo di comportarsi del fermento

ossidante nei diversi tessuti, Yamagiwa sperimentò in primo luogo col tessuto muscolare.

E' noto come Hermann abbia trovato che il muscolo contiene sostanze, da cui, durante l'attività muscolare, senza afflusso di ossigeno, si separa acido carbonico.

Le grandi quantità di acido carbonico che fornisce l'organismo umano durante il lavoro, hanno fatto supporre che in questo processo prenda anche parte l'ossidazione diretta. Sotto questo punto di vista, era interessante ricercare il potere ossidante del tessuto muscolare per l'aldeide salicilica e Yamagiwa trovò che questo potere ossidante del muscolo è minimo.

Lo stesso autore trovò che il fegato e la milza hanno un forte potere ossidante; i reni, il pancreas un debole potere ossidante.

L'ultima questione che l'autore tratta, è se il fermento ossidante solubile dei tessuti sia attivo durante la vita.

La risposta a tale questione può esser data in gran parte quando si studia il modo di comportarsi del fermento ossidante con un certo gruppo di sostanze, e precisamente con la serie dei corpi aromatici, che, introdotti nell'organismo, vengono ossidati. Il Salkowski, che ha fatto ricerche a questo proposito, ha trovato che l'azione del fermento ossidante è limitata all'alcool benzilico, all'aldeide salicilica ed al benzolo, sostanze che fisiologicamente non si trovano nell'organismo.

Diversamente va la cosa per ciò che riguarda l'azione del fermento ossidante sui grassi.

Oltrechè Pohl dimostrò che gli organi animali, specie il fegato, sono in grado di ossidare l'aldeide formica e l'alcool metilico in acido formico, l'azione del fermento ossidante si spiega sopratutto sullo zucchero d'uva. Dopochè Cl. Bernard trovò che, stando in riposo il sangue, lo zucchero contenutovi scomparisce, recentemente il Lépine ha ripetuto e cercato di interpetrare esattamente questa esperienza, nel senso che la scomparsa dello zucchero sia dovuta all'ossidazione del medesimo da parte di un fermento determinato (fermento glicolitico). Spritzer dimostrò poi che la proprietà di distruggere lo zucchero d'uva non appartiene solo al sangue, ma è proprietà generale del protoplasma, e legata alla vita del medesimo, ma si riscontra anche negli estratti secchi organici di antica data. Il Salkowski conchiude che molto probabilmente il fermento ossidante dei tessuti è identico al fermento glicolitico (*Virchow's Archiv*, Bl. 147, n. 1, 1897).

De Grazia

RARITÀ CLINICHE

Un caso di actinomicosi umana primitiva del fegato. Boari. — L'actinomicosi primitiva del fegato è rarissima. L'autore, ricercando nella letteratura non ne ha riscontrato che due casi.

Van der Straeten, nel 1891 descrisse un ascesso actinomicotico primitivo del fegato, apertosi in uno spazio intercostale, con necrobiosi di gran parte della ghiandola epatica, ed estensione al polo superiore del rene destro.

Taylor nel 1894 descrisse un caso di actinomicosi primitiva del fegato, con perforazione del duodeno e metastasi polmonare.

Nella osservazione di Kanthak, non è certo se la origine era epatica o polmonare; in vita era stata fatta diagnosi di tubercolosi polmonare.

In quella di Snow, la diffusione pare si sia fatta per contiguità dal polmone al fegato. E fu trovato insieme all'actinomyces il bacillo tubercolare.

I casi di focolai metastatici provenienti da actinomicosi appendicolari o coliche, sembrano più frequenti, e se ne trovano riferiti in Senn (batteriologia chirurgica) e in Guermonpres e Begue.

Per tale rarità di questa malattia, l'autore ritiene interessante riportare un caso di sua osservazione.

Tesse minutamente la storia del caso, ne descrive l'atto operativo, e lo sorprende, che nel pus riscontra una quantità di piccoli granuli sferici della grandezza di un seme di miglio, ed altri più piccoli, di colorito giallognolo, che esaminati al microscopio da Morpurgo, furono dichiarati granuli di actinomyces.

Dopo un mese dall'atto operativo l'infermo morì per piemia, e all'esame microscopico del fegato fu costatato, che le cellule epatiche attorno all'ascesso erano scomparse, e invece si trovava una gran quantità di elementi giovani connettivali e molti leucociti migrati, alcuni dei quali nei limiti più prossimi al focolaio purulento, presentavano caratteri degenerativi più o meno spiccati.

Tali alterazioni del fegato non si limitano alle vicinanze del focolaio purulento, ma sono estese al parenchima.

Le cellule epatiche sono da per tutto diminuite di numero, e la caratteristica struttura dell'acino non è più manifesta.

Le più attente ricerche non gli hanno fatto rinvenire cespugli actinomicotici nel parenchima epatico stesso.

L'esame batterioscopico, fatto sul pus raccolto dall'ascesso epatico, di cui furono fatte con le cautele opportune, culture in piastre e culture anaerobiche, fece rilevare oltre i globuli di pus, la presenza di numerosissimi micrococchi. I granuli actinomicosici si trovano in numero considerevole, che esaminati al microscopio, si presentano costituiti da un reticolo di filamenti, alcuni dei quali sinuosi, ed all'estremità portano un rigonfiamento cilindrico.

I tentativi fatti per ottenere le culture di questa specie microbica hanno dato risultato positivo; però, l' autore per lo studio dei caratteri biologici di questo actinomyces, ne farà argomento di altro lavoro, che ha di già iniziato (*Policlinico*, n. 1, 1897).

Vajana

SPOGLIO DEI PERIODICI INGLESI

—

« The Lancet », 9 gennaio 1897.

1. Sulla propagazione della Peste—G i a c o m o C a n t l i e, si occupa di varie importanti questioni sulla Peste.

Egli distingue 3 varietà di Peste: la fulminante, la tipica e la *pestis minor*.

La causa delle prime due varietà è un diplobacterium che si trova nel sangue e nei tessuti; la causa della pestis minor può essere lo stesso microrganismo, con un potere tossico minore; questo fatto però non è ancora assodato.

Un nome adatto per la peste fulminante e per la tipica è quello di « poliadenite maligna »; per la *pestis minor* è adatto il nome di poliadenite benigna.

La peste può propagarsi sia per mezzo della polvere, che si solleva con lo spazzamento delle case, abitate da individui infetti, sia per contagio diretto.

In quanto alla sua distribuzione, si deve notare che essa è limitata in una area ben definita dell' Asia, che di questi tempi è la Mesopotamia con le contrade adiacenti; dalla Mesopotamia può estendersi al nord fino al mar Caspio, ad ovest sino al mar Rosso, al sud fino a Bombay ed all' est fine ai mar della China.

Durante il presente secolo, la peste ha mostrato una diminuzione di virulenza all'ovest ed un aumento all' est.

II. Nota sui calcoli vescicali. K e e s a n occupandosi della litolapassi nelle donne, riferisce 20 casi di calcoli vescicali, in 18 dei quali fu eseguita con pieno successo la litolapassi.

Egli reputa infine questa operazione superiore a tutti gli altri metodi, proposti per l'estrazione dei calcoli.

III Un caso di idrocefalo adulto curato con le operazioni sopratentoriale e sottotentoriale, G o r d o n.—L'idrocefalo interno negli adulti, facendo astrazione del caso, in cui sia prodotto da una meningite acuta, è causato, quasi sempre, da un tumore subtentoriale, ordinariamente per la compressione che questo esercita sia sulle vene di G a l e n o, sia sulle venuzze, che escono dai ventricoli laterali o per qualche altra causa alcune volte un poco incerta.

Ne segue che, per togliere l' idrocefalo definitivamente, il tumore o deve essere asportato o deve essere arrestato nel suo sviluppo.

L' autore riporta un caso, in cui fu fatta diagnosi di tumore intracranico, certamente subtentoriale, e con molta probabilità della parte anteriore ed inferiore del cervelletto; esisteva, inoltre, nell' infermo, di cui si occupa l'autore, un idrocefalo notevole e progressivo.

Fatta la trapanazione della teca vertebrale, in un punto sopratentoriale, non si ebbero risultati positivi; al contrario scomparve ben presto l' idrocefalo con la trapanazione subtentoriale.

IV. Sullo sdoppiamento del secondo tono. P h e a r si occupa dello sdoppiamento del secondo tono e di un altro fenomeno, simile ad esso, il quale consiste nell' interposizione di un altro tono, di meccanismo dubbio, prima del secondo.

Le condizioni, in cui può aver luogo uno sdoppiamento genuino del secondo tono, sono numerose; esse sembrano dipendere da un alterato rapporto fra la pressione polmonale e l' aortica.

Una alta pressione polmonale è spesso accompagnata da questo fenomeno, che è così un sintoma molto comune della stenosi della mitrale, della insufficienza mitralica e delle altre condizioni, in cui il passaggio del sangue a traverso i polmoni è ostacolato.

L' autore riferisce, infine, due casi che hanno rapporto con le questioni di cui si occupa.

V. Il bacillo dello smegma. G r ü n b a u m descrive i caratteri più importanti di questo bacillo, e i diversi mezzi di cultura.

VI. Ascesso cerebellare in seguito ad infiammazione della mastoide. B r o o k e R i d l e y riferiscono un caso di ascesso cerebellare in un giovanotto a 14 anni, il quale aveva sofferto per un certo tempo di otite e mastoidite.

Morto l' infermo, si osserò alla necroscopia una raccolta purulenta nella porzione anteriore ed esterna del lato destro del cervelletto.

VII. Asportazione di una ciste ovarica. B u t l e r-S m y t h riporta questo caso, specialmente per un fatto, che egli ritiene non tanto facile a verificarsi. Si trattava di una ciste ovarica, la quale si era estesa tra l' utero e la vescica, staccando completamente il peritoneo dalla superficie anteriore del corpo dell' utero.

VIII. L'infezione insidiosa del midollo nel carcinoma della mammella. S n o w richiama l' attenzione sulle lesioni del midollo delle ossa, secondarie al carcinoma della mamella.

Parla della loro frequenza, del meccanismo dell' infezione, dei sintomi, della diagnosi e della anatomia patologica di queste alterazioni, le quali ordinariamente sfuggono ad una ordinaria necroscopia.

IX. Statistica delle amputazioni esegite al «Temperance Hospital» di Londra. C o l l i n s riferisce le amputazioni da lui eseguite in quell' ospedale sin dal 1888. Esse furono 75, di cui una sola seguita da morte; 59 vennero eseguite per malattia e 16 per accidenti traumatici.

Il caso fatale avvenne per l' amputazione di una coscia a causa di un sarcoma del cavo del garretto.

X. Demenza di origine scolastica. H a r r i s-S i s t o n parla delle alterazioni mentali, che pos-

sono essere prodotte da varie condizioni, le quali si verificano ordinariamente nelle scuole.

Cita il caso di un giovanotto, il quale presentò per vari anni, degli attacchi di demenza per avere ricevuto da un compagno dei colpi sulla testa, i quali, pur non portando alcuna lesione apparente, determinarono delle modificazioni molecolari nel cervello.

Greco

NOTIZIE

—

La tomba di Pasteur

La tomba, ove non ha guari, sono stati seppelliti definitivamente i gloriosi avanzi del grande Pasteur, é stata costruita nel fondo di un lungo corridoio, posto nei locali stessi dell' Istituto, da lui fondato.

Essa è stata costruita sullo stile della celebre tomba di Galla Placidia, sorella di Teodosio il Grande, esistente a Ravenna.

Il mausoleum è chiuso da splendide porte di ferro decorate in mosaico, su fondo d' oro.

Nel mezzo di esse, si legge la seguente iscrizione. « Qui riposa Pasteur » ed ai due lati son poste le date della sua nascita e della sua morte (1822 e 1895).

Nell' interno del mausoleum, si trova la cripta, formata da quattro archi, che sorreggono una cupola; in essa si accede per mezzo di nove gradini di marmo bianco.

Il pavimento della cripta è fatto di pezzettini di marmo, disposti a mosaico, in modo da rappresentare dei grossi rami di alloro.

Gli archi sono collocati su quatt o gruppi di colonne, ognuno dei quali ne contiene tre, di cui due sono di porfido verde ed uno di porfido rosso, con capitelli bizantini di marmo bianco.

Le pareti della cripta sono rivestite da un marmo di colore crema, con delle venature nere; in esse sono stati eseguiti bellissimi mosaici.

Alcuni di essi rappresentano degli uccelli, dei buoi, delle pecore, dei cani, i quali animali servono per tener vive nella memoria dei visitatori alcune delle principali scoperte del Pasteur: gli studi, cioè, sul colera dei polli sull'antrace, sul vaccino e sulla rabbia.

Vi sono inoltre disegnate delle foglie di luppolo, di uva e di gelso, con dei vermi da seta, per ricordare le sue ricerche sulla fermentazione del vino e della birra e sulle malattie dei vermi da seta.

Ad indicare poi che il Paster era un devoto cattolico romano e nel tempo stesso un cultore amoroso degli studi scientifici, sono anche rappresentate, nei mosaici, le figure angeliche della Fede, della Speranza, della Carità e della Scienza.

Negli archi, inoltre, sono state poste delle iscrizioni, le quali ancora meglio dei disegni, servono a ricordare le principali scoverte del sommo scienziato.

Esse sono le seguenti:

1848

Dissimetria molecolare

1857

Fermentazioni

1862

Generazioni dette spontanee

1863

Studi sul vino

1865

Malattie del verme da seta

1871

Studi sulla birra

1877

Malattie virulente

1880

Virus vaccinico

1885

Profilassi della Rabbia

Nel centro della cripta è stato collocato il sarcofago, il quale è formato da un sol pezzo di porfido verde-scuro.

Al di dietro di esso si trova una cappella absidale, contenente un altare di marmo bianco, chiuso da una balaustrata dello stesso marmo.

Nell'abside vi sono le seguenti iscrizioni:

« Felice colui che porta in sè un Dio, un ideale di bellezza e che gli obbedisce—ideale dell'arte, ideale della scienza, ideale della patria, ideale delle virtù del Evangello ».

«Questo monumento fu elevato nel MDCCCXCVI alla memoria di Pasteur dall' affetto della sua vedova e dei suoi figli. Carlo Luigi Girault compose l'architettura e la decorazione e diresse i lavori; Luca Oliviero Merson disegnò le figure della cupola. Augusto Guilbert Martire eseguì i mosaici ».

Al di sopra dell'altare è disegnato nella cupola un colombo rappresentetan lo Spirito Santo ed, ai due lati di essi, son poste le due lettere greche Α e Ω.

Nell'interno della cripta, infine, la luce penetra da alcune lastre di onice orientale, poste alla sommità della cupola.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE SINTETICHE

—

I centri vaso-motori nel bulbo dell'uomo

L'ipotesi di un centro vasomotore nella midolla allungata dell'uomo, non ha avuto sinora alcuna base su reperti anatomici sicuri, ma è dovuta a considerazioni teoretiche ed a conclusioni, che si sono ricavate dai risultati di varie esperienze. A questa ipotesi si credette che dessero molta base le ricerche istituite da Claudio Bernard nei conigli, ledendo la base del quarto ventricolo, in seguito alle quali si avea iperemia del fegato ed eliminazione di zucchero con l' urina; ma le ricerche di Bernard non autorizzano a stabilire nel pavimento del 4° ventricolo il centro dei vasomotori del fegato, perchè, come nota v. Wittich, nè Bernard, nè Eckhard, hanno determinato dove essi pungevano il pavimento del 4° ventricolo e molto meno fecero delle esatte ricerche microscopiche.

Ph. Owsjannikow si occupò di ricerche sui centri tonici e riflessi dei nervi dei vasi e formulò nel modo che segue i suoi risultati: i punti da cui dipende l'eccitazione dei nervi vasali nei conigli, sono posti in uno spazio avente il limite superiore ad 1·2 millim. al disotto dei tubercoli quadrigemelli ed il limite inferiore a 4-5 mm. al di sopra del *calamus scriptorius*. Nella direzione da sopra in sotto occuperebbero quindi, i punti eccitabili, uno spazio di circa 4 mm., e sarebbero posti un pò lateralmente alla linea mediana. Dittmar confermò in generale le osservazioni di Owsjannikow, e trovò che il limite inferiore del così detto centro vasale della midolla allungata è a circa 3 mm. al di là della punta del *calamus scriptorius*, e che il limite superiore sta quasi al margine superiore del corpo trapezoide. Da ulteriori ricerche conclude Dittmar, che i nervi vasali decorrono nei cordoni laterali della midolla spinale. Istologicamente sembra che nell' uomo la regione, che corrisponde al centro vasomotore stabilito da Dittmar nel coniglio, stia all' altezza dell'uscita del facciale, in cui si trovano grosse cellule gangliari multipolari, che sono state più volte descritte senza assegnare loro un ufficio speciale.

L'adoperare senz'altro i risultati delle ricerche sperimentali per la questione della localizzazione del centro d'innervazione vasale nel bulbo dell'uomo, specialmente quelli di Dittmar, che ha fatto le ricerche più esatte, dà molto a pensare, tanto più quando si rifletta, che Dittmar stabilisce, in seguito alle sue esperienze sui conigli, quale sede dell'eccitabilità vasale riflessa nell'uomo, il nucleo inferiore diffuso della oliva superiore, il quale, secondo Kölliker, è costituito da un accumulo sparuto di sostanza grigia e non ricorda nemmeno da lontano le belle immagini, che esso dà in certi mammiferi (cane, gatto).

Secondo le ricerche di Edinger, l'oliva superiore appartiene principalmente al territorio dell'acustico.

Stando così le cose non è giusto generalizzare i dati di Dittmar ed è più ragionevole impiegare i risultati dell'indagine clinica ed anatomo-patologica per la ricerca della localizzazione del centro vasomotore nell'uomo. Sotto questo riguardo, la via da seguire è la patologia sperimentale, e le ricerche di Bernard possono bene impiegarsi per i possibili disturbi centrali vaso-motori. Da questo punto di vista potrebbe essere utile un'esatta considerazione del diabete, non curando le altre forme del medesimo, come il diabete pancreatico.

v. Frerichs in due casi di neoplasie svoltesi negli organi nervosi centrali trovò diabete. Nel 1° caso si trattava di fibromioma avente sede nel vago destro, e che sollevava il pavimento del 4° ventricolo, ed in cui era solamente da notarsi una dilatazione diffusa regolare e simmetrica di tutte le piccole vene e di tutti i capillari della midolla spinale: nel 2° caso trattavasi di una sclerosi del *sinus quartus*, la quale in forma di piastra gialla e lunga si estendeva a destra dalla parte media dell'oliva sino al ponte. In questi due casi osservò v. Frerichs costantemente una forte dilatazione dei capillari, accompagnata da dilatazione degli spazi perivascolari, ai quali ultimi v. Frerichs non dà molta importanza. In un caso designato da Frerichs come tipico, trovò egli microscopicamente un gran numero di emorragie puntiformi, sino a raggiungere il volume della testa di uno spillo, che aveano specialmente sede nel peduncolo cerebellare superiore sinistro, in parte anche nel rafe e nel confine inferiore del nastro di Reil. Le emorragie divenivano più rare a misura che si andava verso il bulbo.

In tutti i punti le emorragie erano di data recente. Inoltre non trovò v. Frerichs alterazioni infiammatorie delle cellule gangliari.

A questa osservazione v. Frerichs ne fa seguire un'altra, in cui erano dimostrabili, oltre alla dilatazione vasale, piccoli focolai mielitici giacenti in vicinanza dei vasi enormemente distesi. Un caso di Michael parrebbe a prima vista adatto per l'etiologia del diabete mellito, poichè in esso si trovò un cisticerco nel 4° ventricolo e la eliminazione di glucosio con l'urina era stata considerevole e della durata di sei mesi, ma la esatta ricerca microscopica diede per risultato, che il tessuto del bulbo non era affatto alterato, sia in riguardo alla sua struttura grossolana, come pure sotto il punto di vista della condizione dei singoli elementi nervosi, in guisa

che da questo caso non è dato poter trarre conclusioni sul cosiddetto *locus melliturícus*.

K. Wille in un suo lavoro « Sui cisticerchi nel 4° ventricolo » non dà ricerche istologiche e quindi i suoi risultati non possono giovarci nel determinare la localizzazione del centro vaso motore. A. Stieda, nel suo lavoro « Contributi casistici alla patologia del 4° ventricolo » riferisce anzitutto un caso in cui si trattava di un cisticerco *racemosus* del 4° ventricolo, ed in cui, nonostante forti alterazioni nel pavimento di detto ventricolo, non erano stati notati sintomi di diabete mellito. In un altro caso di psammoma del *tentorium cerebelli* trovò invece Stieda intatto il bulbo e sintomi di diabete insipido. Infine Stieda mette tra questi due casi un terzo, il quale era decorso senza sintomi clinici ed alla sezione si trovò un glioma del 4° ventricolo, con piccole emorragie nel cervelletto. A spiegare la mancanza di diabete mellito nel primo caso di Stieda e la presenza del medesimo nel caso di Michael, in cui le alterazioni non erano rilevanti ed inoltre a delucidare la presenza del diabete insipido nel secondo caso di Stieda, in cui non fu dimostrabile alcuna alterazione istologica, potrebbe pensarsi alla diversità dei casi in riguardo allo sviluppo più o meno lento, più o meno celere ed alla diversa estensione dei fattori che restringono tale spazio; e si può concludere, che per il diabete cerebrale non si trovano d'accordo i fatti sperimentali coi reperti anatomici.

G. Reinhold (*Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, Bd. 10, Heft 1 u. 2, 1897) comunicò tre casi di glucosuria e di disturbi vasomotori, osservati nella Clinica psichiatria di Friburgo, nei quali trovò tanto macroscopicamente che microscopicamente alterazioni nel pavimento del 4° ventricolo, la cui localizzazione lasciava riconoscere un determinato tipo e forniva un punto di appoggio per l'esistenza di un centro vaso-motore nel bulbo dell'uomo. Reinhold ha delimitato esattamente il centro vasomotorio e lo ha posto nella *ala alba*, immediatamente al disotto dellestrie acustiche.

Bisogna adesso vedere se i rapporti, anatomici dati, permettano di porre qui la sede di un così importante centro. La fina anatomia di questa regione è stata, come fa osservare Kölliker, da lungo tempo negletta, e primo fra tutti Schütz ha rivolto la sua attenzione alle masse di fibre, che giacciono nell' ependima e sotto il medesimo. Infatti, immediatamente al di sotto dell'ependima del 4° ventricolo si nota un fitto intreccio di fibre midollari sottili, che nei distretti caudali, ricopre quale spazio limitante i nuclei e specialmente il nucleo dell'ipoglosso. Negli adulti non è possibile col metodo di Weigert o di Pal, stabilire un limite tra le fibre dello spazio limitante ed il vero intreccio di fibre dei nuclei nervosi, e questo fatto proverebbe, potendo seguirsi lo spazio limitante più in là dell'altezza a cui giunge il nucleo dell'ipoglosso, che esso è una formazione che non ha rapporto con questo nucleo.

All' altezza, in cui sta il nucleo triangolare dell'acustico, può solo limitarsi con sicurezza lo intreccio fibroso alle fibre, che attorniano il nucleo *fun. teretis*. Scomparso il territorio dello acustico l'intreccio di fibre assume uno sviluppo maggiore e contemporaneamente viene esso verso la parte ventrale meglio delimitato dai fasci del *fasciculus longitudinalis dorsalis* (Kölliker) e dai tratti di fibre, che decorrono lateralmente a quest'ultimo, cioè prima da quelle del facciale e poi dalla radice incrociata del trigemino. In vicinanza delle strie acustiche, la sostanza grigia del ventricolo aumenta in spessezza, e poi diminuisce un poco verso il confine del centro vasomotore, in cui essa raggiunge la maggiore scarsezza. Lateralmente si può constatare anche una diminuzione in spessezza dell'intreccio di fibre e qui potrebbe delimitarsi il confine relativo al territorio di sostanza grigia del ventricolo, cioè nella regione appartenente alle parti laterali del quarto ventricolo, nel trigemino, ecc. Nel centro vasomotore stabilito da Reinhold, è stata osservata dal medesimo la presenza di elementi morfologici.

Vediamo adesso, se ed in quale maniera concordino i risultati delle esperienze sugli animali col centro vasomotore designato da Reinhold. Osservando le figure date da Cl. Bernard si vede subito, che il *locus melliturícus* nei conigli ha relativamente un' estesa superficie. Egli ed Eckhardt dicono espressamente, che per aversi la glucosuria devono essere distrutti i punti più profondi della midolla, ma non indicano quali speciali distretti del bulbo diano luogo all'attività vaso-motoria; poichè è senz'altro chiaro che nelle punture profonde e fatte in diversi punti del quarto ventricolo possono essere colpite tutte le regioni del bulbo. Quindi dalle esperienze di Bernard non si può dedurre quali elementi del bulbo siano distrutti, quando insoge glucosuria, ed inoltre non dà egli una ricerca microscopica sull'estensione delle lesioni sperimentalmente prodotte.

Delle esperienze di Owsjannikow, e di Dittmar, si può dire, che esse sono relativamente grossolane e non paragonabili all'azione di piccole emorragie; ma dalle loro ricerche si può in certo modo dedurre, che il centro vasomotore deve risiedere nel quarto ventricolo. Inoltre per la diversità morfologica del 4° ventricolo del coniglio e dell'uomo, non si possono le ricerche sperimentali impiegare per la spiegazione dei disturbi vasomotori che si hanno nell'uomo.

Owsjannikow incorre in quest'errore ed ammette, che il centro tonico vasale abbia sede nelle parti posteriori del bulbo, cioè in vicinanza del pavimento del 4° ventricolo. Dittmar ammette pure in seguito ad osservazioni fatte sull'uomo, che in generale il reperto anatomico degli animali (conigli) trova la sua base nella patologia umana. Il caso comunicato da Michael prova soltanto, che la compressione esercitata dal cisticerco sul pavimento del quarto ventricolo, e quindi anche sul centro vasomotore, produce diabete. Secondo le misure date da Mi-

c h a e l giaceva il tumore nel punto in cui secondo R e i n h o l d, il centro vasomotore mostrasi più esteso in superficie.

La monografia di v. F r e r i c h s contiene una serie di osservazioni cliniche con corrispondenti reperti anatomici. In essa è detto di un caso, che addimostrò nell'urina la presenza di 0,5 % di zucchero e che morì dopo un giorno ed in cui all'autopsia si trovò una grande emorragia nel talamo ottico di sinistra e nel peduncolo cerebrale con penetrazione del sangue in tutti i quattro ventricoli sino alla porzione superiore del canale centrale della midolla.

In un altro caso di apoplessia, in cui lo zucchero nell'urina *intra vitam* era 0,69 %. si notò insieme ed altri focolai uno stravaso superficiale sotto l'ependima del 4° ventricolo.

In un caso in cui la malattia durò 11 giorni e l'urina conteneva 1,08 % di zucchero, furono osservate alla sezione emorragie nei ventricoli ed un grosso coagulo nel 4° ventricolo la cui parete era rammollita ed arrossata. Casi simili, in cui la parete del 4° ventricolo era alterata, adduce v. F r e r i c h s. Tra 26 casi di diabete riferiti da v. F r e r i c h s sono degni di menzione due soli, i quali nel loro reperto mostrano grande somiglianza con quelli comunicati di R e i n h o l d.

In uno di questi casi la durata della malattia fu di 7 mesi ed alla sezione si trovarono nel pavimento del 4° ventricolo quattro piccoli e rotondi stravasi di sangue della grandezza circa di una testa di spillo, di cui uno avea sede nel *calamus* corrispondentemente all'estremità superiore dell'ala cinerea destra (nucleo del glosso-faringeo e vago); un secondo giaceva a sinistra al disopra delle strie acustiche. il terzo era posto nel territorio del nucleo dell'*abducens* e del facciale, l'ultimo e più grosso si trovava nei prolungamenti inferiori del *locus coeruleus*. Inoltre erano da notarsi in questo primo caso emorragie puntiformi nei due nuclei del vago e vecchie cisti emorragiche. Nel secondo caso di diabete della durata di anni 2 e mesi tre, si constatò alla sezione iperemia del fegato e dei reni e parecchi stravasi sanguigni nel pavimento del *sinus quartus* ed inoltre a destra nella regione del nucleo interno dell'acustico una macchia bruna e alla distanza di 3 mm. dalla linea mediana due macchie pure brune, della grandezza di un seme di papavero. Microscopicamente furono notati in questo caso dentro il nucleo interno destro dell'acustico tre piccoli focolai emorragici, che andavano a confinare col nucleo dell'*abducens*. Un altro gruppo di piccole emorragie trovavasi nell'angolo del 4° ventricolo. L'ependima del 4° ventricolo era fortemente inspessito e provvisto di proliferazioni papillari.

Un caso, riferito da v. R e c k l i n g h a u s e n, di diabete mellito e di tumore del 4° ventricolo conferma ancora più che il centro vasomotore è localizzato nelle parti più superficiali del bulbo. Il tumore partente dal plesso coroideo non era aderente al pavimento del 4° ventricolo ma pigiava sul medesimo.

Altri casi simili di tumori partenti dal plesso coroideo e con simili manifestazioni cliniche hanno comunicato L i o n v i l l e, R e i m e r, W e i c h s e l b a u m e G r o s s m a n n. Nel caso riferito da G r o s s m a n n si trattava di un sarcoma della base del cervello, ed egli ritenne il diabete sintomatico, e scrisse « poichè la neoformazione danneggia quelle provincie cerebrali, che secondo le ricerche sperimentali di C. B e r n a r d causano diabete, così può ritenersi nel mio caso il diabete di origine cerebrale. »

Un caso similmente istruttivo venne pubblicato da D a v i d D r u m m o n d. Si trattava di un ragazzo dell'età di anni 7, che avea ricevuto un colpo sulla testa e d'allora in poi aveva sofferto cefalalgia, debolezza, sete e glucosuria. Alla sezione si trovò un piccolo versamento di sangue nel pavimento del 4° ventricolo e granulazioni nell'ependima del medesimo. D u t r a i t comunica un caso di un individuo, che fu ammalato per circa sei mesi, ed il quale oltre ai sintomi di una emiplegia, di completa paralisi del facciale, di favella interrotta, di diminuita sensibilità in ambo i lati, mostrava anche albumina e zucchero nell'urina. Alla sezione di questo caso si riscontrò la presenza di una cavità estesa sotto il pavimento del quarto ventricolo, nel ventricolo stesso un coagulo sanguigno in dipendenza della detta cavità ed ateromasia delle arterie cerebrali. O l l i v i e r in 12 casi di emorragia cerebrale, che non avea sede nè nel pavimento del 4° ventricolo nè nel peduncolo cerebrale, osservò nell'urina la presenza di albumina e di zucchero, che vi durò sino a 12-14 ore dopo l'attacco. La quantità eliminata di albumina e di zucchero era in dipendenza della estensione dell'emorragia e della sede di quest'ultima più o meno lontana, più o meno vicina al bulbo. Inoltre potè O l l i v i e r constatare un abbassamento non trascurabile della temperatura del corpo. L'alterazione nella sostanza grigia del 3° e 4° ventricolo descritta da W e r n i c k e sotto il nome di polioencefalite acuta emorragica, giungeva in due casi sino alla regione delle strie acustiche, nel terzo ed ultimo caso si estendeva la lesione un pò più all'ingiù. W e r n i c k e non osservò in questi tre casi disturbi vasomotori nè anomalie nell'urina. L e m c k e descrive un caso di abbassamento della temperatura del corpo sino a 28°, in cui alla sezione si trovò una emorragia recente posta a 8 millim. a sinistra della linea mediana ed a circa 1/2 mm., sotto il pavimento del 4° ventricolo. La altezza di questa emorragia era di circa 4 mm. ed andava dalla parte media dell'oliva sino all'apice dell'ala cinerea. *Intra vitam* non furono osservati in questo caso nè disturbi vasomotori, nè albuminuria, nè glucosuria, ma anartria, disfagia e disturbi della respirazione. L'emorragia sopra detta era posta lateralmente e al di sopra del nucleo del vago ed un pò al di sotto del tronco superiore del n. acustico.

Tutto all'intorno del focolaio, specialmente al lato sinistro, trovavasi dilatazione vasale ed iperemia. L e m c k e ritiene questo caso come un caso di paralisi bulbare apoplettiforme con un nuovo sintoma cioè coll'abbassamento della tem

peratura, e crede, che la località della lesione stia in nesso intimo con la sede del centro termico. Reinhold osservò anche in due dei suoi casi, considerevoli oscillazioni della temperatura il che convalida l'ipotesi di Lemcke. Reinhold precisa ancora più la sede del centro termo regolatore ponendolo nella sezione caudale del pavimento del 4° ventricolo.

Tutti questi casi sono adatti a comprovare ancora più la giustezza delle vedute di Reinhold, che ammise una posizione superficiale del centro vasomotorio.

Helweg, volendo provare che il centro vasomotore ha sede nel bulbo, credette, che la psicosi osservata in un caso, fosse da attribuirsi ad un disturbo vasomotore, ma nella storia dell'ammalato mancava ogni notizia di disturbi vasomotori.

In un altro caso, in cui esisteva una piccola emorragia nel pavimento del 4° ventricolo, immediatamente al di sotto del *processus cerebelli ad cerebrum*, credette Helweg di poter sostenere l'esistenza di un disturbo vasomotorio determinato dall'emorragia e manifestantesi clinicamente con un disturbo mentale, il che era completamente ipotetico e non avea base anatomica. Nessun altro caso esiste nella letteratura, che confermi l'ipotesi di Helweg, che le vie nervose vasomotrici decorrano nella parte laterale del segmento e nell'oliva superiore.

I casi osservati da Reinhold facevano ammettere, con molta verosimiglianza, sin dal principio, lapresenza di disturbi centrali vasomotori, con cui concordano i risultati delle ricerche anatomiche. In tutti i casi osservò Reinhold sintomi generali distrofici, che additavano un disturbo dell'attività vasomotoria, ed alterazioni emorragiche negli organi interni; ecchimosi sotto la capsula della milza, considerevole emorragia nella mucosa dello stomaco, del colon e del tenue. Assai interessante fu anche il modo di comportarsi del fegato per la glucosuria osservata da Reinhold in due dei tre casi da lui riferiti, nei quali all'autopsia si trovò una colorazione rosso-bruna caratteristica dell'iperemia epatica. Tanto nel primo che nel secondo dei casi di Reinhold, la glucosuria fu facile metterla in relazione con le emorragie esistenti nel quarto ventricolo. Nel terzo caso di Reinhold si potè spiegare l'assenza di glucosio nell'urina per la iperemia estesa, trovata alla sezione, di tutti gli organi addominali, la quale, com'è noto, impedisce il passaggio dello zucchero nell'urina nonostante la puntura del quarto ventricolo, come osservarono Cl. Bernard e Meynert, i quali spiegarono questo fatto col ritenere, che l'iperemia generale dell'addome impedisce nel fegato lo stabilirsi di una iperemia sufficiente e capace di dare luogo alle conseguenze chimiche del diabete da puntura. Tale spiegazione non può essere adatta per il terzo dei casi osservati da Reinhold, in cui le considerevoli alterazioni della midolla spinale e le emorragie e degenerazioni dei fasci radicolari fuoriuscenti lasciano pensare ad una alterazione corrispondente dello splancnico cosa che fu resa verosimile dalla presenza di processi simili in altri nervi periferici.

Reinhold non assevera, che il centro vasomotorio è esattamente limitato nella sua estensione nel modo che egli lo determina, ed inoltre non ammette, come fanno Dittmar ed Helweg, un centro vasale riflesso ed uno tonico; crede invece che il centro dei vaso-motori si trovi in condizioni normali in uno stato di eccitazione tonica, e che può essere stimolato direttamente ed indirettamente. In riguardo alla connessione del centro vaso-motore con la periferia, Reinhold, sulla base dei reperti anatomici della midolla spinale, ammette l'esistenza di vie centrifughe, che decorrendo in maniera diffusa accanto alle fibre ascendenti, dànno nei focolai centrali degenerazioni simili a quelle da lui riscontrate.

Infine Reinhold non possiede ricerche proprie sulla connessione del centro vaso-motore con altre parti del cervello e con la corteccia cerebrale, soltanto Schütz dice sul riguardo che dalla sostanza grigia del ventricolo partono fibre, che vanno ai varî territorî cerebrali al talamo ottico e specialmente alla sostanza grigia del 3° ventricolo.

Scagliosi

LAVORI ORIGINALI

—

Ospedale Civile di Badia Polesine. — SPLENOMEGALIA PRIMITIVA CON EPATITE INTERSTIZIALE FLACCIDA, per il dot. Giuseppe Finzi.

(Cont. e fine. — Vedi num. prec.)

Nell'idea di sollevare l'infermo, il 5 luglio, ricorsi alla paracentesi addominale, estraendo soltanto quattro litri di un liquido sieroso citrino Dopo la paracentesi la palpazione del ventre permise di avvertire la resistenza del fegato, il cui margine anteriore-inferiore si nascondeva dietro l'arcata costale destra, e posteriormente un rumore di sfregamento come di cuoio nuovo, che si poteva palpare e ascoltare dalla 10ª alla 12ª costola, seguito talora da un rumore come di goccia cadente. I fatti sovraesposti non potevano lasciare dubbio di una partecipazione del fegato alla malattia: al tumore splenico si erano aggiunta una epatite con periepatite e pleurite. L'8 luglio ricresciuto il liquido nell'addome, ogni rumore scomparve. All'edema degli arti inferiori si aggiunsero edema del pene e dello scroto. Il 12 dello stesso mese si praticò un'altra paracentesi addominale estraendo sei litri di liquido. Il versamento della

pleura non subì alcuna diminuzione, anzi il 14 luglio risalì fino alla spina acromiale, cagionando notevole dispnea.

Con la toracentesi a mezzo dell' aspiratore del Potain si estrassero 750 cc. di liquido sanguinolento. Ripetuto l' esame del sangue il 15, si trovò l'emoglobina discesa a 60 % e, come si disse, nessuna alterazione nel rapporto numerico tra globuli bianchi e rossi. L'urina scarsa faceva rilevare lieve albuminuria, copiosa urobilinuria, urea in quantità di 22 gr. per litro. Altre paracentesi di sei litri si ripeterono il 25 luglio, il 9 e 15 agosto.

Nella pleura destra il liquido si riprodusse e si rivelò di nuovo sanguinolento con una puntura di saggio. Sopraggiunsero infine diarrea, poi meteorismo con forte dolore epigastrico, smania e depressione delle forze cardiache, che malgrado iniezioni ripetute di canfora andò crescendo fino al meriggio del 18 agosto, in cui l'infermo venne a morte.

La mattina del 20 agosto, presente il dottor Antenore Nizzoli di Masi (provincia di Padova), procedetti alla necroscopia del Romanin, i cui risultati riferisco sommariamente.

Peritonite fibrosa circoscritta alla regione iliaca sinistra (ai contorni dei fori delle paracentesi). Grande omento inspessito. Fegato di volume diminuito ($^2/_3$ circa del normale), d'aspetto granuloso, di color roseo-grigio, di consistenza flaccida e come cascante.

La capsula epatica è inspessita; la superficie di sezione giallo-rossastra, d'aspetto granuloso, con noduli della grandezza di un miglio a un cece, tra i quali sono visibili tratti bianchi di tessuto connettivale; ristretti in generale sono i rami portali, pervio il condotto venoso d'Aranzio, (ciò che spiega la mancata comparsa del *caput Medusae* (1)). Cistifellea vuota con pareti bianche e spesse. Milza del peso di circa kilogr. 3, di volume quasi otto volte il normale, a bernoccoli superficiali, di consistenza duro-legnosa, con capsula grigia, inspessita, e superficie di sezione color rosso-vinoso, percorsa da trabecole bianche connettivali; su essa spiccano tre grandi aree gialle di forma triangolare contornate da un orlo rosso-vivo con base curvilinea alla periferia del viscere. Reni di grandezza poco superiore alla norma con sostanza corticale aumentata di spessore, specie tra le piramidi, roseo gialla (per degenerazione grassa), in alcune delle piramidi si notano strisce grigie, (degenerazione amiloide dei tubuli). Infine pleurite emorragica destra, e versamento sanguigno bilaterale.

(1) Nel trattato di Charcot e Bouchard, vol. III, parte 2ª nel capitolo Malattie del fegato e delle vie biliari, pag. 419 lo Chauffard nota che il canal venoso d'Aranzio può restare pervio; così avvenne nei casi di Burow e di Leyden.

L' esame istologico della milza fece notare iperplasia degli elementi splenici, poco riconoscibili i follicoli malpighiani e gittate di tessuto cellulo-fibroso attraversanti la polpa splenica; le aree triangolari giallastre apparvero come infarti gialli costituiti da fibrina e contenenti qua e là corpuscoli rossi; l'orlo rosso-vivo degli infarti era causato da emorragie.

L'esame istologico del fegato dimostrò notevole iperplasia connettivale in taluni punti in via di formazione (infiltrazione parvicellulare), in parecchi altri più avanzata, senza che però fosse evidente dapertutto la struttura fibrosa, che mancava anzi nel mezzo di molti sepimenti connettivali. Questa iperplasia era di origine periportale e accompagnata da proliferazione dei vasellini biliari. La proliferazione connettivale era dove polilobulare, dove monolobulare e non si estendeva entro i lobuli epatici; solo entro qualche raro lobulo si notava infiltrazione parvicellulare tra le cellule. I lobuli apparivano quasi dovunque degenerati con cellule in istato di degenerazione granulo-grassosa e nucleo non più colorabile: scarse erano le cellule bene conservate, talune occupate da fini granuli di pigmento giallo-aranciato.

La storia del Romanin non lascia, mi pare, alcun dubbio su ciò, che egli fosse affetto da splenomegalia primitiva, cui più tardi si aggiunse una cirrosi epatica. E io sono propenso a classificare il caso come malattia di Banti, quantunque il Romanin sia stato soggetto a febbri da malaria prima dello sviluppo della malattia, mentre la diagnosi di male di Banti presuppone la esclusione delle ordinarie cause della ipertrofia splenica, quali la sifilide, la malaria, la tubercolosi (1).

Però anzitutto non è dimostrato che le febbri, che afflissero nell'ultimo anno il Romanin, fossero di natura malarica, che anzi e le cure antiperiodiche riuscirono vane, e negativa riuscì la ricerca del plasmodio della malaria.

D' altra parte i caratteri anatomo-patologici, della milza e del fegato riscontrati nel mio caso

(1) «Riforma Medica» a. X (1894) vol. III, p. 145, La splenomegalia primitiva ed anemia splenica.

non sono quelli descritti come proprî della malaria cronica (1).

Nella milza non si riscontrarono vasi dilatati, mentre il fegato presentava estesa ed avanzata degenerazione delle cellule epatiche e abbondante proliferazione, sebbene non avanzata, del connettivo interlobulare; infine tracce di melanosi non si rilevarono sia nel fegato che nella milza. Per questo penso, che le febbri tenessero all'anemia splenica e che il caso del Romanin originatosi forse in relazione coll' influenza sia da riferire alla forma morbosa descritta dal Banti (2), forma già conosciuta dallo Strümpell e al cui studio contribuirono il Debove (3), Bruhl, (4), Maragliano, Tonelli, Silva (5), Galvagni (6), West (7) e Cavazzani (8).

Il mio caso si ravvicina a quelli di Strümpell, di Banti, di Silva, dove si rilevò cirrosi epatica a differenza che in altri (ad esempio quello del Galvagni) dove si riscontrò il fegato aumentato di volume. Però dove si fece autopsia si rinvenne pur sempre epatite interstiziale; per il che in ultima analisi la malattia di Banti si può considerare come uno stadio avanzato della forma già descritta dal Debove, Bruhl, ecc., senza che necessiti costituirne una entità morbosa a parte.

Noto poi che mentre il Banti e altri trovarono nel fegato la cirrosi di Laënnec, altri riferisce che eccezionalmente si trova un vero processo cirrotico (9); e così fu nel mio caso, dove, come si disse, la cirrosi era flaccida, e che moltissimo si ravvicina a quello descritto dal Mazzotti, come caso di cirrosi flaccida; in questo pure la splenomegalia precedette l'alterazione epatica, e malgrado la pregressa malaria si trovò che la forma cirrotica del fegato non aveva nulla a che fare con le alterazioni epatiche da malaria descritte da Kelsch e Kiener, e da Picque (10).

Un' ultima particolarità, che ho rilevato nel mio caso, si è la coesistenza di una nefrite parenchimatosa cronica, che a giudicare dalla tarda comparsa dell'albuminuria, fu indotta probabilmente dal passaggio di principî tossici, alla cui eliminazione il fegato era divenuto oramai insufficiente.

(1) Charcot e Bouchard. Trattato di medicina, Trad, it., Vol, 2°, p. 450, e inoltre note del Silva sulle alterazioni malariche del fegato, p. 455 a 458.

(2) « Lo Sperimentale », n. 13 e 14, maggio 1894 e 1895, fasc. 5 e 6.

(3) «Riforma Medica» a. VIII, vol. 3°. Soc. Med. degli Ospedali di Parigi, seduta 29, VII, 92.

(4) «Riforma Medica» a. VIII, vol. 3°, p. 155. «Arch. gener. de Mèdecine», giugno 1891.

(5) «Riforma Medica» a. XII, vol. II, p. 147.

(6) «Riforma Medica» a. XII, vol. II, p. 309, 1896.

(7) «Riforma Medica» a. XII, 1896, vol. II. Società Med. Chir. di Londra, seduta 9 giugno 1896.

(8) «Riforma Medica» a XII, 1896, vol. IV, p. 494.

(9) V. Mazzotti L. — Loco cit.

(10) «Riforma Medica» a. X, vol. III, p. 145, 1894.

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

R. Accademia di medicina di Torino.-Sull'importanza diagnostica dei frammenti di mucosa gastrica estratti dallo stomaco digiuno. - Di un lobulo soprannumerario del polmone. - Due casi di delirio ipnagogico. - Sulle rughe nei cretini e pazzi morali. - Due casi di ascesso cerebrale otitico guariti. - Contribuzione allo studio delle manifestazioni sifilitiche della tonsilla linguale. - **Accademia Gioenia di scienze naturali.** - Sulla tubercolosi in Catania. - Le iniezioni sottocongiuntivali di sublimato nelle irido-coroiditi infettive e simpatiche. - Sul ramo laterale del trigemino nei murenoidi. - Azione cronica del selenio. - Azione del selenio sul ricambio materiale. - **Società di chirurgia di Parigi.** - Il cancro del fegato dal punto di vista chirurgico. - Tumore del cervello. - Chirurgia della tubercolosi renale. - Restringimento traumatico tardivo dell'uretra.

R. ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

Tornata del 15 gennaio 1897.

(Nostro resoconto particolare)

Sull' importanza diagnostica dei frammenti di mucosa estratti dallo stomaco digiuno. **Sansoni** comincia coll' osservare che sono oramai rari, dopo l' abbandono delle sonde rigide e dell' apparecchio aspiratore di Kussmaul, i casi in cui vengono strappati col sondaggio dello stomaco dei frammenti di mucosa che rimangono impigliati nell' apertura terminale o in uno dei fori laterali della sonda, ciò che del resto non ha conseguenze come egli ed altri hanno dimostrato. L' esame microscopico di questi pezzi di mucosa talora può permettere la diagnosi anatomica dell' affezione gastrica; maggiore importanza hanno quei frammenti di mucosa che persistono già staccati nello stomaco o lassamente attaccati e vengono fuori insieme all' acqua di lavacro specialmente nel lavacro dello stomaco a digiuno; per Jaworski e Korgynscky questo reperto si verifica principalmente nel catarro mucoso, quindi con molta frequenza nel catarro dello stomaco. Boas l' ha riscontrato nel catarro cronico ed in certi casi d' iperacidità, ed anche in alcune nevrosi gastriche. Einhorn in parecchi casi di gastrite glandulare cronica.

L' oratore ha osservato, in 2 casi di ulcera rotonda dei frammenti di mucosa, che venivano fuori dallo stomaco nell' acqua di lavacro a digiuno: in un primo caso trattavasi d' una signora a 26 anni, nervosa con violenti dolori all' epigastrio, localizzati in un' area grossa come una moneta da 10 centesimi con ripercussione dorsale, che intervenivano specie dopo i pasti. Mancando l'ematemesi e l'ipercloridria, la diagnosi era dubbia fra ulcera gastrica e gastralgia nervosa: sondando lo stomaco a digiuno, nell'acqua di lavacro riscontrò insieme a scarsi fiocchi un frustolo di colore rosso-sangue, più largo e più fino di una lenticchia, che all' esame microscopico apparve costituito da un pezzo di mucosa: si notavano infatti dei tubi ghiandolari con le cellule caratteristiche e con numerosi globuli rossi; nei giorni successivi in altri lavacri si ebbe lo stesso reperto. Dopo ciò, la diagnosi d'ulcera s'impose e fu confermata dall' andamento e dall' osservazione successiva. Un altro caso si riferisce ad un signore di 42 anni, robusto, che soffriva d'un intenso dolore a carattere lancinante, localizzato in un' area della grandezza di uno scudo, situata un pò a sinistra della linea mediana a due dita sotto l' arco costale e da vomiti non sanguigni. La comparsa di abbondante melena che durò circa 4 giorni rese certa la diagnosi di ulcera gastrica. Anche in questo caso riscontrò dei frammenti di mucosa nelle acque di lavacro a digiuno, per modo che l' oratore pensa che questo reperto possa essere elevato a segno se non costante, pèr lo meno frequente dell'ulcera gastrica, e ritiene che se nessun autore ne fa cenno ciò è dovuto al fatto che si fa raramente l' esame microscopico del sedimento di acqua di lavacro, e che dei frustoli così piccoli di mucosa sfuggono con facilità all' attenzione del medico

Di un lobulo soprannumerario del polmone. Sperino a nome del dott. D e l l a R o v e r e riferisce d'una necroscopia d' un individuo il cui polmone destro, presentava l'apice diviso da un solco che s'approfondiva nel parenchima polmonare per 7 cm.; tal solco separava dal lobo superiore un lobulo soprannumerario, che misurava 8 cm. nel diametro verticale, sei cm. nel trasverso, tre e mezzo di spessore. La vena azigos decorreva anzi chè a destra della colonna vertebrale, sulla linea mediana di essa e si metteva in una piega della pleura parietale; la azigos si incurvava all'altezza della 8ª vertebra dorsale per sboccare come normalmente nella cava discendente. Propone che le anomalie di forma del polmone si dividano in due categorie, nella prima quelle che avrebbero origine nel primo stadio di sviluppo del polmone, nella seconda le anomalie che avrebbero la loro genesi nello sviluppo ulteriore dei sacchi secondari; spiega l' anomalie coll' aiuto dell' embriologia e dell' anatomia comparata.

Due casi di delirio ipnagogico. Marro riferisce su due casi di delirio ipnagogico. Il 1° riguarda un uomo di 58 anni, oste, con fenomeni degenerativi, il quale dopo varie giornate di faticoso lavoro ed essersi nel pomeriggio allarmato per la presenza nel suo negozio di persone sospette, di notte, dopo un sonno di parecchie ore, si svegliò con l' allucinazione che i suoi avventori sospetti fossero in camera sua, ferisce la moglie e dà in smanie furiose, credendo che quanti lo avvicinano lo vogliono uccidere. Portato al manicomio, il delirio svanì subito e non ebbe più alcuna manifestazione allucinativa per tutto il periodo in cui fu tenuto in osservazione. Nel secondo caso si tratta d' un giovane di 26 anni, studioso e colto, che in un viaggio di ritorno dall'estero dove aveva molto lavorato, ebbe a provare spavento per la presenza nel suo scompartimento di viaggiatori sospetti, gentilizio non immune. Ritiratosi poscia in un albergo, verso le 24 gli parve udire nella camera sottostante delle voci che complottavano contro la sua persona; spaventato si alzò, sentì i piedi scottare (la T della camera era molto alta, 25°) preso da cardio-palmo, fuggì armandosi di rivoltella, ed appena incontrato un individuo, sparò ferendo un cameriere; afferrato si dibatteva furioso, cercò d' impadronirsi d' un coltello per ammazzare a fine di non essere torturato. Portato in questura scomparve il delirio e l' infermo comprese d' essere stato vittima d' un' allucinazione. Mentrechè nel primo caso si tratta più che di un delirio ipnagogico, di un delirio onirico, in questo invece si tratta appunto di un delirio ipnagogico, a cui concorsero parecchie cause: l' eredità nervosa, la stanchezza intellettuale, l'emozione nel viaggio. In questo caso si deve ammettere che i veleni della fatica eccitino i centri sensoriali in guisa che l' associazione delle idee non si faccia più come normalmente. Nel primo caso si può invocare invece la degenerazione acquisita per il trauma e la stanchezza pel soverchio lavoro.

Sulle rughe nei cretini e pazzi morali.—Lombroso ricordati gli studi antecedenti suoi, di P o g g i, di M a c D o n a l d, ecc., accenna alla spiegazione data per la genesi delle rughe, cioè l' età, la emotività, la contrattilità muscolare.

Nei cretini e nei pazzi morali l'autore riscontrò delle rughe speciali che non esistono nei normali, o almeno diverse per la profondità, la stranezza, la precocità, di guisa che non si può trovare altro paragone che le scimmie e gli ottentotti.

Questi reperti fanno ammettere all'oratore che la ruga debba avere altre cause e precisamente: 1° l'abbondanza del tessuto cellulare sottocutaneo, 2° lo stato degenerativo atavico. Conferma quanto da altri fu già osservato sulle rughe in forma di circonvoluzioni sul cuoio capelluto, che rappresenterebbero uno stato ulteriore della ruga.

Influenza degli idrati di C sul ricambio azotato nel diabete.—Battistini riferisce le sue ricerche su quest'argomento fatte su 9 casi di diabetici; esperimentò col saccarosio e levulosio e con alcune verdure.

Con dosi di 100 gr. di saccarosio aggiunte al regime azotato, ha trovato in tutti i casi au-

mento più o meno considerevole nella quantità d'urina e nella quantità di zucchero eliminato.

Solo in due casi però molto gravi ma l'aumento nella diuresi fu molto spiccato, e contemporaneamente l'aumento nella quantità di zucchero eliminato fu di molto superiore a quello introdotto, come pure vi fu aumento nelle perdite azotate.

In altri tre casi constatò invece un aumento nella quantità dello zucchero eliminato inferiore alla quantità introdotta, cosicchè si può ammettere che vi fu ritenzione nell'organismo di quantità corrispondenti al 98,7 p. 100, 58 p. 100, e 28,7 p. 100. In un caso di diabete grasso la quantità ritenuta fu di 100 p. 100.

In questo caso si ha pure diminuzione nelle perdite azotate e quindi risparmio nella distruzione dell'albumina, e gli ammalati continuarono ad aumentare di peso anche nel periodo (6-12 giorni) in cui vennero sottoposti al regime con idrati di carbonio.

Però la tolleranza dell'organismo diabetico per lo zucchero di canna è molto scarsa, e negli ultimi giorni di esperienza si mostrò assai diminuita per modo che probabilmente continuando nella somministrazione del saccarosio anche nei casi più favorevoli si avrebbe la comparsa nelle urine della quantità totale introdotta.

Pel levulosio i fatti osservati corrispondono abbastanza bene a quelli descritti pel saccarosio; soltanto la tolleranza dell'organismo diabetico è maggiore e non si verifica quasi aumento della diuresi. Le ricerche furono fatte in tre casi: in due si ebbe risparmio dell'albumina in uno no; bisogna però notare che in questo caso il levulosio diede diarrea. Il levulosio si elimina in parte inalterato.

Le esperienze fatte con le verdure sono molto scarse e riguardano solo le carote e gli spinaci; i suoi risultati si accordano in massima con quelli del De Renzi nel dimostrare l'utilità dell'aggiunta delle verdure al regime; però le carote dopo un certo tempo sono mal tollerate.

In complesso queste ricerche da un punto di vista pratico possono dimostrare soltanto l'utilità in alcuni casi della dieta mista pei diabetici; però non informano per nulla i vantaggi riconosciuti della dieta azotata assoluta, poichè dalle medesime appare che la tolleranza maggiore per gli idrati di C nei diabetici venne osservata appunto nei malati da lungo tempo sottoposti a dieta carnea quasi esclusiva.

Due casi di ascesso cerebrale otitico guariti. G. Gradenigo. — Il primo caso concerne un ragazzo di sei anni affetto da otite media purulenta cronica destra.

Esso venne colto d'un tratto da dolori intensi alla metà destra della testa, da vomiti, da febbre con brividi. Papillite ottica bilaterale. Dopo alcuni giorni il paziente cadde in coma.

Fu in questo stato che venne praticato il primo intervento sulla mastoide e sulla cassa con l'apertura ampia delle cavità dell'orecchio medio dove esisteva colesteatoma.

Il *tegmen tympani* era cariato e la dura madre in apparenza sana, era a nudo in corrispondenza di esso. Poichè i sintomi gravi non si modificarono dietro questa operazione si procedette in seconda giornata alla puntura del lobo temporale destro a traverso la dura messa a nudo sopra al tegmen.

Aspirazione, con un largo ago-cannula, di pus fetido. Allora ampia apertura dell'ascesso a traverso la squama del temporale. Il decorso postoperativo fu complicato da una voluminosa ernia cerebrale comparsa in terza giornata che si ridusse spontaneamente più tardi e da una febbre ad andamento piemico con ascesso profondo al collo. Ciò malgrado si ottenne completa guarigione.

Nel pus dell'ascesso fu riscontrato dal dottor Bruschettini lo stafilococco piogeno aureo assai virulento; nel sangue, nel periodo piemico, oltre a detto stafilococco si riscontrò il diplococco di Fraenkel.

Il secondo caso si riferisce ad un contadino di 20 anni affetto da otorrea cronica destra con partecipazione del labirinto, con paralisi facciale destra e papillite bilaterale.

All'atto operativo osso compatto; nell'antro e nella cavità timpanica granulazioni; nessuna traccia di ossicina. Carie del *tegmen tympani*, dove la dura è granuleggiante e presenta un forame fistoloso per il quale uno specillo entra nella sostanza cerebrale a circa un centimetro di profondità, dando uscita a pus.

Allargata l'apertura e vuotato il piccolo ascesso da questa via si fa una seconda apertura sulla squama del temporale: risultato negativo di punture esploratrici a traverso la dura.

Evidentemente si trattava di uno stadio precoce dell'ascesso cerebrale otitico, il quale non avrebbe potuto essere scoperto se non dalla via del temporale.

Dopo circa un mese e mezzo, eliminazione spontanea di due giri della chiocciola necrosata. Guarigione. Persiste la paralisi del facciale.

Contribuzione allo studio delle manifestazioni sifilitiche della tonsilla linguale. C. A. Ricci. — Fu già descritta, durante il periodo secondario della sifilide, una ipertrofia della tonsilla linguale, e più tardi, nel periodo terziario, una vera atrofia.

L'oratore ha istituito nella Clinica oto-rino-laringologica di Torino e inoltre su malati messi a sua disposizione dai prof. Giovannini e Peroni, una serie di ricerche delle quali ecco i principali risultati. Quando l'infezione datava da un periodo variabile da 15 giorni a due anni, esisteva nel 60 p. 100 dei casi una ipertrofia della tonsilla linguale, in modo che la ghiandola assumeva un aspetto compatto, un colorito roseo-pallido e una piuttosto consistenza dura. Questa ipertrofia sta in rapporto con quella di altri organi linfatici. Nell'8 p. 100 dei casi esistevano inoltre, lesioni secondarie sulla detta tonsilla ipertrofica.

In 18 casi di sifilide terziaria esisteva sempre un grado maggiore o minore di atrofia. In ta-

luni casi si poteva parlare di una vera scomparsa della ghiandola.

Per attribuire a questa atrofia un valore diagnostico nella sifilide è necessario poter distinguerla dalla atrofia senile, dalla atrofia postuma di malattie infettive a decorso cronico, come la tubercolosi e dalla atrofia che si accompagna alla rinite atrofica con propagazione alla faringe. L'oratore richiama l'attenzione su questo ultimo punto, cioè sulla esistenza da lui per prima riconosciuta, di un certo grado di atrofia della tonsilla linguale nella rinite atrofica fetida o no. Su 38 casi essa fu riconosciuta in 22. Quando la diagnosi differenziale dalle altre atrofie riesce possibile, la esistenza di tale alterazione alla base della lingua può costituire un elemento diagnostico abbastanza probabile per ammettere una sifilide terziaria ignorata.

Fornaca

ACCADEMIA GIOENIA DI SCIENZE NATURALI IN CATANIA

Tornata del 18 decembre 1896

Presidente Sciuto Patti

(Nostro resoconto particolare)

Sulla tubercolosi in Catania. G. B. Ughetti (con la collaborazione dello studente G. Amore). Partendo dal principio che qualunque ricerca porti nuove contribuzioni alla conoscenza della tubercolosi sia del più alto interesse, l'oratore si è occupato in questo lavoro della statistica di questa malattia in Catania. Già alcuni anni fa aveva sostenuto, contrariamente all' opinione di qualche altro, che se la tisi tubercolare è molto frequente nei climi caldi della zona temperata, lo è però meno che nei climi freddi.

I dati statistici riguardanti Catania, che oggi l'oratore presenta esposti in tavole e diagrammi, confermano questo principio, giacchè dimostrano che se da un lato è la malattia che, anche in Catania, miete il maggior numero di vittime, dall'altro lato però permette a questa città di esser l' ultima in Italia per mortalità tubercolare.

Le iniezioni sottocongiuntivali di sublimato nelle irido-coroiditi infettive e simpatiche. G. Addario porta un contributo clinico alla cura delle irido-coroiditi simpatiche ed infettive mercè le iniezioni sotto-congiuntivali. Le sue osservazioni riguardano sei casi clinici, nel trattatamento dei quali ha escluso l'uso d'ogni altro rimedio, per meglio valutare l'azione del nuovo metodo curativo. La soluzione usata è stata quella di sublimato al 1|2-1 per mille.

L'oratore, non ostante il piccolo numero d'osservazioni viene alle seguenti conclusioni: a) l'oftalmia simpatica da irido-coroidite infettiva si arriva a scongiurare ogni qualvolta si tratta di fenomeni premonitori;

b) l'oftalmia simpatica in atto (dopo l'enucleazione dell' occhio simpatizzante) resiste molto, prima di risentire il beneficio delle iniezioni sotto congiuntivali. La parziale scomparsa degli essudati plastici, importa parziale repristinamento della vista;

c) le irido-coroiditi croniche infettive sono le più restie a risentire il beneficio delle iniezioni sotto-congiuntivali, e richiedono molte e ripetute iniezioni;

d) le irido-coroiditi acute infettive risentono immediatamente l'effetto della cura, e per ciò si dominano con facilità;

e) gli essudati plastici delle irido-coroiditi non scompaiono sotto l'influenza delle iniezioni, ma solamente diminuiscono alquanto se di data recente.

Sul ramo laterale del trigemino nei murenoidi. S. Calandruccio dopo aver riassunto e confermato le ricerche di Stannius sull'anguilla vulgaris, esamina tutti i murenoidi che ha potuto procurarsi a Catania. Nell' anguilla *vulgaris* trova l'esistenza delle congiunzioni del tronco ventrale coi rami ventrali (anteriori) dei nervi spinali, come pure l'esistenza delle ramificazioni alla pinna anale, già supposte dallo Stannius, ma sfuggitegli per la loro grande delicatezza.

Scopre nell' anguilla *vulgaris* ed in tutti gli altri murenoidi da lui esaminati, il ramo dorsale submediano del tronco laterale del decimo paio dei nervi cranici.

Asserisce, infine, con tutta sicurezza che il ramo laterale del quinto, esistente nell' anguilla *vulgaris*, manca totalmente in tutti gli altri murenoidi esaminati.

Azione cronica del selenio. O. Modica, dopo avere studiato con molteplici esperienze gli effetti dell'azione cronica dell' acido selenioso sulla nutrizione e sullo sviluppo dei conigli giovani, nonchè sul sangue e sulle ossa, viene alle seguenti conclusioni:

1.° L'acido selenioso, somministrato sotto forma di selenito di sodio in dosi piccolissime e ripetute (gr. 0,0002 per iniezione ipod., gr. 0,008 per bocca) produce dimagramento nei conigli adulti. Per dosi maggiori (gr. 0,0005 per iniezione ipod., gr. 0,001-0,006 per bocca), al dimagramento segue la morte;

2.° Somministrato per 30-40 giorni a giovani conigli, financo in quantità piccolissime (1|100—1|5 di mm.gr.), ostacola lo sviluppo regolare del loro organismo;

3.° L'ostacolo allo sviluppo dell'organismo giovane è in ragione diretta della dose somministrata, essendo di poca entità per le dosi giornaliere di 1|100—1|50 di mmgr. e notevole per le dosi maggiori (1|5—1|2 mg.);

4.° Sospesa la somministrazione dell' acido selenioso, l'organismo giovane non è più capace di ripigliare il suo sviluppo regolare, il peso corporeo aumenta poco o niente, anzi talvolta diminuisce;

5.° L'organismo non acquista alcuna abitudine al selenio;

6.° A dosi piccole e ripetute produce sul sangue una diminuzione della quantità dei globuli rossi e dell'emoglobina.

Questi fatti sono tanto più accentuati per quanto maggiori sono le dosi adoperate;

7.° Le ossa lunghe dei conigli giovani crescono meno del normale in tutte le loro dimensioni, e sono più leggiere. Per le dosi relativamente grandi $\left(\frac{1\cdot3}{10} \text{ a } \frac{1}{5} - \frac{1}{2}\right)$ le pareti della loro diafisi divengono sottili e fragili, ed il canale midollare molto ampio;

8.° L'azione cronica del selenio non si può paragonare a quella dell'arsenico.

Azione del selenio sul ricambio materiale. O. Modica dallo studio dell'azione dell'acido selenioso sul ricambio materiale, è indotto a concludere che esso accelera il detto ricambio; in effetti mentre da un canto si mantiene costante l'alimentazione e diminuisce un po' l'assimilazione da parte dell'intestino, dall'altro canto aumenta notevolmente l'eliminazione dell'azoto, del solfo, del fosforo e del cloro con le urine, nonchè quella del-l'CO^2 nell'aria espirata.

Questa maggiore distruzione che subisce l'albumina del corpo sotto l'azione dell'acido selenioso, devesi alle cattive condizioni di nutrizione in cui vengono a trovarsi i tessuti, sia per le alterazioni del sangue (diminuzione dell'emoglobina e dei globuli rossi, difficoltata disossidazione), sia per le alterazioni che deve indurre nella molecola albumina il contatto diretto del veleno.

Dott. *Gaetano Cutore*

SOCIETÀ DI CHIRURGIA DI PARIGI

Tornata del 13 gennajo 1897.

Presidente MONOD.

Il cancro del fegato dal punto di vista chirurgico. Routier riferisce un'osservazione per dimostrare, come molte volte la diagnosi di cancro del fegato sia difficile.

Si trattava di una donna dell'età di 50 anni, le cui sofferenze risalivano ad un anno (si era nel 1891). Presentava un tumore sul margine anteriore del fegato.

La diagnosi era dubbia, se si trattasse di un cancro del fegato, ovvero di un tumore della vescichetta biliare.

Con una puntura esplorativa, si estrasse del pus. Quindi fu fatta diagnosi di ciste idatidea suppurata.

Fu allora collocato un grosso drenaggio, pel quale veniva del materiale grigiastro. Dopo alquanti giorni si manifestò febbre.

In febbrajo 1891, si fece una laparotomia, con la quale si cadde in saccoccia afflosciata, contenente detriti somiglianti ad avanzi di idatidi.

L'operata morì dopo qualche giorno dall'operazione e l'autopsia mostrò, che si trattava di cancro del fegato (epitelioma con noduli multipli).

Dunque, col drenaggio si cadde in un nodulo canceroso modificato da sembrare una ciste suppurata.

Questi osservò, nel 1893, una inferma in età avanzata, cachettica, affetta da tumore voluminoso e doloroso del fegato, e febbre. Si aveano in questo caso alcuni segni di ascesso epatico, però per altri sintomi, fu posata la diagnosi di cancro probabilmente del fegato.

Fu consigliato l'intervento chirurgico, che venne accettato.

Fu praticata la laparotomia laterale, e una puntura nella massa del tumore. Da quest'ultima venne fuori del pus e materiale rammollito.

All'esame istologico, furono riscontrate cellule epiteliali degenerate tipiche.

Dunque, in questo caso, come in quello di Routier, si trattava di cancro del fegato, con nodulo degenerato, puriforme, voluminoso, da essere confuso con un ascesso del fegato.

Ricard.—L'intervento chirurgico nei tumori maligni del fegato è stato portato alla società di chirurgia, da Segond, a proposito di un caso dallo stesso osservato.

In questa occasione, Terrier parlò di un procedimento di sutura intra-epatica, processo di un chirurgo russo, che permette l'asportazione di tumori epatici, senza perdita apprezzabile di sangue. Il suo allievo Auvray, ci ha comunicato il risultato dell'interessante metodo.

L'emorragia, infatti, è il dato più importante che si riscontri nell'estirpazione dei tumori maligni del fegato.

Il nuovo processo, perfezionato, può permettere l'ablazione dei tumori epatici non vascolari, mentre in quelli vascolari, si può avere la morte del malato sul tavolo d'operazione.

L'oratore ha osservato un caso di questo genere; si trattava di una donna dell'età di 32 anni circa, affetta da un tumore epigastrico grosso quanto la testa di un feto, a superficie regolare, fluttuante, mobile coi movimenti del diaframma, indolente. La diagnosi si fu di ciste idatidea del fegato.

Venne fatta una puntura esplorativa, e questo fu negativa.

Si praticò la laparotomia, e dopo il taglio, tosto apparve il tumore. Però, invece di riscontrare l'inviluppo della ciste venne osservato, che la superficie era di colorito epatico leggiermente violaceo.

Nel punto più culminante del tumore, si praticò una puntura col tre-quarti di Potain, dalla quale venne fuori un grosso getto di sangua nero, come se la puntura fosse caduta su di un grosso vaso venoso; lo stesso tre-quarti, ritraendolo di qualche centimetro, fu introdotto in un'altra direzione, e il risultato si fu identico. Estratto quindi il tre-quarti, dall'orificio venne sangue in abbondanza, che dovette arrestarsi con la sutura di Lembert; ma anche i fori prodotti dall'ago, davano molto sangue, che cessò e col termo-cauterio e con la compressione fatta per più di 20 minuti.

La parete addominale quindi fu chiusa con punti di sutura che vennero tolti dopo 10 giorni. L'infermo dopo sei settimane si credette guarito, però poco dopo, il volume del tumore aumentò notevolmente con dolore intenso, gli arti inferiori si fecero edematosi, la cachessia si accentuò notevolmente, e l'infermo dopo 4 mesi dalla laparotomia se ne moriva.

L'autopsia non fu permessa dai parenti, però la rapida evoluzione, la fine, non lasciano alcun dubbio sulla natura maligna della malattia epatica, e che si trattava di sarcoma vascolare.

Tumore del cervello.— Broca riferisce sopra una comunicazione fatta da Barrette. Un uomo di 27 anni fu ricoverato all'ospedale di Caen, affetto da tumore della regione parietale. Il tumore era molto vascolarizzato. Inoltre presentava i sintomi di tumore cerebrale, con disturbi oculari.

Barrette fece diagnosi di tumore cerebrale impiantato sul cuneo.

Inoltre, ammise l'ipotesi, si potesse trattare di un fungo della dura madre, che avea usurato l'osso, specie che avea dolori acutissimi.

Barrette pensò intervenire, chirurgicamente, però dopo la prima incisione avvenne tale una emorragia, che per frenarla dovette ricorrere allo zaffamento.

L'indomani dell'operazione il malato morì.

All'autopsia, fu riscontrata, una voluminosa vena attraversante il cranio.

Non fu trovato il fungo della dura, invece un voluminoso tumore dell'encefalo, che occupava la punta del lobo occipitale e il cuneo.

Chirurgia della tubercolosi renale. Tuffier comunica dei casi di tubercolosi renale.

I casi operati furono 15, e la tubercolosi renale fu frequente.

Le indicazioni dell'operazione sono in numero di tre, cioè: l'ematuria, i dolori, l'infezione.

Per l'ematuria occorre l'intervento quando questa s' impone.

Tuffier ha eseguito l'operazione per l'ematuria 2 volte.

Per i fortissimi dolori egli operò in un caso, in cui le coliche nefritiche erano intense, progressivamente crescenti, facendo la nefrectomia, e lo infermo guarì.

In un altro caso, con fortissimi dolori, che affliggevano una ragazza, ed in cui furono trovati nelle urine dei bacilli di Koch, venne praticata la nefrotomia lombare.

Il rene conteneva numerosi ascessi freddi.

L'ultima indicazione, quella per infezione o intossicazione, avviene nei casi di pielonefrite acuta o cronica.

Tuffier, per queste affezioni è intervenuto 9 volte, cioè: 5 volte con la nefrotomia, 2 volte con la nefrectomia secondaria e 2 volte con la nefrectomia primitiva.

Restringimento traumatico tardivo dell'uretra. Bazy. E' classico il motto: che i restringimenti traumatici dell'uretra sono sempre precoci.

Bazy, in un infermo che si era fratturato il bacino 40 anni prima di comparire la infermità, osservò un restringimento valido dell'uretra membranosa, causato soltanto da quel trauma.

Routier ha visto un infermo con restringimento uretrale traumatico comparso 7 anni dopo il traumatismo.

Bazy presenta un pezzo di tessuto polmonare necrosato estratto lo stesso giorno (pneumotomia). Il lembetto polmonale pesa 32 grammi.

Michaux presenta una mammella grandemente ipertrofica, del peso di 18 libbre e mezza, che conteneva molto liquido.

Pique presenta un ammalato che era affetto da vasta ulcerazione al braccio, diagnosticata per sarcoma ulcerato, invece si trattava di una ulcerazione sifilitica che guarì dopo 8 iniezioni di calomelano.

Vajana

LE CLINICHE FRANCESI

—

Ospedale della Carità di Parigi

(Prof. Potain)

Gli edemi nervosi ed artritici.

L'influenza del sistema nervoso sulla produzione dell'edema è un fatto conosciuto da lungo tempo che merita sempre di richiamarvi l'attenzione.

Vi presento una giovanetta, della età di 17 anni, ricevuta in Clinica per tubercolosi polmonare, la quale presenta un edema notevole agli arti inferiori. Questo edema è apparso la prima volta tre settimane addietro e dopo essere scomparso, si è mostrato a più riprese, senza alcuna regolarità.

L'inferma non ha alcuna affezione al cuore, nè presenta fatti d'alterazione renale. Benchè sia tubercolotica e cloro-anemica, l'affezione polmonare è così lieve che non si può invocare la cachessia per spiegare l'edema. L'ipotesi più naturale fa pensare ad un edema nervoso ovvero reumatico.

Ranvier ha mostrato per il primo l'influenza che hanno i nervi nella patogenesi degli edemi provocati da un ostacolo alla circolazione venosa. La legatura della vena femorale, nel caso che esista un collaterale per il ristabilirsi della circolazione, non determina l'edema se non quando si è sezionato il nervo sciatico.

Ugualmente è noto l'edema che si sviluppa in determinate alterazioni del rene. La distribuzione dell'edema nella nefrite traumatica ne è una prova evidente. Io ricordo un certo numero di osservazioni riguardanti alcuni casi di edema unilaterale accompagnato da albuminuria consecutiva ad una contusione del rene. La localizzazione dell'edema dal lato in cui esiste la lesione renale non può spiegarsi che per l'intervento del sistema nervoso, il quale si distribuisce simmetricamente in ciascuna parte del corpo. Se abitualmente l'edema è bilaterale, ciò dipende dal fatto che i due reni sono lesi nello stesso tempo. Anche l'anasarca che compare bruscamente dopo la impressione del freddo, non può spiegarsi altrimenti che ammettendo dei disturbi nell'innervazione vaso-motrice.

L'anatomia patologica ha dimostrato l'esistenza di lesioni nei nervi i quali si distribuiscono agli arti edematosi. Klippel, in quasi tutti i casi

che ha esaminato, ha potuto constatare oltre ad una infiltrazione della guaina dei nervi e ad una vascolarizzazione più accentuata, anche delle lesioni nella mielina, e certe volte financo la scomparsa del cilindrasse.

Queste alterazioni esistono in tutte le varietà di edemi, sia che essi dipendano da una malattia del cuore ovvero da un'affezione renale o da uno stato cachettico.

L' esperimento e l'osservazione clinica hanno portato nuova luce sulla questione.

Lessachew, provocando con la introduzione di un setone, un' irritazione prolungata del nervo sciatico, ha constatato la comparsa di un' infiltrazione edematosa nell'arto corrispondente. Mougeot ha riferito recentemente un certo numero di osservazioni di edema consecutivo a contusioni od a ferite dei reni, e d'altra parte è noto come la nevralgia facciale possa accompagnarsi ad edema e la nevralgia cervico-brachiale possa provocare anche un edema dell'arto superiore (Stoffeln). L'edema consecutivo ad una lesione del midollo spinale, non è così costante come quello che si determina in seguito ad un'affezione dei nervi periferici. Si sono constatati gli edemi nelle paraplegie, nelle paralisi infantili, nelle siringomielie, nel morbo di Parkinson, nella tabe. Mathieu e Weil hanno particolarmente richiamato l'attenzione sull'edema dei tabetici, il quale spesso è consecutivo ai dolori folgoranti e si localizza in punti corrispondenti.

Anche le affezioni del cervello possono determinare l'edema. L' edema degli arti paralizzati negli emiplegici per emorragia o rammollimento cerebrale, è ben conosciuto. Vulpian ne ha distinto due varietà: l'edema precoce che sopravviene al secondo o sesto giorno, ed è caldo e rosso, e l'edema tardivo, il quale è bianco, freddo e più o meno duro.

Ugualmente è stato osservato l'edema in alcune nevrosi, come l'isterismo e la neurastenia.

Charcot e Guinon hanno per i primi descritto l' edema bleu delle isteriche. Questo edema, che può aver sede alle mani, ai piedi e rimontare fino alle cosce, è persistente o mobile, sopravviene e scompare spesso senza alcuna causa apprezzabile e si accompagna o non ad anestesia, paralisi o contrattura.

L' edema dell' isteriche qualche volta è parossistico. Gybriewier ha pubblicato l'osservazione di una giovinetta di 17 anni, la quale fu colpita tutto ad un tratto da un edema duro, indolente, alle volte pallido, alle volte rosso o violaceo, degli avambracci e delle mani; Ranke, in una donna di 88 anni, ha osservato pure degli edemi disseminati in diverse parti del corpo, sopratutto al collo, alla nuca, agli avambracci.

Gli edemi d' origine nervosa, che sopravvengono in condizioni multiple, sono quasi sempre determinati da cause occasionali le quali possono essere diverse.

Spesso l' edema si presenta durante il corso di una malattia acuta, ma anche una viva emozione, una affezione ovarica, la mestruazione, possono essere considerate come cause occasionali.

In tutte le condizioni predisponenti all' edema, l' artritismo occupa il primo posto. La maggior parte degli individui i quali presentano degli edemi nervosi, sono artritici o reumatici.

Ma la diatesi artritica può esser per sè stessa causa di edema. Kirmisson e Guyon hanno descritto col nome di pseudo-flemmone, un edema congestivo il quale si distingue dal vero flemmone per il suo carattere diffuso, la sua consistenza sopratutto uniforme e l' assenza di suppurazione. Questa forma è rara; ben più sovente negli individui artritici si presentano degli edemi diffusi, molli od elastici, mobili e fugaci.

Alle volte l' edema può essere limitato, sotto forma di piccoli tumori indolenti, aventi sede in differenti punti i quali sono stati descritti col nome di pseudo-lipomi.

L' impressione del freddo, sopratutto del freddo-umido, ha un'influenza grandissima nella manifestazione degli edemi artritici.

L' esempio riportato da Negel è uno dei più classici. Una donna, della età di 40 anni, fu colpita, immediatamente dopo un bagno freddo, da un edema generalizzato; questo edema più tardi si localizzò soltanto nei punti che sono più in contatto con l'aria fredda (naso, orecchi, mani) e poteva essere determinato in altre sedi col contatto di un corpo freddo.

Da tutto ciò appare ad evidenza quale sia l' importanza della edema nervoso ed artritico per stabilire una prognosi esatta. Mentre l' edema nervoso ed artritico è di un prognostico relativamente benigno, quello consecutivo ad un' affezione cardiaca o renale, implica sempre una certa gravezza.

La nostr inferma è manifestamente artritica; nello stesso tempo che apparisce l' edema, essa soffre di dolori alle giunture e nella continuità degli arti, senza localizzazione ben netta e senza febbre. Si può quindi considerarla come affetta da edema reumatico poco intenso, fugace, in rapporto alla benignità del reumatismo concomitante (*Le Bulletin médical*, n. 3, 1897).

Bentivegna

NOTIZIE

Premio a Behring

Al prof. C. Behring, che scoperse il siero antidifterico, l'Università di Würzburg conferì un premio di mille marchi ed una medaglia fatta coniare appositamente.

Onorificenza

Il prof. Golgi, per le sue ricerche biologiche, fu nominato recentemente socio nazionale della Società italiana delle scienze (detta dei XL) e membro onorario corrispondente al posto di Maurizio Schiff presso la *Neurological Society of London*.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

QUESTIONI TERAPICHE DEL GIORNO

—

Thomas Jonnesco. — Resezione totale e bilaterale del simpatico cervicale per la cura della malattia di Basedow e dell'epilessia.

L'autore fu indotto a fare la resezione totale bilaterale del simpatico cervicale per la frequenza di lesioni in quest' ultimo nel morbo di Basedow e nell' epilessia. Riguardo all' epilessia è stata tentata questa operazione da Kümmel, Bogdanik, v. Jaksch, Jaboulay e con migliori risultati da Alexander.

Contro il morbo di Basedow fu sezionato il simpatico cervicale nell'anno 1896 da Jaboulay in un caso, con risultato soddisfacente.

I casi operati dall'autore ammontano a 9, di cui 2 di morbo di Basedow, 3 di epilessia genuina, 1 di corea e di istero-epilessia, 1 di tumore cerebrale con accessi epilettiformi, 1 di isterismo ed 1 di paralisi progressiva.

Il risultato dell'operazione è stato il seguente nei diversi casi: nei due casi di morbo di Basedow ottenne la scomparsa dell' esoftalmo e la diminuzione del gozzo; la tachicardia scomparve in un solo dei due casi; nei tre casi di epilessia genuina il miglioramento fu evidente, poichè nessuno degli ammalati ebbe più convulsioni epilettiche e soltanto uno tra essi continuò ad avere leggieri, rari e passeggieri accessi di vertigine; negli altri casi non si ottenne alcun risultato.

L'autore esegue l'operazione nel seguente modo: inizia il taglio della pelle al margine posteriore del processo mastoideo e lo prolunga, seguendo il margine posteriore del m. sterno-cleido-mastoideo, sino alla clavicola; quindi taglia il pellicciaio, la vena giugulare esterna dopo averla legata ed i rami del plesso cervicale superficiale.

Denudato poi il margine posteriore dello sterno-cleido-mastoideo, contrariamente a ciò che ne pensa Alexander, tagliando i rami del plesso cervicale superficiale ed il ramo esterno del nervo spinale, il che non reca alcun nocumento. Divide, poi, con la sonda scanalata, seguendo la linea segnata dal margine posteriore dello sterno-cleido-mastoideo, il forte connettivo esistente in questa regione, porta all'ingiù o taglia l'omo-joideo e con uncini divarica i margini della ferita.

Nella parte media del taglio cerca il simpatico, che spesso trovasi nella parete posteriore della guaina dei vasi cervicali; lacera con la sonda questa guaina e così trova il simpatico che è posto in intimo rapporto con la vena giugulare interna ed all' infuori col nervo vago. Ricercato nel modo suddetto e trovato il simpatico, è agevole asportare il ganglio cervicale superiore, il medio, se esso esiste, e l'inferiore. L'asportazione dei gangli era eseguita dall'autore con una forbice ottusa, curvata in modo speciale ed atta a tagliare contemporaneamente i rami afferenti ed efferenti.

L'autore viene alle seguenti conclusioni:

1° la resezione totale e bilaterale del simpatico cervicale non causa disturbi postumi;

2° questa operazione, quantunque non possa essere detta facile, può essere sempre tentata;

3° nel morbo di Basedow, in cui i disturbi sembrano in gran parte provenire dal simpatico cervicale, è assolutamente indicata la resezione di questo nervo, completata anche dalla legatura dell'arteria vertebrale;

4° negli epilettici addimostrano tanto gli esperimenti fisiologici quanto l'osservazione di un accesso durante una emicraniotomia (Doyen), la presenza di un disturbo nella circolazione cerebrale, che coincide con l' accesso. I risultati soddisfacenti ottenuti anche da Alexander debbono invitare i chirurgi a proseguire su questa via, che conduce ad una cura più certa di questa malattia (*Centralblatt f. Chirurgie*, n. 2, 1897).

Scagliosi

Romme, Kroenig e Albu. — Sulle indicazioni del salasso.

Gli autori in due recenti lavori, sono concordi nel dichiarare che il salasso, pur non avendo una indicazione diretta sulla malattia, costituisce un intervento veramente meraviglioso in certi stati morbosi, ove, per il fatto di modalità clini-

che particolari, la vita dell' ammalato si trova momentaneamente minacciata in modo serio. Il danno momentaneo, che può avvenire nel cuore per una sottrazione di una certa quantità di sangue, è d'ordine meccanico, o di ordine chimico, se ne risulta un accumulo di sostanze tossiche. In questi due casi, il salasso resta un intervento puramente sintomatico, che non produce altro che la soppressione dell' ostacolo alla circolazione, anzicchè una disintossicazione del sangue, e che ha per risultato di creare un novello insieme di condizioni, che permettono allo organismo affaticato di rifarsi. Tra le affezioni, in cui il salasso trova più spesso le sue indicazioni, Kroenig cita la polmonite, in cui le condizioni possono essere tali, che i danni di ordine meccanico e quelli di ordine chimico, indicati più sopra, si trovano riuniti nel medesimo soggetto.

Difatti, in certe polmoniti franche, con essudato estesissimo, o ancora nelle polmoniti franche, complicate ad edema polmonale, il campo dell'ematosi essendo ristretto al minimo, il sangue si trova sopracaricato d' acido carbonico, e tanto più quanto maggiormente lo stato febbrile ha modificato la composizione normale ematica.

Ma oltre contro questo dànno, d'ordine chimico, lo pneumonico deve ancora lottare contro un danno di ordine meccanico, che risiede nel cuore destro; sotto l'influenza dell' aumento del lavoro che gli incombe per le condizioni che abbiamo accennate, il ventricolo destro finisce per stancarsi, si lascia distendere e comincia a lavorare male; invia adunque al cuore sinistro una quantità insufficiente di sangue, ed anche insufficientemente ossigenato, cioè più o meno improprio alla nutrizione degli organi e dello stesso cuore.

Così, a misura che il cuore s' indebolisce, la pressione aumenta nel sistema arterioso, il polso radiale, fino allora forte e pieno, diventa, ad un dato momento, piccolo, molle, depressibile.

In queste condizioni di cose, l'indicazione terapeutica è di sollevare lo stato del cuore destro e di moderare la circolazione; gli eccitanti e i tonici del cuore (canfora, alcool, digitale), rispondono alla prima indicazione: gli antipiretici e i bagni, alla seconda.

Difatti, quando ai primi segni dell'insufficienza funzionale del cuore destro, si interviene al momento opportuno, in modo energico, con la cura medicamentosa, l'equilibrio può essere ristabilito, però se la cura medicamentosa riesce nel massimo numero dei casi, vi sono degli altri in cui i farmachi sono impotenti a sollevare le contrazioni del cuore; è in questi casi, secondo Kroenig, che il salasso costituisce il solo intervento, che possa ancora salvare l' ammalato; in queste condizioni, l'effetto della sottrazione di una certa quantità di sangue, che scarica il cuore destro e ne facilita il lavoro, è meraviglioso. Kroenig ha visto dei casi nei quali, durante il tempo che il sangue colava ancora, la cianosi si attenuava, la dispnea diminuiva e il polso diveniva molle.

Albu è ugualmente partigiano del salasso nella pneumonite, e va più oltre; egli ritiene che, nelle condizioni accennate di sopra, è dannoso aspettare l'uso degli eccitanti e dei tonici del cuore; bisogna direttamente ricorrere al salasso; subito che si constatino i segni certi della debolezza cardiaca e dell'edema polmonale.

Albu preconizza anche il salasso negli individui giovani, vigorosi, sanguigni, in cui la pneumonite è estesissima, con febbre alta, delirio, cianosi, dispnea progressiva, debolezza del polso.

Fra le altre affezioni acute dell' apparecchio respiratorio, che possono realizzare le condizioni di certe pneumoniti e che, di conseguenza, possono sopportare il salasso, Albu cita la bronchite capillare diffusa, che si osserva frequentemente nell'influenza e lo pneumotorace con spostamento considerevole del cuore e stasi venosa secondaria.

Secondo Kroenig, le condizioni, che si trovano realizzate in certe pneumoniti, e che richiedono il salasso, possono anche presentarsi in certe affezioni croniche del cuore e dei polmoni. Sia che si tratti di miocardite, di lesioni valvulari, di pericardite con essudati o aderenze, che impacciano la funzione del cuore, sia che si tratti di lesioni croniche dell' apparecchio respiratorio, avendo per risultato di creare degli ostacoli nel dominio delle azioni polmonali, il cuore, e in primo luogo il cuore destro, deve fornire un lavoro più considerevole che nello stato normale; ad un dato momento, si vede adunque apparire l' insufficienza funzionale della sezione destra.

Due eventualità possono allora prodursi: o il cuore diviene gradatamente sempre meno sufficiente e i tonici del cuore non arrivano più a risvegliare la tonicità della fibra muscolare distesa, o bruscamente si manifestano i fenomeni cardiaci con cianosi estrema, piccolezza del polso, dispnea e morte, se non si interviene subito.

In queste due condizioni K r o e n i g ha visto il salasso scongiurare rapidamente un danno gravissimo, e ricondurre l' infermo, almeno temporaneamente, alla salute e alla vita.

Il modo d'azione del salasso, in certi stati, secondo questo osservatore, è assai difficile a conoscersi; la spiegazione che si presenta naturale è quella di una azione puramente meccanica: la sottrazione di una certa quantità di sangue rende il lavoro del cuore destro più facile e più efficace.

K r o e n i g e A l b u sono concordi nel preconizzare il salasso nella emorragia cerebrale; in questi casi esso ha per effetto di abbassare la tensione sanguigna, e di riparare agli inconvenienti dell' aumento della pressione intracranica.

Il salasso contro le intossicazioni del sangue è stato già preconizzato da M a l g a i g n e nell'avvelenamento per ossido di carbonio; K r o e n i g e A l b u lo praticano sistematicamente nella uremia a forma comatosa, ed hanno visto la sottrazione di sangue produrre quasi sempre la scomparsa rapida dello stato comatoso.

In certi casi di epilessia con attacchi subentranti (18 a 20 nelle 24 ore), A l b u ha visto sotto l'influenza del salasso, il numero degli attacchi scendere a tre al giorno.

Nella clorosi, specie in certi casi, K r o e n i g ha avuto buoni risultati dalle sottrazioni sanguigne (*La presse médicale*, n. 2, 1897).

Pollaci

LAVORI ORIGINALI

—

CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLE LESIONI VIOLENTE DEL MIDOLLO SPINALE.—SINDROME FENOMENICA DI BROWN-SÉQUARD,

pel dottor G i o v a n n i N i n n i, professore pareggiato di medicina operatoria nella R. Università di Napoli; Chirurgo ordinario nell'ospedale dei Pellegrini.

Fra i tanti feriti da me curati in Africa nella campagna 1895-96 quale Direttore dell' Ambulanza « Napoli » della Croce Rossa Italiana, ebbi l'onore di annoverarvi il giovane, valoroso e dotto Maggiore dell' 8° Battaglione indigeni Amadasi Cav. Luigi da Parma.

Egli fu ferito il 2 aprile nella battaglia di Mocram presso Kassala da un colpo d'arma da fuoco al petto.

Il 19 dello stesso mese dopo faticoso e trapazzoso viaggio di ben 12 giorni su di un *angareb* giunse a Cheren, dov'io prestava servizio e venne affidato alle mie cure.

Il suo stato era gravissimo.

Eccone la descrizione.

Ferita d'arma da fuoco passante al torace con forame d'entrata sulla linea ascellare anteriore destra in corrispondenza del 3° spazio intercostale, e con forame d'uscita alla regione sotto-spinosa sinistra sulla linea angolare della scapola, immediatamente sotto la spina.

Alla palpazione fremito toraco-vocale indebolito; alla percussione risonanza ottusa ed alla ascoltazione silenzio completo alla metà sinistra del torace dalla 4ª costa in giù.

Piccola zona di affievolimento del murmure vescicolare all'apice del polmone destro.

Leggiero prolasso del retto con gangrena esfoliativa della mucosa.

Accenno a piaghe di decubito alle regioni sacrale e grantrocanterica destra.

Paralisi completa di moto all'arto inferiore sinistro; paralisi della sensibilità termica, e paresi della dolorifica e della barica all' arto inferiore destro ed alla metà destra del tronco sino alla 4ª costa.

Sensibilità tattile integra, ed integro il senso muscolare e delle articolazioni ai due lati.

Riflesso rotuleo a sinistra più accentuato.

Frequenti contratture dolorose ad ambo gli arti inferiori, massime al sinistro.

Cintura dolorosa al torace.

Al momento dell'osservazione temperatura 38°7, polsi 96, respirazioni 40 al minuto.

Ed il signor maggiore raccontava, che colpito ebbe fulmineamente la sensazione come se la metà inferiore del corpo si fosse staccata dal resto dell'organismo e cadde di sella.

Trasportato a Kassala si constatò la paralisi dell' arto inferiore sinistro e la anestesia del destro.

Vi furono sputi striati di sangue per parecchi giorni con leggiero movimento febbrile.

Si ebbe coprostasi ostinata, tanto che solo in seguito ad un forte purgante defecò la prima volta dopo 14 giorni dal ferimento, emettendo calcoli fecali duri e voluminosi da produrre prolasso del retto.

Mai disturbi nell'urinazione.

Per la narrazione, quindi, fatta dal ferito, per la topografia del tragitto seguito dal proiettile e pel quadro fenomenico stabilitosi, feci la seguente diagnosi:

penetrazione del proiettile nella cavità toracica destra a traverso il 3° spazio intercostale; lesione dell' apice del polmone destro con consecutivo versamento pleurico; frattura a forame del corpo della 3ª vertebra dorsale con consecutiva compressione o lacerazione della metà sinistra del midollo spinale; frattura della scapola sinistra; irritazione spinale.

Di vero i forami di entrata e di uscita del

proiettile eran posti su di una linea retta, quasi orizzontale, condotta da destra a sinistra e d'avanti indietro, in guisa che esso proiettile ha dovuto senza dubbio attraversare il lobo superiore del polmone destro, perforare a sghembo il corpo della 3ª vertebra dorsale, passare per entro il 3º spazio intercostale sfiorando le apofisi trasverse della 3ª e 4ª vertebra ed uscire nella fossa sottospinosa sinistra fratturando la scapola, organi e tessuti, che l'anatomia topografica insegna di trovarsi sulla via percorsa dal proiettile.

Che vi sia stata infatti penetrazione nella cavità toracica destra e lesione del polmone lo dimostrano ad evidenza, gli sputi striati di sangue in primo tempo; il versamento pleurico e l'affievolimento del murmure vescicolare all'apice del polmone destro.

Che sia stata poi interessata la metà sinistra del midollo spinale, lo dimostra anche ad evidenza la sindrome fenomenica di Brown-Séquard susseguita.

Solo resta a definire il carattere della lesione. Si è avuto, cioè, scontinuazione della metà sinistra del midollo spinale, sia per opera del proiettile sia per opera delle schegge ossee della frattura del corpo della 3ª vertebra; ovvero semplice compressione per la dislocazione dei frammenti della frattura nel canale vertebrale, e per lo stravaso sanguigno, che accompagna ogni focolaio di frattura?

In primo tempo non vi erano dati sufficienti per ammettere l'una piuttosto che l'altra lesione, nè parmi che il decorso della malattia abbia portato novelli elementi, che deponessero in un modo assoluto per una delle due diagnosi.

Ed il decorso è stato il seguente:

dopo pochi giorni di riposo i fenomeni d'irritazione spinale (crampi agli arti inferiori) cessarono e la febbre rimise di un grado.

Alla regione sacrale destra, in capo a sette od otto giorni si determinò una vasta e profonda piaga da decubito non ostanti tutte le cautele prese per scongiurarla. Alla regione gran-trocanterica destra la piaga fu invece limitata e superficiale.

I forami di entrata e di uscita cicatrizzarono senza alcuna complicanza in capo ad un mese circa.

Dopo circa un mese s' incominciarono a notare piccoli movimenti volontari nelle dita del piede sinistro, seguiti progressivamente da quelli della gamba e della coscia in guisa che il 13 maggio il signor maggiore poté scrivermi questa lettera.

« Carissimo professore,
« i primi passi! Or ora sono andato dal letto
« alla sedia col solo appoggio dei soldati. La
« gamba faceva dei piccoli passi. Glielo scrivo
« subito, perchè El.a, che mi vuol bene e che
« mi cura con affetto fraterno, parteciperà alla
« mia contentezza ».

Al 1º giugno, quando lasciai l'infermo per dover fare ritorno in Italia, la piaga di decubito al sacro era in via di guarigione, il versamento pleurico quasi del tutto riassorbito, i movimenti dell'arto-inferiore sinistro di molto migliorati, in modo da permettere al signor maggiore di dare pochi passi con l'appoggio del bastone.

I fatti però della sensibilità termica, dolorifica e barica della metà destra del corpo, dalla 4ª costa in giù, restarono inalterati.

Persisteva la sensazione di cintura dolorosa al torace.

Le condizioni generali erano soddisfacenti.

In quanto alla cura mi limitavo soltanto a mantenere detersa ed asettica la piaga al sacro, a combattere la coprostasi ostinata, ed a fare delle correnti elettriche indotte con una piccola macchina Spaner potuta aver in Africa e del massaggio all'arto paralizzato.

Rividi qui in Napoli il maggiore di ritorno dall' Africa il 22 luglio con la piaga da decubito al sacro del tutto cicatrizzata, col versamento pleurico affatto scomparso, e con la paralisi di moto all'arto sinistro inferiore tanto migliorata da permettergli di camminare e salire le scale col semplice aiuto di un bastoncino.

I disordini delle sensibilità erano restati pressochè stazionari. Solo alla paralisi completa del senso termico alla metà di giugno era seguito il pervertimento di detta sensibilità, giacchè al contatto di un corpo caldo si aveva sensazione di freddo e viceversa, e questo specialmente alla regione esterna della coscia ed interna della gamba.

In tutto il mese di agosto l' Amadasi fu ad Acqui sottoposto alla cura di quei fanghi, della doccia scozzese e del massaggio.

Ne ebbe leggiero vantaggio per le sensibilità, ed uno più sensibile per il moto.

In settembre, mentre era a Parma, sotto le cura del prof. Riva, cioè correnti elettriche costanti e faradiche alternate, massaggio, movimenti contrastati, ecc., ad entrambe le articolazioni del ginocchio si determinarono fenomeni di infiammazione delle sierose con discreto versamento e forte rumore di sfregamento delle superficie articolari.

Dippiù s' incominciò a notare una differenza notevole di temperatura tra i due arti inferiori, essendo molto più caldo il destro del sinistro.

Ed ora le condizioni dell' infermo sono le seguenti, e le devo alla gentilezza del dott. Vecchi, assistente del prof. Riva.

Lo stato generale in ottime condizioni, compiendosi fisiologicamente le funzioni, degli appa-

rati della respirazione della circolazione, della digestione e dell'urinazione.

Moto. — La paralisi di moto dell'arto inferiore sinistro è quasi del tutto scomparsa I movimenti però rispetto a quelli dell' arto inferiore destro sono un pò più tardi, limitati o deboli.

Riflessi. — Mancano i plantari ad ambo i lati; il cremasterico manca a sinistra ed è poco sensibile a destra; quello del quadricipite manca a destra, è squisitissimo invece a sinistra

Il clono del piede, poco squisito ad ambo i lati, quello del ginocchio, più accentuato a sinistra.

Sensibilità. — La tattile è perfetta ai due lati.

Vi è paresi della dolorifica all'arto inferiore destro ed alla metà destra del tronco, sino alla 4ª costa: a sinistra invece in tali regioni vi è iperestesia limitata superiormente da una zona anestesica a livello della 3ª e 4ª costa, proprio in corrispondenza della lesione del midollo spinale.

Al pervertimento del senso termico all' arto inferiore destro ed alla metà destra del tronco sino alla 4ª costa, è succeduta ipoestesia in modo che le percezioni del caldo e del freddo sono un po' ritardate ed alle volte incerte.

La sensibilità barica è abbastanza ancora depressa a destra in guisa da non valutarsi bene la differenza dei pesi.

Il senso muscolare e delle articolazioni è perfetto ai due lati.

Sensibilità elettrica.—Sui muscoli della regione anteriore della gamba a 14 elementi Stöhrer la contrazione di chiusura del catode è molto più debole a sinistra; la contrazione però avviene secondo la legge normale.

Anche a 30 elementi Stöhrer poi mancano ai due lati le contrazioni di apertura.

In generale le contrazioni avvengono secondo le leggi normali, solo sono un po' diminuite a sinistra.

Mettendo il reoforo sul nervo peroneo alla chiusura, si ha molto più accentuata contrazione a sinistra che a destra.

Nutrizione. — Nell'arto inferiore sinistro vi è un leggiero grado di ipotrofia, giacchè la gamba sinistra a 10 centimetri al disotto del margine inferiore della rotula misura 2 centimetri meno della destra, ed a 15 centimetri in sopra del margine superiore della rotula la coscia sinistra misura 4 $^1/_2$ centimetri meno della destra.

Notevole, che tale ipotrofia si è resa più sensibile in questi ultimi giorni.

Temperatura. — L'arto inferiore sinistro è più freddo del destro: alla coscia la differenza è di un grado per raggiungere gradatamente i 10°C. ai piedi, giacchè a destra si eleva a 32°C. ed a sinistra a 22°C.

Articolazioni. — Nell' articolazione del ginocchio sinistro è scomparso il versamento; nel destro ve n'è un residuo. Persiste ad ambo i lati il rumore di sfregamento.

Anche dal decorso, quindi, e dalla sindrome fenomenica tutt' ora in atto, può affermarsi siasi trattato di lesione unilaterale sinistra del midollo spinale all'altezza della 3ª vertebra dorsale, ma non può stabilirsi in che detta lesione sia consistita.

Infatti dal miglioramento notevole, massime nella paralisi di moto non si può in un modo assoluto inferire siasi trattato di semplice compressione; imperocchè se è vero da una parte, che si potrebbe spiegare il miglioramento con la mancata compressione e pel riassorbimento dell'ematoma e per la riduzione del callo osseo, è vero altresì che clinicamente e sperimentalmente si è dimostrato, che anche dopo le scontinuità del midollo spinale si sono veduti repristinare più o meno sollecitamente il moto e le sensibilità negli arti paralizzati.

Epperò a me pare non si possano fare all'uopo che delle semplici induzioni, e la mia è quella che vi sia stata leggiera lacerazione nella metà sinistra del midollo spinale, e notevole compressione da parte dei frammenti ossei e dello stravaso sanguigno.

La sindrome fenomenica di Brown-Séquard ha poi presentato nel caso in esame cinque rare anomalie:

1.° La nessuna alterazione, neppure in primo tempo, nell'apparato urinario, mentre quasi sempre sogliono avverarsi manifesti disordini nell' emissione dell' urina, in ispecie nei casi acuti di origine traumatica, come completa ritenzione ovvero completa incontinenza;

2.° La integrità del senso muscolare nell'arto paralizzato, mentre d' ordinario manca, il che starebbe contro l' ipotesi di Brown-Séquard secondo la quale le fibre destinate alla sensibilità muscolare oppostamente a tutte le fibre sensitive decorrono nel midollo spinale senza incrociarsi a mo' delle fibre motrici;

3.° Lo sviluppo di un' affezione flogistica, nell'articolazione del ginocchio dell' arto paralizzato è tra i casi più rari (Vignés, Joffroy e Solmon); unico poi parmi si debba ritenere lo sviluppo di essa nell' articolazione del ginocchio dell' altro lato;

4.° In tutte le descrizioni della sindrome fenomenica di Brown-Séquard è fatto cenno alla paralisi vasomotoria, che suole aversi nello stesso lato della lesione spinale, e che si manifesta con elevazione di temperatura più o meno sensibile sino ad un grado. Ora, nel caso riferito, codesta paralisi è mancata, o almeno non vi era al 17° giorno dal ferimento quando visitai la prima fiata l' infermo;

5.° Talvolta, di preferenza nei casi in cui la malattia dura già da lungo tempo, si riscontra nel lato paralizzato una diminuzione di temperatura rispetto al lato anestesico; ma giammai credo fin' oggi sia stato constatato che tale diminuzione abbia raggiunto i 10° C. come nel maggiore Amadasi, giusto quando poi la paralisi di moto, essendo quasi del tutto scomparsa, l'infermo aveva ripreso le sue abituali occupazioni, e per conseguenza a spiegarla non si può neppure invocare l' inerzia diuturna dell' arto.

Notevole in ultimo il fatto, che nel lato opposto alla lesione midollare si è avuta paralisi completa della sensibilità termica, paresi della dolorifica e barica ed integrità della tattile a conferma del postulato fisiologico della specializzazione delle fibre sensitive, ed a sostegno dell'ipotesi anatomica della topografia diversa delle diverse fibre sensitive nel midollo spinale.

E qui finisco con un augurio! L'augurio che sia serbato nel pieno vigore delle forze fisiche all'esercito il giovane, dotto e valoroso ufficiale, già fregiato meritamente della medaglia al valore militare, Amadasi Cav. Luigi.

Augurio, che non potrà non attuarsi, avendo il suo fondamento nella certezza, che al repristinamento del moto seguirà senza fallo quello delle sensibilità a norma del precetto dato da Brown-Sèquard, che, cioè, nelle lesioni del midollo spinale il disordine della motilità si dissipa prima del disordine delle sensibilità, e nella costante osservazione clinica e sperimentale, che alle lesioni unilaterali del midollo spinale d' origine traumatica il più delle volte è seguita guarigione, completa *restitutio ad integrum*.

LE CLINICHE INGLESI

—

Clinica chirurgica di Londra (prof. Horsley)

Sulla chirurgia delle malattie spinali

Quest' oggi mi occuperò di alcune questioni relative alle malattie del midollo spinale, che richiedono una cura chirurgica.

E, prima di tutto, credo conveniente ricordarvi alcuni punti importanti sulle localizzazioni delle varie funzioni del midollo.

Le principali fra queste, possono ridursi alle seguenti : movimento, sensazione, rappresentazione dei riflessi viscerali e controllo vasomotorio; altre funzioni importanti sono: l'accelerazione del cuore, la dilatazione della pupilla e la regolarizzazione del calore.

Riguardo alla localizzazione dei movimenti, il dott. Ferrier ed il prof. Yeo prima, lo Sherrington e Risien Russell poi, esaminando i vari muscoli animati dalle varie radici nervose, hanno ottenuto importanti risultati positivi.

Non mi dilungo a parlarvi minutamente delle loro ricerche, ma vi rimando senz'altro alle pubblicazioni di questi autori.

Per mezzo di tali conoscenze, noi possiamo in clinica fare la diagnosi topografica di alcune lesioni del midollo.

Riguardo alla localizzazione della sensibilità, abbiamo per gli arti superiori, un mezzo facile per conoscere da quali nervi è animata una regione.

Basta dividere l' arto in due regioni radiale o preassiale ed ulnare o post-radiale ; nella prima la sensibilità è dovuta alle radici posteriori del 5°, del 6° e del 7° nervo cervicali, nella seconda alle radici del 7° e dell'8 cervicali e del 1° dorsale.

Si deve notare, però, che le sensazioni dolorose percorrono un tragitto differente da quello delle altre sensazioni, essendo che esse vengono trasmesse a traverso le porzioni centrali del midollo, come dimostrò sperimentalmente lo Schiff e come è stato provato nella siringomielia.

In quanto alla localizzazione nel midollo delle fibre nervose, che innervano i vari visceri, dobbiamo dire che le fibre, provenienti dalla regione dorsale, vanno al cuore ed ai polmoni, quelle provenienti dalla regione dorso-lombare innervano i visceri addominali.

Le fibre cardio-acceleratrici provengono dalle colonne laterali e passano per l' ottava radice cervicale e per la prima dorsale.

Le fibre pupillari, appartengono al secondo nervo dorsale.

La conoscenza della localizzazione delle fibre nervose dei visceri pelvici, e specialmente della vescica e del retto, ci aiuta ben poco nella diagnosi topografica, poichè esse sono molto lunghe e nel loro tragitto è facile aversi una lesione, la quale produca gli identici effetti di una alterazione del midollo stesso.

Ad ogni modo, dobbiamo rammentare che l'origine del terzo nervo lombare si trova in corrispondenza del margine superiore della lamina della dodicesima vertebra lombare e che il midollo finisce dopo una vertebra e mezza più in basso ; per ciò in questa porzione ristretta abbiamo il centro delle fibre che innervano gli organi addominali.

In quanto alle fibre regolarizzatrici del calore, io credo che esse abbiano dei centri nella corteccia della regione rolandica e che, passando a traverso il midollo, siano accumulate in maggior quantità in corrispondenza dell' ingrossamento cervicale, di guisa che una lesione di questa parte produce il massimo disturbo termico.

I casi più comuni, che richiedono l' opera del chirurgo, sono quelli in cui si hanno o delle lesioni traumatiche o delle carie delle vertebre, o dei tumori del midollo spinale ; i tumori della spina, comunemente non sono sottoposti ad alcun atto operatorio, perchè d' ordinario sono dei sarcomi, i quali si estendono al di sotto del periostio dell' osso, e, per essere estirpati, hanno bisogno della demolizione di un intiero segmento della colonna, la qual cosa è molto difficile.

Io credo conveniente distinguere le alterazioni del midollo spinale secondo la data della loro esistenza e la località, in cui esse si trovano.

Quest' ultima è meno importante, quantunque abbia un certo valore per spingere il chirurgo ad operare, ovvero ad astenersi da qualunque intervento.

Così, per esempio, se una lesione acuta colpisce la regione cervicale, allora conviene certamente di attendere, purchè non esista una prova certa di una continuata pressione sul midollo; lo stesso può dirsi per la regione dorsale, ma non per la lombare.

In questo caso conviene passare alla operazione, poichè da una parte essa è semplice, e siccome poi ordinariamente le radici nervose della coda equina sono incluse in una frattura e ben tosto subiscono delle alterazioni profonde degenerative, così è meglio toglierle quanto più presto è possibile.

Nei casi antichi di frattura della spina con paraplegia l' intervento chirurgico dipende dallo stato del midollo spinale.

Questo per la frattura delle vertebre, può venire lacerato o compresso in una intiera sezione od in un modo parziale, alcune volte, anche per una estensione molto ristretta.

Vi presento un caso di lesione profonda della spina, con frattura di un certo numero di lamine; le superiori hanno conservato la loro posizione, ma una di esse è spostata.

Il nostro paziente ha una lacerazione del lato destro del midollo spinale una irregolare emisezione prodotta dalla frattura.

In quanto alla compressione del midollo, esistono molte questioni importanti.

In tutti i casi di lesioni, abbiamo un certo grado di inspessimento nella regione compressa.

Ciò avviene specialmente nei casi di carie e questa condizione fu descritta da Mac-Ewen come compressione per tumore.

È necessario di togliere questo inspessimento nei casi di carie, non così nelle lesioni traumatiche, in cui è meno notevole e consiste semplicemente in poche adesioni.

Nelle compressioni permanenti, traumatiche, di vecchia data, dobbiamo, prima di tutto, indagare se il midollo spinale sia completamente distrutto o no.

Nei casi, in cui esiste qualche anchilosi, noi possiamo congetturare, dall' angolo della spina, il grado di distruzione del midollo e se esso sia completamente diviso in due parti o no.

Se, per esempio, poi vedete che la deformità per la frattura è estrema, allora è vostro còmpito di non intervenire.

Un altro fatto su cui richiamo la vostra attenzione è il seguente.

Alcune volte esiste una piccola lacerazione del tessuto nervoso, capace, però, di produrre un' emorragia nel midollo spinale.

Eccovi la fotografia di un caso, in cui si ebbe un trauma nella regione cervicale; voi vedete che si è prodotto soltanto un leggero grado di curvatura angolare, la quale ha prodotto una piccola depressione della midolla; la sua parte interna però fu distrutta dalla emorragia.

Questa ematomielia, nei casi di lesioni traumatiche, è della più grande importanza; fortunatamente abbiamo dei sintomi, che ci permettono di diagnosticarla, l'esistenza cioè della analgesia e l' atrofia muscolare.

L' ematomielia ha luogo quasi invariabilmente nella porzione grigia del midollo od in vicinanza di essa, e, per conseguenza, produce l' analgesia e l' anestesia della regione corrispondente, che possono ben calcolarsi nei casi di frattura, quando si sono dileguati i sintomi acuti.

S' intende che è inutile qualunque intervento, se si fa la diagnosi di divisione del midollo.

Oltre dei sintomi descritti, un segno importante per tale diagnosi è la presenza di alcuni disturbi vasomotori, consistenti in uno stato edematoso degli arti corrispondenti, prodotto appunto da ristagno della circolazione della linfa per paralisi vaso-matoria.

Veniamo ora a parlare dettagliatamente dei varî mezzi di cura delle lesioni della spina.

In linea generale, prima di passare ad un'operazione, noi ci serviamo, per un certo tempo, dei metodi classici della estensione e della fissazione.

Quando, però, abbiamo la certezza che qualche pezzo di osso faccia compressione sul midollo, o quando abbiamo dei giusti sospetti che esista una emorragia attorno al midollo, cosa veramente rara, dobbiamo, prima di ogni altro, intervenire cruentemente.

Se questo non ha luogo, conviene aspettare per un quattordici giorni.

L' operazione consiste in una semplice laminectomia; si badi, però, di togliere completamente tutte le porzioni di osso vicine alla parte offesa, in modo da lasciarla del tutto libera.

Se lasciate qualche pò di osso, fate necessariamente aumentare le adesioni e l'inspessimento peritecale.

Passiamo ora a considerare la carie delle ossa; voi tutti conoscete che si tratta, in questi casi, di una affezione tubercolare suppurativa del corpo delle vertebre e che essa produce paraplegia secondaria, per la semplice compressione del midollo.

È chiaro che la lesione del midollo spinale è secondaria; questo non viene colpito dal processo tubercolare, quantunque vi sia una notevole infiammazione peritecale.

Nella dura madre, frattanto, si sviluppa una pachimeningite locale, la quale può determinare l' occlusione dei vasi, per cui il midollo diviene sede di mielite, prodotta, appunto, da questo stato ischemico.

Vi sono tre stadi in questa condizione morbosa: l'inizio della malattia con la semplice compressione del midollo, la formazione di un ascesso ed infine la mielite.

In pratica, si dà una maggiore o minore importanza a questa affezione, secondo l' età del paziente; così essa è più dannosa al di là dei trenta anni, al di sotto di questa età si può ri-

correre più facilmente, e con maggior vantaggio, all' intervento chirurgico.

Un fatto da notare è questo, che alcune volte, quantunque si abbia una notevole deformazione angolare, pur non di meno non esiste paraplegia.

Ciò è dovuto al fatto che, tra le lamine e la midolla, esiste un certo spazio che per qualche tempo può impedire la compressione.

Ed ora consideriamo brevemente un sintoma molto importante: il dolore locale.

In questo caso, che io vi presento, esistono ascessi multipli tra la prima e la seconda vertebra lombari ed in corrispondenza delle radici della coda equina; essi sono accompagnati da dolori intensi, appunto perchè sono colpite le radici nervose.

Però un dolore molto forte è del tutto eccezionale, e ciò deriva dal fatto che la malattia colpisce ordinariamente quella porzione della colonna vertebrale, in cui le radici nervose sono molto piccole (regione dorsale).

Prima che il chirurgo si accinga ad una operazione, deve indagare attentamente se esista già la mielite, poichè, se essa si riscontra in un adulto, allora conviene astenersi da qualunque intervento operatorio.

Per iscovrirla, ci serviamo degli stessi mezzi che ci fanno riconoscere la ematomielia.

Nei ragazzi, la mielite non presenta una controindicazione all'operazione, perchè essa è più o meno guaribile.

I tumori del midollo spinale o che hanno rapporti con esso, sono estremamente rari.

Alcuni di essi si sviluppano primitivamente al di fuori della dura madre ed hanno sventuratamente la loro origine nella spina; essendo più o meno diffusi non si può intervenire in questo caso con successo.

Altri sono più facilmente operabili, perchè sono circoscritti ed hanno d' ordinario sede nell'aracnoide e nella pia madre.

In quanto alle neoformazioni intra-midollari, possiamo dire che, alcune volte, specialmente quando si tratti di cisti o di gomme più o meno circoscritte, si può ricorrere ad una operazione con esito piuttosto favorevole.

Il ritorno però *ad pristinum* della funzione del midollo, dipende dall' estensione del tumore e dai danni de esso prodotti (*The Clinical Journal*, 18 gennaio 1897).

Greco

TERAPIA DELLE MALATTIE VENEREE

Contributo alla terapia della blenorragia uretrale cronica con l' uso del sublimato corrosivo (Cinque casi).

pel Dottor Paolo Andriani

L'opportunità presentatami di aver curato e guarito gli infermi sottonotati affetti da blenorragia uretrale cronica, mi hanno indotto alla pubblicazione del presente lavoro. Non è un argomento nuovo del quale tratto, ma il presentare alla scienza un mio contributo sulla cura della blenorragia uretrale cronica con l'uso del sublimato corrosivo, non sembrami cosa inutile. Ecco intanto i casi clinici.

1.° Luigi Girardi, di anni 36, da Potenza, di ottima costituzione fisica, non ha sofferto mai alcun male degno di speciale osservazione. Nel 1888 si contagiò di blenorragia uretrale; praticò parecchie cure, liberandosi così dalle noie del processo acuto; però gli residuò una semplice blenorragia cronica. Per liberarsi da tal male ricorse a vari metodi curativi senza però ottenerne alcun vantaggio. Presentatosi al mio esame nel 25 ottobre 1891, gli praticai dapprima la esplorazio nevescicale, mercè l'introduzione di una candeletta, notando che l'infermo alla misura di centimetri 15 1/2 avvertiva dolore e bruciore; ciò mi fece accertare che a tal punto esisteva la lesione. In tal giorno l'urina presentava in sospensione dei fiocchetti biancastri, che analizzati micoscopicamente e chimicamente dimostrarono esser pus. Iniziai la cura delle iniezioni profonde mercè la candeletta del Guyon, iniettando una debolissima soluzione di nitrato di argento. Il giorno seguente praticai la cura con il sublimato all' 1/5000 sempre coll' apparecchio del Guyon. Per otto giorni praticai due siringhe quotidiane di cui una la faceva rigettare, e l'altra ritenere.

Dopo tal periodo riosservai l'urina, riscontrandovi molta minor quantità di pus; gradatamente con l'inoltrarsi della cura, riesaminando di tratto in tratto l'urina notavo che il pus diminuiva. In totale praticai n. 28 iniezioni ottenendo la completa guarigione dell'infermo.

2.° Alfonso d'Agostino, di anni 20, da Napoli; di discreta costituzione fisica ed a temperamento eccessivamente nervoso, si contagiò di blenorragia che dopo praticate le opportune cure si modificò lo stato acuto residuando la goccetta che osservava al mattino. In seguito all'abbandono di qualsiasi trattamento curativo erasi prodotto anche restringimento uretrale, che curai col passaggio graduale di candelette. Osservai l'urina con presenza di corpuscoli di pus.

Praticai similmente all' infermo precedente la iniezione profonda di nitrato di argento, indi iniziai la cura di sublimato dapprima per due sedute al giorno, indi per una. Dopo 19 iniezioni l'infermo era guarito.

Nell'urina non si riscontravano più tracce di pus. La cura fu eseguita dal 8 maggio 1891 al-

l' 11 giugno, però l' infermo non fu molto diligente.

3.° Giuseppe Califoni, di anni 18, da Bari, individuo di mediocre costituzione organica ed a temperamento linfatico, si contagiò di blenorragia acuta, che curò con i soliti rimedî. Sparito lo stato acuto, non si assoggettò più ad ulteriori cure. Osservava inoltre la mattina, occlusione del meato urinario e presenza di pus blenorragico che veniva fuori con la pressione. Similmente agli altri infermi praticai l'iniezione di nitrato di argento, indi iniziai la cura del sublimato, praticando come al solito dapprima due iniezioni giornaliere indi una, in totale 31 iniezioni dal 19 ottobre al 14 decembre 1891.

Però essendosi l'infermo ammalato di altra infermità, dovetti durante la cura fare una non breve sospensione e conseguentemente vi fu ritardo nella guarigione. L'urina esaminata prima della cura faceva notare presenza di muco-pus; era libera a cura compiuta.

4.° Purpura Nicola Luigi, di anni 31, da Palermo, di discreta costituzione fisica e temperamento linfatico. Affetto da sifilide, e postumi di olecrano-artrocace a sinistra. Contagiatosi di blenorragia acuta praticò le solite cure per le quali guarì del processo acuto; residuatagli la solita goccetta si presentò al mio esame.

Presentava restringimento uretrale che curai con il passaggio di candelette. Iniziai la cura il 4 maggio 1892 praticando la iniezione profonda di nitrato di argento, indi quelle di sublimato nella solita dose. La urina presentava piuttosto abbondanza di pus.

Dopo 15 iniezioni praticate dal giorno 7 al 25 maggio, l'infermo era guarito e nell'urina non si riscontrava nulla di anormale.

5.° Carlo L., di anni 34, da Milano, di ottima costituzione fisica ed a temperamento sanguigno, da parecchi anni affetto da blenorragia cronica, si decise, stando a Napoli, sottoporsi a cura, e venne da me il 19 decembre 1893. Esplorai la uretra ed a circa 8 cm. dal meato, trovai deviazione, e l'infermo avvertiva bruciore. Contrariamente a quanto praticai per gli altri infermi, non adoperai la solita iniezione di nitrato di argento, invece praticai l'iniezione di sublimato nella solita dose. Eseguii 6 iniezioni dal 19 al 25 decembre e l'infermo guarì, e tale guarigione mi fu confermata dall' esame delle urine prive di muco-pus.

Brevi osservazioni. — Si sa da tutti i cultori delle scienze mediche che tutto il tratto che va dal collo vescicale al meato urinario, è denominato uretra ed è costituita da un canale con pareti rivestite di tessuto mucoso e sottomucosa: ora questo canale stante la sua formazione, nei suoi diversi tratti piglia diverse denominazioni che derivano principalmente dalla presenza di una grande divisione naturale, costituita dallo sfintere interposto nel tragitto dell'uretra istessa, da farla distinguere in due parti: tale sfintere è detto sfintere membranoso. A causa di questo sfintere si ha una prima grande divisione in parte anteriore (dal meato urinario allo sfintere), e parte posteriore (dallo sfintere al collo vescicale).

A questa grande divisione ne succedono delle altre: la porzione anteriore contiene: la porzione spongiosa; la porzione posteriore si divide in porzione membranosa e prostatica.

Premessi questi dati anatomici, incomincerò a trattare l'importanza dello sfintere membranoso. Dividendo esso, infatti, l'uretra, forma un'ostacolo all'introduzione dei corpi estranei nell'uretra stessa, per la grande sensibilità di cui è dotato: talchè anche facendo l'esperimento dell'introduzione di un catetere od altro istrumento qualsiasi, s'avvertirà a quel punto un senso di spasmo di contrazione. Nella porzione anteriore ha luogo in principio la sede dell'infezione blenorragica e ciò è confermato anche dalla terapeutica consigliata nella cura abortiva, col fare dei lavacri alla porzione anteriore. Si sa che il gonococco è l'agente causale del processo blenorragico; tutte le varietà di epitelio possono essere invasi da tal microrganismo, anche il tessuto connettivo, tanto quello rivestito da epitelio, che quello rivestito da endotelio; sembra però refrattario lo strato corneo dell'epidermide. Le cause anatomiche che dispongono all'invasione sono la vascolarizzazione e la ricchezza di vie linfatiche nei tessuti. Le cause chimiche sono ignote. Nei casi ordinarî l' affezione è epiteliale con infiammazione purulenta del tessuto sottostante.

Gli effetti prodotti dall'infezione del gonococco sono: proliferazione di esso negli spazî intercellulari; turgescenza delle cellule epiteliali, invasione degli spazî intercellulari fra parte di cellule di pus; distruzione ed eliminazione di cellule epiteliali ed infiltrazione cellulare del tessuto connettivo. Quando il processo è superficiale, ha luogo la *restitutio ad integrum*; quando è profondo si ha la retrazione cicatriziale del connettivo.

Vi è stata questione fra diversi clinici se nella affezione blenorragica debbasi tener maggior conto del quadro clinico ovvero della presenza del gonococco. Il Brose di Berlino insiste per il primo fatto; il Neisser di Breslavia insiste pel secondo. Resta quindi cosa ancora d'assodarsi.

Or bene, come ciò avviene nell' introduzione degli istrumenti, così accade con i gonococchi della blenorragia. Infatti, contagiato che sia lo individuo di blenorragia, si osserva che i gonococchi penetrano nel meato urinario soffermandosi nella fossetta navicolare. Qui incomincia il loro periodo di sviluppo e di proliferazione. Avvenuta tale evoluzione, dalla fossetta navicolare cercano guadagnare l'uretra propriamente detta, stabilendo un processo infiammatorio dei follicoli e degli orifizî glandulari, non raramente, con infiltrazione del tessuto mucoso e sottomucoso e si portano sino allo sfintere membranoso.

Questo, per la grande sensibilità di cui è dotato, al giungere di questi elementi, si contrae da occluder loro la via, cosicchè i gonococchi si soffermano nella parte anteriore dell' uretra, dando luogo ad un processo infiammatorio acuto, e localizzato a tal punto, che, in seguito, trascu-

rato o mal curato dà luogo ad un processo diffuso o cronico a seconda del caso. Sicchè tal processo secondo l'intensità ed il tempo, ha luogo per lo più, nella porzione anteriore dell'uretra, e propriamente nell' uretra bulbosa o meglio nel cul-di-sacco bulbare. Non deve però escludersi, che tal processo, stante la sua intensità ed il t mpo decorso, possa passare al di là dello sfintere procedendo e soffermandosi al di là di esso, e propriamente nella seconda porzione dell'uretra.

In vista di tal processo residente nell' uretra anteriore o posteriore, comunemente vi è bisogno di speciali e diversi trattamenti curativi.

Una infinità di processi e rimedî curativi ci offre la scienza per combattere la blenorragia, sia acuta che cronica. Da parte gli astringenti, ed i balsamici di cui qui non è il caso discorrerne, soffermeremo le nostre osservazioni sull'uso degli antisettici. E per questi faremo una rapida rassegna volendo specialmente parlare dell' uso del sublimato corrosivo nella terapia della blenorragia.

Abbiamo quindi fra questi: 1° il permanganato potassico; 2° il nitrato di argento; 3° il gallobromolo; 4° l' ittiolo; 5° il perossido d' idrogeno; 6° il salolo; 7° il sublimato corrosivo e molti altri.

Il permanganato di potassio, secondo Janet, si usa nella proporzione dell' 1 ¡1000 1 ¡4000, a seconda l'intensità del processo infiammatorio, e secondo l'istesso autore, guarisce la blenorragia in otto giorni in media.

Il Guiard, usando il permangato inizia la sua cura con soluzione all' 1¡4000 o 1¡5000 e non l'aumenta se i gonocchi scompalono; ma se persistono, arriva all'1¡2000.

Janet esegue due lavacri al giorno; Guiard due nel 1°, 2° e 4° giorno; al 3° giorno e negli ultimi 4 giorni un solo al giorno. L' Andry usò il metodo Janet, sostenendo che è un ottimo rimedio di sicuro effetto, allorchè è bene adoperato. Il Barthelemy ha anche adoperato il permanganato con buono risultato, come si rileva dalla comunicazione fatta al 5° congresso della società francese di dermatologia e sifilografia.

2° Il nitrato di argento usato dal Neisser. Lewin, Finger Velander (1), si adopera in soluzione di 0,10-0,20¡1000 e non deve considerarsi come un vero e semplice antisettico.

3° Il gallobromolo usato dal Cazeneuve e Rollet, cura la blenorragia in tutti i suoi stadi calma i dolori e modifica lo scolo vantaggiosamente; ha probabile azione sulle cellule epiteliali che elimina con i gonococchi (2).

L' ittiolo, secondo Colombini, per cinque minuti in soluzione al 3 per 100 rimasto nell'uretra impedisce lo sviluppo dei gonococchi, ed al 2 p. 100 lo ritarda di molto.

Il solfo-ittiolato di ammonio, sino al 9 p. 100 non dà altra molestia che un pò di bruciore al momento dell'iniezione.

Agisce come l'ittiolo semplice, ma più rapidamente, ed ha di speciale che spoglia rapidamente la mucosa impedendo la invasione dei gonococchi (3).

L' Ehrmann ha praticato altre osservazioni su tal rimedio (4).

5°) Il perossido di idrogeno, usato da von Wedekind per la cura abortiva, si adopera al 10 p. 100 non diluito e praticando cinque iniezioni in 24 ore. L'infermo però deve rimanere a letto (5).

6° Il salolo, secondo Gravtzoff, si adopera in proporzione di 1,1¡2 grammo in 4 volte al giorno per via interna, ovvero per iniezioni al 1¡2, 3-4 volte al giorno (6).

7.° Il sublimato corrosivo usato largamente dal Neisser e dal Vanttoorh (7) e da questi applicato alla cura della blenorragia, uretrale, riconosciuto quale antisettico per eccellenza e come tale applicato largamente in chirurgia da mutarne completamente gli effetti e farla sorgere a novella vita, usato nella cura della blenorragia uretrale, riesce utile anche in casi cronici, ribelli ad altre cure.

Conserva la sua potente virtù antisettica anche adoperato in minime dosi.

Nella terapia della blenorragia cronica, nei casi che ho riferito, è stato adoperato nella proporzione di 1 p. 4000 e qualche volta anche in soluzione più blanda.

Mi si potrebbe far l'obbiezione:

Perchè ho praticato in ogni caso, all' inizio della cura l' iniezione di nitrato d'argento?

Perchè con tal rimedio si ha una infiammazione da reazione che denudando la tunica epiteliale della mucosa uretrale la rende più facilmente capace di assorbire il liquido iniettato da ottenerne con più sollecitudine gli effetti per cui tal liquido è adoperato.

Allo scoverto qualsiasi lesione di qualunque forma e natura essa sia, ha luogo più facilmente e con più sollecitudine l'assorbimento del medicamento soprapposto, e nei casi in cui vi è infiammazione con superficie sanguinante, l'assorbimento avviene ancora con maggiore rapidità.

Nei casi in esame, ed in qualsiasi altro caso di simil natura in cui dovessi praticare tal metodo di cura, adopererei sempre similmente l' istesso processo curativo.

Altra ragione facile a comprendersi nell' adoperare tal metodo si è che: con l'infiammazione da reazione prodotta mercè l'uso del nitrato di argento, si ha una modifica nel processo blenorragico, avvenendo che non si è più in cospetto di una blenorragia cronica nel vero senso della parola, ma in uno stadio che vacilla fra il subacuto ed il cronico, e quindi di più facile processo curativo.

---

(1) Congresso internazionale di dermatologia e sifilografia tenutosi in Vienna.
(2) « Lyon méd., » 1896.

(3) Comm. Clin. delle malattie cutanee e genito-urinarie 1893.
(4) Congresso internazionale di dermatologia tenutosi in Vienna.
(5) « Medical Record » 1892.
(6) « Riforma Med. » vol. 5° 1893.
(7) Congresso internazionale di dermatologia e sifilografia tenutosi in Vienna.

Come si spiegherebbe l' azione del sublimato sulla mucosa uretrale?

Ammesso innanzi, che la blenorragia è il risultato dell'infiammazione dell'uretra sviluppatasi per la presenza di elementi patogeni, detti gonococchi, l'azione principale di qualsiasi farmaco adoperato in terapia per curare la blenorragia, deve aver per unico scopo, quello della distruzione ed impedimento a riprodursi di detti elementi patogeni.

Tal processo deve accoppiarsi a non produrre alterazioni sulla mucosa uretrale.

Or bene quasi tutte le sostanze adoperate per la cura della blenorragia hanno virtù, sia astringenti, sia modificanti, sia antisettiche.

Di astringenti non è il caso di parlarne, essendosi molte volte avverato che l'uso della cura con tali sostanze, sebbene produca la guarigione del processo blenorragico, pure può succederne qualche spiacevole incidente consecutivo, da sottoporre l'infermo a novelle cure per nuovi inconvenienti verificatisi.

Per i modificanti, ma di questi sebbene di effetti dubbî, pure da apportare modifiche al processo blenorragico nel vero senso, non ne abbiamo in terapeutica. Si potrebbe annoverare il nitrato d'argento, ma con tal metodo si ottiene una guarigione, che è una guarigione avvenuta in seguito a reazione e da causticazione continua.

Restano quindi gli antisettici nel vero senso della parola; ma tra questi perchè non deve avere il primato il sublimato corrosivo?

Le sue virtù terapeutiche oramai conosciute fanno sì che qualsiasi elemento patogeno sia gonococco o sia il bacillo di Koch, deve alla sua presenza distruggersi.

Lo sviluppo consecutivo per riproduzione non può avverarsi per le suesposte qualità, ed allora il processo infiammatorio deve diminuire, l'elemento patogeno distruggersi, la mucosa uretrale deve modificarsi e ritornare allo stato di guarigione.

Come si osserva, non vi è bisogno di forti studî per comprendere tali verità terapeutiche, ed allora perchè nella terapia della blenorragia uretrale non deve adoperarsi il sublimato corrosivo, se in tutti i processi infiammatorî tal farmaco si adopera con ottimi risultati?

Se ha tali virtù terapeutiche da rendersi antisettico usandolo anche a dosi minime?

Se non produce inconvenienti di sorta durante il processo curativo?

Se si può avere con molta probabilitá la guarigione dietro il suo uso?

Se anche adoperato e non riscontrasi alcun miglioramento, non può in alcun modo arrecare danno alcuno, perchè non diffondere tal rimedio nella terapia della blenorragia, sempre però che sia ben adoperato?

Si conclude quindi:

1° Che con l'uso del sublimato non si ha alterazione della mucosa uretrale, anzi é un mezzo di guarigione sicuro;

2° Si ha la guarigione relativamente rapida;

3° Non si hanno possibili conseguenze nè tema di restringimenti consecutivi;

4° Impossibilità di un peggioramento del processo che potesse sopraggiungere, al contrario di altri farmachi;

5° Non bisogna abbandonare il processo curativo, se qualche volta non sviluppa i suoi benefici effetti dall'inizio della cura.

Napoli; ottobre 1896

FORMULARIO

La ioscina

L' ioscina è un alcaloide isomero dell'atropina, con la quale condivide l'estrema tossicità.

Solubilità: L'joscina è solubile nell' acqua acidulata e nell'alcool, si preferiscono per uso ipodermico i sali di ioscina che sono solubili, nell' acqua: cioè il cloridrato e l' iodidrato.

Proprietà terapeutica. L'ioscina è stata adoperata come succedaneo dell' iosciamina e dell' atropina: come questi due alcaloidi, essa diminuisce le secrezioni, dilata la pupilla ed è leggermente ipnotica.

E' stata adoperata come sedativa nella mania acuta, però è controindicata nei casi di lesioni infiammatorie dei centri nervosi e delle meningi.

Nell' istero-epilessia, l' ioscina avrebbe l' effetto di prevenire e di diminuire le crisi convulsive; è soprattutto efficace contro i tremori, la paralisi sagitans e in generale nelle affezioni croniche dal sistema nervoso accompagnate da disturbi motori.

Come l'atropina, anche l'ioscina è stata preconizzata contro i sudori profusi dei tisici.

Dose usuale: Nell'aduito 1/4 di milligrammo nelle 24 ore; deve essere impiegato con precauzione.

Effetti immediati dell' iniezione:

Non si ha dolore localmente, nè cambiamento di colore della pelle.

Effetti lontani: 5 a 10 minuti dopo l'iniezione, compare aridità della bocca e della retrobocca.

La dilatazione pupillare compare dopo pochi istanti. Al alte dosi si nota una diminuzione della sensibilità, e una tendenza al delirio e alle allucinazioni.

Formule.

Ioscina	gr. 0,05
Acqua acidulata	» 10,0

1/4 di centimetro cubo, come mendaneo dell'atropina.

(Martindale, Mitchell, Bruce).

Ioscina	gr. 0.002
Acqua acidulata cent.	» 10

1 cc. per quattro giorni di seguito, con una intermittenza di 4 giorni di riparo, nelle nevralgie epilettiformi della faccia.

(Lannois)

Cloridrato d'ioscina	gr. 0,005
Acqua distillata	cent. 10
1 a 2 cc.	(Lannois e Gley)
Jodidrato d' ioscina	gr. 0,01
Acqua distillata	» 10
1 cc.	(Frunzel)

Mirto

NOTIZIE

—

Un uomo-mummia

Grasset, nella clinica medica dell'ospedale di Saint Eloi a Montpellier, ha osservato un individuo di 28 anni, che sin dalla nascita presentò disturbi distrofici dalla cute e dei muscoli, i quali andarono aumentando man mano sino all'età di 12 anni, e da allora in poi restarono stazionari.

Ecco la denominazione che il Grasset ne dà: La pelle della faccia è applicata contro le ossa, l'insieme di essa ha un aspetto cicatriziale. La bocca è immobile, ristretta, semiaperta, come tagliata in un pezzo di cuoio, secondo l'espressione di Charcot: le labbra sono troppo piccole per potere ricoprire i denti, e non possono effettuare il fischio. Le orecchie sono appiattite, indurite e non sono più lobulate. Le pupille non arrivono a coprire i globi oculari. Le ossa della faccia sono notevolmente atrofiche e determinano un certo grado di prognatismo. Il cranio è relativamente voluminoso, dolicocefalo: le fontanelle non sono completamente ossificate. Le braccia presentano un alto grado di atrofia: la pelle giallastra è inspessita e poco mobile. Inoltre notansi delle retrazioni tendinee che impediscono la completa estensione dell'avambraccio sul braccio. Così pure le retrazioni tendinee mantengono la mano permanentemente flessa sull'avambraccio, però la flessione volontaria si effettua ancora. Il torace è ben conformato, solamente la pelle ha sempre gli stessi caratteri e mancano i capezzoli delle mammelle. Gli organi genitali sono quasi rudimentari.

Gli arti inferiori sono pure atrofici in alto grado, mancano quasi completamente i peli, e la pelle è sempre sclerotica e fortemente serrata contro le ossa. Nei piedi la dermatosclerosi è più pronunziata che nelle mani; qui si osservano anche delle retrazioni tendinee che determinano delle deviazioni nelle dita. Gli organi viscerali sono normali. Il sistema nervoso è integro: l'intelligenza è sveglia, così pure la memoria. Gli organi sensoriali sono normali. Le varie sensibilità sono tutte conservate. Si può dire che i tessuti di provenienza ectodermica ed endodermica sono sfuggiti al processo degenerativo, il quale s'è localizzato ai tessuti provenienti dal mesoderma. L'esame elettrico ha fatto rilevare aumento dell'eccitabilità faradica dei muscoli; però non lentezza di contrazione nè inversione con la corrente galvanica.

Per ciò quest'esame mostra che l'atrofia non è di origine mielopatica, nè nevritica, ma che si tratta di una miopatia semplice. Riguardo poi al a causa che l'ha prodotta, non si può dire nulla di certo, giacchè i fattori abituali di degenerazione; sifilide, intossicazioni, eredità artritica, neuropatica, etc., mancano completamente; perciò il Grosset crede che si tratti di un fatto raro, difficile ad essere classificato dal punto di vista etiologico (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n. 5, 1887). *Mirto*

Il testamento di Nobel

È stata annunziata recentemente la morte dell'ingegnere Alfredo Nobel, inventore della dinamite, e che aveva legato tutti i suoi beni, all'Università di Stokolma.

Ciò non è esatto.

Perchè, il solo testamento valido scritto e firmato a Parigi da Nobel il 27 novembre 1892 alla presenza di quattro suoi compatriotti, è stato aperto a Stokolma, il 30 decembre ultimo, e contiene le seguenti disposizioni:

Di tutto il resto dei miei beni realizzabili sarà disposto nel modo che segue:

Col capitale si costituirà una rendita annua che sarà distribuita a coloro, i quali, durante l'anno scolastico, avranno reso dei grandi servigi all'umanità.

La rendita sarà divisa in cinque parti uguali, che saranno attribuite: la 1ª a colui, che nel campo della fisica, avrà fatto la scoperta o l'invenzione più importante, la 2ª nel campo della chimica; la 3ª nel campo della medicina; la 4ª nel campo letterario; e la 5ª, a colui, che avrà lavorato di più per la fratellanza dei popoli, per la soppressione o la diminuizione dell'esercito permanente, e per la costituzione e la propagazione di congressi per la pace.

I due primi premi (fisica e chimica) saranno scelti dall'Accademia di scienze Svedese; i lavori di medicina dall'istituto Carolina di Stokolma, i letterari anco dall'Accademia Svedese, e quello per la propagazione della pace, da una commissione formata di 5 membri eletti dal Storthing (Dieta) norvegiana.

Questa è la mia volontà, che non s'ispira, per l'attribuzione dei premi ad alcun sentimento nazionale, e ciò, perchè i più degni, ne ricavino la ricompensa, sia Scandinavo o non. Giusta il testamento, ciascun premio annuale fondato da Nobel, è di 300 mila lire all'incirca.

Gli istituti Pasteur in Russia

Il primo Istituto Pasteur, per la cura della rabbia, fu aperto a Odessa, nel luglio 1886, per iniziativa del professore Metschnikoff.

Nello stesso anno, altri istituti antirabbici furono stabiliti a Varsavia, a Samara, a Pietroburgo a Mosca.

Nel 1887 un sesto stabilimento, dello stesso genere, fu aperto a Karkoff, ed un settimo nel 1888 a Tiflis.

Tutti questi istituti sono oggi in completa attività.

L'ultima statistica pubblicata, mostra, che il totale numero nei diversi istituti, dal 1886 al 1892 è di 14,869 ammalati, dei quali morti 265, una mortalità quindi di 1,84 per 100.

Gli ammalati morsicati da cani arrabbiati furono 9,600 con una mortalità di 0,79 per 100; mentre quelli morsicati dai lupi, hanno dato una mortalità maggiore il 16,29 per 100.

Il numero degli infermi aumentano ogni anno, ciò mostra la fiducia che la cura inspira nel pubblico, usando l'inculazione preventiva.

Paragonando la cura fatta prima dell'impianto degli istituti Pasteur, e quella dopo, si ha: che la gran quantità dei casi, restava sconosciuta alle autorità, e che fra cento individui morsicati da cani o da lupi idrofobi, ne morivano più della metà.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

IL PROGRESSO MEDICO INTERNAZIONALE

La fisio-patologia sperimentale in Germania

(*Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol*, 36, Bd., S 5. Heft 3 u. 4):

1. Sull'assorbimento del ferro nell'intestino e sulla sua relazione con la formazione del sangue. — M. Cloetta prova sperimentalmente che l'azione favorevole prodotta dall'ingestione del ferro non è da ascriversi ad una speciale azione dell'intestino, ma al fatto che dal ferro anorganico viene prima formata dalla ferratina e poi dall'emoglobina.

2. Un contributo alla albumosuria sperimentale.— E. Hasck crede ancora meglio aver dimostrato sperimentalmente l'intimo nesso esistente tra la albumosuria e la febbre, poichè osservò nella febbre, prodotta dall'iniezione di nitrato di argento e di tintura di jodo, comparire le albumosi nell'urina e scomparire con la caduta della febbre.

3. Sul contenuto in antitossina nei liquidi del corpo e nei singoli organi dei cavalli resi immuni contro la difteria.—S. Dzierzgowski conclude, sulla base delle sue ricerche, che la tossina difterica inoculata nei tessuti del corpo animale viene trasformata in antitossina, poi passa nel siero, e viene in ultimo gradatamente eliminata pei reni e col sudore.

L'idea, che l'antitossina origini dalla tossina, non è nuova, poichè Smirnow, d'Arsonval e Charrin, Bonome e Viola, sono riusciti coll'elettricità a trasformare la tossina in antitossina.

Il processo chimico, che ha luogo nell'organismo nella formazione delle antitossine dalle corrispondenti tossine si poggia verosimilmente, secondo l'autore, sull' ossidazione di queste ultime.

4. Sulla questione del luogo di formazione dell'urea nei mammiferi. M. Nencki e J. P. Pawlow in un lavoro precedente aveano notato essere assai precipitato l'ammettere, che la formazione di urea avvenisse esclusivamente nel fegato.

Dalle presenti ricerche gli autori concludono che il fegato dei mammiferi non è la fucina esclusiva dell'urea, la quale, negli animali a cui si è estirpato il fegato, continua a formarsi nel sangue.

5. Sulle alterazioni dei toni e sugli altri fenomeni graficamente ottenibili nelle quattro sezioni del cuore dei mammiferi, mediante la stimolazione elettrica.—Richard Fischel viene alle seguenti conclusioni :

ogni sezione del cuore è capace di agire con lo stimolo elettrico, indipendentemente dalle altre, il che avea già notato Knoll nell'asfissia, nella torsione dell'aorta e dell'arteria polmonare, e nell'avvelenamento da veratrina.

L'incongruenza dell'azione nelle singole parti del cuore, si manifesta coll'alloritmia, e coll'aritmia delle singole sezioni del medesimo e con un movimento vibratile, che rimane limitato a singole parti del cuore.

L'autore non crede che l' ipotesi di Kronecker e Schmey, secondo la quale un solo centro di coordinazione domina l'attività del cuore, possa accordarsi coi risultati da lui ottenuti.

La capacità, che ha lo stimolo elettrico, di produrre nel cuore avvelenato con cloroformio, periodi di contrazioni, ha un certo interesse per l'impiego della corrente elettrica nella sincope prodotta dal cloroformio.

Nelle sue ricerche notò ancora, l'autore, contrazioni ritmiche frequenti durante l'azione delle prime correnti, le quali, rese più forti, determinavano aritmie, conservandosi la muscolatura in uno stato tonico.

6. Contributo alla conoscenza della circolazione sanguigna nel cervello. Max Reiner e Julius Schnitzler comunicano delle ricerche eseguite negli animali che hanno intrapreso per provare primieramente in quale maniera agisca un aumento non troppo elevato della pressione sanguigna sul circolo del cervello e per vedere quale differenza si avesse nella circolazione sanguigna, quando lo spazio subaracnoidale fosse intatto od aperto, in altri termini quando la pressione del liquido cerebro-spinale persistesse o no; in secondo luogo, hanno gli autori cercato di produrre quelle condizioni nelle quali l' aumento della pressione sanguigna produce, secondo l'opinione di altri, non più uno aumento ma una diminuzione della corrente sanguigna del cervello.

Essi sono venuti alle seguenti conclusioni:
ogni aumento della pressione sanguigna produce una flussione al cervello, la quale rimane, dopo l'apertura dello spazio sub-aracnoidale, quasi la stessa di quella che si avea prima dell'apertura del medesimo, in altri termini è indifferente se si apra o no lo spazio sub-aracnoidale.

Inoltre, non credono, come pensano alcuni autori, che al di là di un certo limite l' aumento ulteriore della pressione vasale o della dilatazione attiva vasale non produca più una maggiore iperemia ma una crescente anemia, ed a questo risultato sono venuti ripetendo le esperienze fatte da altri.

7. La riduzione dell'acido arsenioso operata dagli umori degli organi. C. Binz.—Le ricerche anteriori di altri autori aveano dato per risultato che l'acido arsenioso, in soluzione debolmente alcalina, veniva in gran quantità ossidato e trasformato in acido arsenico, sotto l'influenza dell'umore fresco dell'intestino tenue, della milza e specialmente del fegato.

L'autore ha studiato il processo inverso, cioè quello della riduzione dell' acido arsenioso ed ha visto che parti fresche dell'organismo, specialmente il fegato e l'intestino tenue vivente, hanno potere riduttivo sull'acido arsenioso, ed ha ancora notato che questi due organi possono reagire in modo opposto. cioè avere azione ossidante sull'acido arsenico ed azione riducente sull'acido arsenioso.

8. Sui disturbi motori in seguito a paralisi centripeta.—H. E. Hering conclude, che i disturbi di motilità nella paralisi centripeta delle estremità nelle rane non colpiscono in generale l' associazione, cioè il sincronismo dei movimenti di estensione e di flessione delle due estremità anteriori e posteriori nel saltare o nel nuotare, ma invece si può constatare tanto una ipocinesi, come nella lunghezza del salto, quanto una ipercinesi, come nel fenomeno di sollevamento; in tutti e due i casi si tratta di mancanza di impulso centripeto, il quale normalmente causa una corrispondente azione muscolare, con la differenza che lo effetto visibile si manifesta nel primo caso con un aumento e nel secondo caso con una diminuzione del movimento delle estremità.

Di tutti i disturbi motorisolo il fenomeno del sollevamento appartiene alla classe dei disturbi motori atassici, ed è appunto questo che non è stato descritto dai precedenti autori.

9. Come si origini l'aumento di temperatura nell'organismo febbricitante.—L. Krehl e M. Matthes producevano la febbre negli animali con le albumose e con le iniezioni di microrganismi viventi o dei loro prodotti.

Essi aveano sempre aumento della temperatura per elevata formazione di calore, la quale ultima fu minima soltanto in due casi.

L'aumento delle decomposizioni produttrici di calore nell'organismo, non è affatto parallelo alla elevazione della temperatura, ma in gran parte dipendente dalla disposizione individuale.

L'emissione di calore si comporta variamente, quella per irradiazione è sempre diminuita e quella per evaporazione d' acqua è spesso minore del normale e talora anche un pò più elevata.

In tutte queste condizioni non si ha alcuna differenza caratteristica, nè tra i diversi animali, nè tra le febbri di varia origine.

Tuttavia poterono gli autori osservare in tre casi un aumento, quantunque minimo, dell'emissione di calore durante l'ascensione della febbre, il che potrebbe molto probabilmente spiegarsi nel seguente modo: la perdita di calore, quando la febbre è alta, è ordinariamente aumentata.

I due periodi, quello dell' aumento della temperatura e quello dell'altezza della febbre, difficilmente si lasciano nettamente delimitare, e quindi più facilmente possono farsi valere anche durante l' ascensione della temperatura e specialmente al suo termine, le condizioni caratteristiche per l'altezza della febbre.

Quando già si é raggiunta l' altezza della febbre, si osserva sempre, tranne in pochi casi, un'elevata formazione di calore, ed anche qui manca ogni rapporto tra l'altezza della febbre e l' aumento della produzione di calore, tra quest'ultima e le cause speciali della febbre.

L'aumentata produzione di calore è in minima parte dovuta all' alterata meccanica della respirazione, ed in parte è conseguenza diretta dell' elevata temperatura. La emissione di calore fu sempre elevata, ad eccezione di 4 casi, quando si avea una produzione di calore più forte della normale.

Inoltre, gli autori ammettono l'esistenza di una febbre, senza aumento dimostrabile della produzione di calore, quantunque ciò costituisca una rara eccezione.

In una parte dei casi la causa di questa depressione dei processi ossidativi risiede nel collasso, in altri casi nella debolezza corporea e

nella scaduta nutrizione dell' organismo, ed infine in altri casi ancora non si può dare alcuna spiega.

Gli autori dimostrano altresì che le ossidazioni nella febbre possono o no essere aumentate e che la ragione vera dell'aumento della temperatura sta, sempre come fece rilevare il Senator, in una manchevole emissione di calore.

Scagliosi

LAVORI ORIGINALI

—

CLINICA MEDICA PEDIATRICA DI FIRENZE, diretta dal prof. MYA. — **CONTRIBUTO SPERIMENTALE ALLO STUDIO DELLA GENESI DELLA UROBILINURIA**, pel dott. CARLO GIARRÈ, libero docente di pediatria.

Alle varie teorie, da tempo note, della genesi della urobilinuria, se ne è aggiunta di recente una nuova, che si è chiamata epato-intestinale. Come dice il suo nome, è una teoria eclettica, la quale per spiegare la urobilinuria tiene in considerazione tanto il fegato quanto gli intestini nel senso che per opera del primo si formerebbe una bile più o meno facilmente trasformabile in stercobilina, e dall'interno dei secondi avverrebbe l' assorbimento in circolo del pigmento bilinico da eliminarsi poi per la via dei reni, sotto forma di urobilina.

Già in un lavoro precedente (*Lo Sperimentale, Archivio di biologia*, fasc. II, anno 1896) io esponeva gli argomenti clinici che mi sembravano mal conciliarsi con questo nuovo concetto patogenetico, e riferivo per esteso un caso di fistola biliare con abituale ipocolia e intensa urobilinuria nel quale esame ripetuti della bile e delle fecce mi avevano dato risultati affatto contrari a quelli che si sarebbero aspettati se la teoria epato-intestinale fosse esatta e in essa stesse la chiave della patogenesi della urobilinuria.

Successivamente, col gentile consenso del prof. Colzi, ho eseguito altre ricerche in un caso simile della Clinica chirurgica di Firenze. Anche qui si trattava di una donna affetta da fistola biliare, e vi era stata nel periodo anteriore a quello in cui mi accorse esaminare la malata, una forte urobilinuria congiunta a non dubbia ipocolia fecale, perchè la donna perdeva molta bile dalla parete addominale. Nel decembre scorso quando la fistola si era assai ristretta, talchè da essa usciva appena tanta bile da macchiare soltanto la garza della medicatura ma non da poter essere raccolta in quantità sufficiente per un'analisi, le urine, come potei verificare più volte, contenevano costantemente una discreta dose di urobilina, mentre le fecce esaminate, riguardo al contenuto di bilina e di bilonogeno coi metodi di recente più raccomandati (alcool non acidificato, cloroformio con acido nitrico nitroso, ecc.) ne presentavano una dose inferiore alle fecce normali.

Io non mi dilungo nella esposizione dettagliata di questo caso, perchè, mancando in esso l'analisi della bile, non risulta così nitido e dimostrativo come quello riferito in precedenza, ma anche in questo la constatazione della urobilinuria permanente, con scarsa stercobilina, in un individuo, in cui esistevano condizioni patologiche tali da diminuire l'afflusso della secrezione biliare nell'intestino, mi sembra un fatto importante e tale da invogliare sempre più allo studio di casi simili.

Del resto lo scopo principale di questa mia pubblicazione è piuttosto quello di riferire i risultati di alcune ricerche, che ho voluto eseguire per controllo di qualche esperienza addotta a sostegno della teoria epato-intestinale dai suoi fautori.

Questi esperimenti sono stati pubblicati per esteso del dott. Chiodera nella *Gazzetta Medica* di Torino, n. 39, 1896, e li riassumerò brevemente.

L' autore ha iniettato nel duodeno o nel digiuno di 4 cani, da 20 a 30 cc. di bile di bue, di maiale e di cadavere umano.

Ha poi esaminato per qualche giorno le urine e le fecce degli animali e ha trovato che coll'iniezione di bile di bue, si produceva una urobilinuria insignificante, mentre all'iniezione di bile di maiale e di cadavere umano seguiva invece una forte urobilinuria e corrispondentemente un aumento della stercobilina. L' autore, considerando che nella bile verde-oliva di bue mancava la stria urobilinica, evidente invece nelle altre due specie di bile rosso-giallastra, ritiene di aver fornito la prova sperimentale dell' origine enterica della urobilina e dell'influenza che esercita nella urobilinuria la più o meno facile riducibilità della bile.

Per verificare se i fatti apparissero così semplici e così evidenti come li ha enunciati il dott. Chiodera, ho ripetuto in gran parte le sue ricerche sugli stessi animali e con gli stessi metodi, servendomi cioè di varie specie di bile, per iniettarle in un' ansa alta del tenue, in tutta prossimità del duodeno, ed esaminando poi le urine dei cani operati rispetto al contenuto urobilinico,

Della bile ho fatto culture in brodo e in agar, per provare se era sterile o conteneva microrganismi, e due volte (bile di bue e di maiale) vi ho ricercato con la diluzione, precipitazione con acetato di piombo, ecc., la stria urobilinica, senza riuscire a vederla. L'urobilina è stata ricercata direttamente con lo spettroscopio nella urina acidificata e al tempo stesso estratta col metodo del Mehu e fattane la doppia prova della stria spettroscopica e della fluorescenza. Ho messo la più grande cura nell'analizzare metodicamente le urine e nel raccoglierle sempre con il catetere o direttamente in vasi di cristallo quando gli animali, portati a passeggio, le emettevano. Ritengo tale precauzione assai importante per garantirsi da possibili mescolanze con materie fecali, inquinamento che devesi certo evitare in ricerche, dirette allo scopo di scoprire nelle urine, anche minime tracce di urobilina.

I risultati che sono andato man mano ottenendo rispetto alla urobilinuria, mi hanno dispensato dallo esame della stercobilina, per la quale non esiste finora, a parer mio, un metodo dosimetrico sicuro. Con tali criteri ho fatto le seguenti esperienze:

Esperienza 1.ª—9 aprile 1896, ore 16 1[2. Una cagna da caccia, del peso di kgr. 17,500, previa narcosi cloroformica viene sottoposta alla laparotomia. Aperto il peritoneo s' incontra qualche difficoltà a trovare il duodenò, causa l'abbondanza dal mesentere e poi la presenza dello stomaco che fa ernia dalla ferita addominale. In tale manovra una certa quantità di sangue si versa in cavità. Trovato il duodeno s' iniettano in esso, con siringa metallica sterilizzata, 30 cc. di bile di bue freschissima e sterile (prove delle culture).

La bile verde esaminata con diluzione di acqua, precipitazione con acetato di piombo, filtrazione, ecc., non presenta la stria urobilinica. Le urine della cagna, raccolte col catetere prima dell' operazione sono giallo chiare, limpide, senza traccia di urobilina.

10 aprile, ore 9. L'animale è molto abbattuto, rifiuta gli alimenti e si muove a stento. Col catetere si raccolgono 70 gr. di urina giallo-verdastra, con peso specifico di 1042; molti cristalli di nitrato d' urea (prova di Heller) e tracce di albumina: bilirubina e urobilina assenti.

Lo stesso giorno, a ore 17, si ripete il cateterismo, e si hanno risultati simili tranne che, mentre estratta l'urobilina nella soluzione alcoolica non si vede stria, con la reazione zinco-ammoniacale si nota una debole fluorescenza.

11 aprile. Con due cateterismi (ore 9 e ore 17) si ottengono 100 gr. di urina giallognola, con peso specifico 1015, senza albumina nè bilirubina e senza stria urobilinica visibile direttamente allo spettroscopio. Fatta l' estrazione dell'urobilina, si ottiene una stria sottilissima e una fluorescenza evidente.

12 aprile. L'animale è assai più vivace; mangia e si muove senza difficoltà. Si hanno 60 gr. di urina giallo-chiaro. Urobilina assente.

13 aprile. 100 gr. di urina giallo-chiaro. Urobilina assente.

14 aprile. Si abbandona l'osservazione riguardo all' urobilina. In 6ª giornata si tolgono i punti, alcuni dei quali hanno suppurato. La guarigione avviene poi assai presto e senza incidenti.

Esperienza 2.ª — 29 novembre 1896. In una cagna da caccia del peso di 26 kg., si esaminano le urine, che risultano prive di urobilina. A ore 15, previa narcosi con iniezione ipodermica di morfina e inalazioni di cloroformio, si fa la laparotomia e in un'ansa del tenue molto prossima al duodeno, si iniettano 30 cc. di bile di maiale rossastra, sterile e non presentante la stria urobilinica. L'operazione procede rapida e non dà luogo ad effusione di sangue. La sera stessa l' animale beve del latte e può camminare.

30 novembre ore 10 1[2. Col catetere si estraggono 50 gr. di urina limpida, verdognola, senza bilirubina, nè urobilina. Il giorno stesso a ore 17 si ottengono le urine direttamente in un vaso di cristallo e la prova del pigmento biliare e della urobilina riesce pure negativa.

1° decembre. Risultato identico nelle urine della mattina e della sera. Fecce solide, abbondanti, con tanta stercobilina da richiedere per 1 cc. dell'alcool, ove si è estratta, la diluzione di 12 cc., onde veder distinta una grossa stria.

2 decembre. Due analisi di urine dimostrano l' assenza di urobilina. L'aspetto della sutura è eccellente; le condizioni dell'animale ottime.

3 decembre. Fatta ancora inutilmente una prova della urobilina si lascia l' osservazione. I punti della sutura si tolgono in 7ª giornata e la ferita guarisce rapidamente.

Esperienza 3.ª—5 decembre 1896. Dall'Istituto di anatomia patologica mi viene gentilmente fornito il contenuto della cistifellea di una donna morta per polmonite crupale, e di un uomo morto per stenosi mitralica, con fegato da stasi.

Le due bili hanno colorito rosso-aranciato, e mescolate insieme raggiungono complessivamente la quantità di 28 cc. Ne faccio culture in agar

e in brodo dalle quali si sviluppano poi abbondanti colonie di stafilococco albo. Lo stesso giorno, previa la solita narcosi con cloroformio e morfina, sottopongo alla laparotomia una cagna di razza maremmana, del peso di kg. 19,600 e in tutta prossimità del duodeno inietto il miscuglio delle due bili cadaveriche.

6 decembre, ore 9. Urina gr. 300, giallo-verdognola, peso specifico 1007, leggermente alcalina. Non contiene bilirubina, nè urobilina. Lo stesso risultato a ore 16 con urina raccolta direttamente mentre l'animale minge.

7 decembre. Due analisi, urobilina assente.

8 decembre. Due analisi, urobilina assente.

9 decembre. Due esami; urina di un colorito giallo più carico; urobilina mancante anche in minime tracce.

10 decembre, 1 analisi; urobilina assente.

Il dì 11 decembre si tolgono i punti e si abbandona l'osservazione; la ferita guarisce per 1ª intenzione.

Esperienza 4.ª—17 decembre, ore 16. Alla stessa cagna maremmana dell'esperienza precedente, ripeto la laparotomia e senza fare nell'intestino iniezione di sorta, lascio versare nella cavità addominale una certa quantità di sangue proveniente da una piccola arteria incisa nel tagliare lo strato muscolare profondo delle pareti dell'addome. Faccio al solito la doppia sutura degli strati profondi e dello strato superficiale.

18 decembre. La cagna si è lamentata tutta la notte, è molto abbattuta, e non vuol nutrirsi. Non si riesce a raccogliere urina.

19 decembre. La cagna è più vivace e può muoversi; beve del latte.

Nelle urine della sera, di un colorito giallo carico, non si vede direttamente la stria urobilinica, che è appena accennata anche nella soluzione alcoolica ottenuta col metodo del Mehu; vi è però assai evidente la fluorescenza.

20 decembre. Dalle urine del mattino si ottiene una soluzione alcoolica con stria urobilinica sottile, ma ben distinta, e fluorescenza visibilissima. Idem nelle urine della sera.

21 decembre. Due esami di urina; stria appena accennata; fluorescenza manifesta (metodo del Mehu).

22 decembre. Due esami di urina; doppia prova dell'urobilina negativa.

23 decembre, un esame di urina; urobilina assente.

24 decembre. Risultati identici; si abbandona l'osservazione.

Alla fine di decembre l'animale è completamente guarito.

Sopra 3 iniezioni di bile nell'intestino del cane, io ho dunque avuto, rispetto all'urobilinuria, due risultati affatto negativi, e, in un sol caso la comparsa di una traccia minima di urobilina nelle urine, e per l'appunto ciò si è verificato in quella cagna, in cui avevo iniettato la bile di bue, quella bile di colorito verde-oliva, che secondo i fautori della teoria epato-intestinale sarebbe la meno riducibile ossia la meno atta a produrre urobilinuria.

All'opposto, dopo l'iniezione di bile di maiale e di cadavere, non ho potuto osservare, malgrado ripetute e metodiche analisi, la minima traccia di urobilina negli animali operati.

E notisi che la bile umana aveva proprio quel colore giallo rossastro che sempre secondo i medesimi autori sarebbe il segno quasi caratteristico della massima riducibilità del contenuto della cistifellea e che i cadaveri, da cui la bile stessa era stata raccolta, si erano appositamente scelti perchè presentavano lesioni patologiche solite ad accompagnarsi in vita con intensa urobilinuria (pneumonite crupale e fegato cardiaco).

Le mie prime 3 esperienze sarebbero dunque contrarie all'ipotesi della maggiore o minore riducibilità della bile.

Ma io ho cercato di rendermi ragione anche delle tracce di urobilina osservate nella esperienza 1ª, e considerato che in essa l'operazione era stata più laboriosa nè si era potuta evitare una discreta emorragia nel cavo peritoneale, ho riprodotto artificialmente il fatto con la esperienza 4ª, dove senza iniezione di bile verde, gialla o rossa, ma con la semplice emorragia intra-peritoneale, ho ottenuto una urobilinuria non intensa, ma certo superiore a quella della 1ª esperienza.

Del resto il risultato non mi ha sorpreso, essendomi noto che già da gran tempo altri osservatori avevano messo in rapporto l'urobilinuria con versamento sanguigno di alcune cavità sierose, quali l'emorragia cerebrale, l'ematocele retro-uterino (Kunkel, Bergmann, Dick e Jaksch).

Conchiudendo, adunque, a me sembra che le prove sperimentali che si potrebbero addurre in appoggio della teoria epato-intestinale sieno finora per lo meno troppo incostanti, mentre d'altro lato non mancano osservazioni cliniche difficilmente conciliabili con tale teoria.

Prima di terminare, sento poi il dovere di rin-

graziare il prof. Bufalini e il dottor Coronedi, che mi assisterono nel 1° esperimento e il prof. Mya nel cui laboratorio ho eseguito le altre tre esperienze.

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

—

R. Accademia medica di Torino. Su alcune particolarità delle cellule nervose del midollo spinale messe in evidenza col metodo Golgi. - Sulla presenza del bacillo di Klebs-Loeffler nel catarro acuto della congiuntiva umana. - **Accademia medico-fisica di Firenze.** - Contributo sperimentale allo studio della genesi della urobilinuria. - Sulla partecipazione del nervo facciale superiore nella emiplegia. - **Società di medicina interna di Berlino.** - Cancro dello stomaco. - Gli pneumococchi nel sangue. - La peritiflite nei bambini. - **Società medica degli ospedali di Parigi.** - Ematolusi in un' infezione streptococchica; guarigione. - La zona sonora inferodorsale sinistra. - Un caso di sigmoidite acuta. - Ectopia cardiaca patologica. - **Società di terapia di Parigi.** - Le ipercloridrie. - Vini rossi e bianchi.

R. ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

Tornata del 22 gennaio 1897.

(Nostro resoconto particolare)

Presidente Mo.

Su alcune particolarità delle cellule nervose del midollo spinale, messe in evidenza col metodo Golgi. Martinotti nell' esaminare alcuni pezzi di midollo spinale trattati col metodo del Golgi, mise in evidenza alcune particolarità degne di nota. Si tratta di alcunchè di reticolato molto fino e caratteristico, composto di tenuissime fibrille che si suddividono e si anastomizzano; l'aspetto non é sempre fibrillare, ma si hanno talora delle porzioni di sostanza di forma triangolare o quadrangolare, dai cui angoli partono fibrille che vanno a terminare in altre fibrille o in altre zolle. Nel dare un giudizio su questo fatto, l'oratore ha badato essenzialmente al rapporto che questo intreccio prende col corpo della cellula e ne ebbe l'impressione che esso si trovi alla parte periferica di essa, e così per riguardo ai prolungamenti protoplasmatici, per quanto però, per riguardo a questi, non abbia riscontrato per brevi tratti l' effettuarsi della reazione. Per riguardo al colore non si ha una colorazione nera quando la colorazione riesce in massa nella cellula, ma una tinta chiaro-caffè semi-trasparente, al pari di quella che avviene nelle guaine di Schwann. Il reticolo poi si presenta abbastanza serrato, ma più serrato ancora venne da lui riscontrato in altre località, come nelle cellule della corteccia cerebrale. Ora da tutto questo, cioè dalla disposizione per rapporto al corpo delle cellule, dal colore, dal potere mettere in evidenza una specie di involucro nelle cellule dei gangli spinali, pare all'oratore che si possa trattare qui di alcunchè di neuro-cheratinico, di cui si ha un' idea del potere isolante, per cui da questi fatti non riceverebbe un favorevole appoggio la teoria del contatto accettata da molti autori.

Sulla presenza del bacillo di Klebs-Löffler nel catarro acuto della congiuntiva umana. Pes nella secrezione congiuntivale di 75 casi di catarro acuto, ha constatato in 20 di questi casi, con prove batteriologiche e sperimentali, la presenza del bacillo della difterite, solo od associato ad altri microrganismi. L'iniezione delle colture pure in brodo, nella dose di 1 cc., sottocute nelle cavie, le uccise in un tempo variabile da 20 ore a 6 giorni in 11 casi; in 6 casi produsse solo manifestazioni locali senza la morte dell'animale, ed in 3 fu completamente inattiva.

La presenza del bacillo di Löffler in forma leggerissima di congiuntivite pseudomembranosa, fu per la prima volta constatata da Ulsthoff e Fraenkel nel 1893, e successivamente da Schirmer, Morax, Pes, Coppez, Funck, ecc.

Nella Società Patologica di Londra (decembre 1895), Kanthack riferì di aver trovato in due casi di ordinaria oftalmia muco-purulenta, un bacillo che si mostrò identico al bacillo difterico, ed Hippel, nel congresso degli oftalmologi tedeschi tenutosi nell' agosto del 1896 in Heidelberg, riferì incidentalmente di aver trovato il bacillo di Löffler virulento in un caso di catarro acuto della congiuntiva. Le ricerche che qui l'oratore riferisce furono intraprese fin dal 1° semestre del 1895 e dimostrano come il bacillo della difterite, anche virulento, può dar luogo, con frequenza, al catarro acuto della congiuntiva che non differisce dal tipo clinico comune di questa affezione. Come agente speciale della forma epidemica della congiuntivite acuta, fu descritto da Weeks, Kartulis, Morax, un bacillo che per caratteri morfologici e culturali appare all'oratore identico al bacillo difterico rinvenuto nei suoi casi.

Risulta adunque una frequenza notevole del bacillo di Löffler in infiammazioni acute della congiuntiva, e questo fatto è veramente importante dal punto di vista epidemiologico della difterite.

Fornaca

—

ACCADEMIA MEDICO-FISICA DI FIRENZE

Tornata del 14 gennaio 1897.

Pres. Prof. Banti

(Nostro resoconto particolare)

Contributo sperimentale allo studio della genesi della urobilinuria. C. Giarrè (Vedi Lavoro originale in questo numero di giornale).

Sulla partecipazione del nervo facciale superiore nella emiplegia. Pugliese comunica i risultati di numerose ricerche fatte da lui e dal dott. Milla, le quali sono state pubblicate nella «Rivista sperimentale di freniatria», fascic. IV, 1896. Di questo lavoro si trova una estesa recensione nel n° 14 di questo giornale.

Simonetti

SOCIETÀ DI MEDICINA INTERNA DI BERLINO

Tornata del 4 gennaio 1897.

Cancro dello stomaco. Boas presenta un individuo di 50 anni, in cui la diagnosi di carcinoma dello stomaco era stata fatta esclusivamente sull'esame dei sintomi subiettivi e del contenuto gastrico.

L'operazione praticata da Hahn mostrò la presenza di un cancro del piloro, il quale fu estirpato in totalità.

L'oratore conchiude, che anche nell'assenza di un tumore apprezzabile alla palpazione, vi può essere l'indicazione dell'intervento chirurgo, quando il corso della malattia, i risultati dell'esame del succo gastrico e gli antecedenti fanno pensare ad un cancro, anche che i disturbi dispeptici sieno leggieri, e non esista ancora la cachessia.

Gli pneumococchi nel sangue. Fränkel presenta le culture di pneumococco ottenute con l'innesto del sangue di uno pneumonico al 4° giorno della malattia, due giorni prima che fosse morto.

Secondo l'oratore, la penetrazione dello pneumococco nel sangue costituisce una causa di grave prognosi.

La peritiflite nei bambini. Karewski mostra dapprima quanto sia difficile di formarsi un'idea sulla frequenza della peritiflite nei bambini, secondo le statistiche che sono state pubblicate.

L'inizio della peritiflite, spesso è confuso con un catarro gastrico accompagnato da costipazione, e quindi curato coi purganti i quali aggravano la condizione morbosa. In altri casi, la peritiflite è confusa con l'ileo e curata con le irrigazioni, le quali hanno un'influenza funesta.

Alle volte i sintomi subiettivi a causa della loro poca gravezza, sono apprezzati con troppo ottimismo quando invece esiste una peritonite diffusa e spesso si rinunzia ad una operazione considerata come inutile, quando un altro chirurgo la pratica, assicurando la guarigione del bambino.

In generale, secondo l'oratore, se nei casi leggieri non bisogna ricorrere all'operazione, occorre sempre tenersi pronti se essa diviene necessaria.

—

SOCIETÀ MEDICA DEGLI OSPEDALI DI PARIGI

Tornata dell' 8 gennaio 1897.

Ematolusi in una infezione streptococchica. Guarigione. Dalché. — L'osservazione riferita, riguarda una donna dell'età di 27 anni che presentava uno stato tifoideo allarmante con stupore e subitterizia.

Dopo l'iniezione di un litro di siero artificiale di Hayem, praticata per cinque giorni consecutivi, lo stato generale migliorò notevolmente e l'inferma guarì del tutto.

L'oratore ritiene che l'iniezione intravenosa di siero artificiale abbia un'azione stenica molto notevole, per cui viene favorita la resistenza che oppone l'organismo contro la malattia.

I fenomeni critici sono incomparabilmente più accenuati di quelli che sopravvengono in seguito alle iniezioni sottocutanee, ma il lavacro per la via intravenosa richiede assolutamente l'integrità completa del rene e del cuore. Difatti l'oratore ricorda gli accidenti che possono sopravvenire, e raccomanda che bisogna esaminare il cuore ed il polso con la stessa cura che si pone nel verificare lo stato funzionale dei reni.

La zona sonora infero-dorsale sinistra. Gailliard.— Esiste posteriormente alla base della metà sinistra del torace, una zona sonora estesa orizzontalmente dalle ultime vertebre dorsali alla regione ascellare inferiore, la quale presenta delle modalità plessimetriche sotto l'influenza dello stato del polmone ovvero della distensione gassosa dello stomaco e del colon. L'oratore riferisce quali siano i cambiamenti di suono che si verificano in questa zona, in alcune condizioni patologiche, fermandosi sopratutto a considerare i casi di pneumonite, di pneumotorace semplice, d'idro-pneumotorace e così via. Conchiude che è dal punto di vista della cura della pleurite sinistra, che bisogna studiare la plessimetria della zona infero-dorsale.

Un caso di sigmoidite acuta. Galliard riferisce pure il caso di una donna ricoverata all'ospedale Tenon, con la diagnosi di metrite, la quale dopo otto giorni presentò i seguenti disturbi: arresto della emissione delle fecce, persistendo l'emissione di gas, vomito, prostrazione profonda, cefalea intense, e febbre elevata.

Si constatò nella fossa iliaca sinistra un tumore voluminoso, ovoidale, facente corpo con l'*S* iliaca, non depressibile, nè fluttuante, poco mobile e soltanto doloroso alla pressione. L'esplorazione vaginale dimostrò l'integrità dell'utero e degli annessi.

Il quinto giorno dalla comparsa di questo tumore, dopo l'uso dei clisteri purgativi, si ha la emissione di fecce e poscia diarrea. Il tumore diminuì progressivamente fino a ridursi al volume di un uovo di pollo.

Contemporaneamente migliorò lo stato generale e tuttavia si nota nella fossa iliaca sinistra una massa dura e mobile paragonabile ad una grossa noce.

Ectopia cardiaca patologica. Moutard-Martin presenta un infermo che si era creduto affetto da aneurisma dell'aorta, nel quale invece la radioscopia dimostrò un'ectopia del cuore a destra.

Questa ectopia patologica si era determinata per antiche aderenze pleuriche.

Fernet mostra i pezzi anatomici di un caso di linfadenia generalizzata.

Hayem legge un lavoro sulla persistenza della proprietà agglutinante del siero dei tifosi dopo il riscaldamento a 57°-59°.

Bentivegna

—

SOCIETÀ DI TERAPIA DI PARIGI

Tornata del 14 gennaio 1897.

Presidente Josias

Weber ringrazia la Società per l' onore conferitogli di avere presieduto le discussioni dell'anno 1896, e lascia il posto al nuovo eletto.

Josias anche ringrazia la Società.

Pouchet ringrazia pure, per essere stato scelto a vice-presidente.

Le ipercloridrie. Mathieu distingue delle varietà di ipercloridria.

Alle volte l' ipercloridria è latente, e 4 individui di buona salute, sopra sei, esaminati da lui, erano ipercloridrici.

A volte l' ipercloridria è una semplice coincidenza con altre malattie.

Altre volte, l' ipercloridria è discontinua, con parossismi dolorosi, che sono legati a cause morali o fisiche, e che scompaiono con la cura della causa provocatrice.

Le ipercloridrie discontinue, con parossismi quotidiani, si curano con gli alcalini, si proibiscono gli aromi e l'alcool, e la somministrazione degli alcalini deve farsi quando il dolore incomincia, in quantità sufficiente, per fare scomparire i dolori.

Ciò che è più importante nell'ingestione degli alcalini, si è, non la natura, non la quantità del medicinale, ma la maniera di somministrarlo.

Quando l' ipercloridria é continua, si può avere assenza o presenza di stasi gastrica. Quando c'è stasi bisogna fare la gastro-enterostomia, ovvero passare la sonda tutte le mattine, senza fare il lavacro, che aggrava l' ipersecrezione.

L'oratore, crede sempre più all'utilità del latte e degli alcalini. Prescrive il latte ogni tre ore a piccole prese, addizionato con acqua di calce (100 grammi per litro).

In seguito a questa cura, tosto gli ammalati possono incominciare ad usare le uova, le carni bollite e poi arrostite.

Legendre si leva contro le parole iperstenia e ipostenia usate da B a r d e t in una sua comunicazione, perche non hanno un vero significato preciso.

Egli ha notato i benefici effetti, in casi simili a quelli di B a r d e t, col riposo assoluto, coll' idroterapia tiepida e l'astenzione da qualunque terapia attiva.

Bovet nota i benefici effetti delle compresse fredde per lenire i dolori degli ipercloridrici.

Legendre invece ha visto utili le compresse calde.

Vini rossi e bianchi. Vigier richiama l'attenzione dei soci, sulla trasformazione artificiale dei vini rossi in bianchi.

Bovet e Huchard riferiscono un' osservazionne di pielonefrite infettiva, guarita con l' iniezioni sottocutanee di soluzione salina di cloruro sodico.

Vajana

PRATICA DELLA DIAGNOSTICA

La diagnosi precoce della spondilite tubercolare. A. Hoffa.—La spondilite tubercolare è di diagnosi difficile al suo inizio e viene facilmente confusa con affezioni nevralgiche, malattie del tubo gastro-intestinale e nelle donne anche con malattie dell'utero e delle ovaia. La diagnosi precoce della suddetta malattia è di grande interesse, perchè la prognosi di ogni singolo casodipende in gran parte da un trattamento razionale e fatto in tempo utile. L' autore accenna quindi a due sintomi principali, che possono far stabilire la diagnosi di spondilite tubercolare, ed i quali sono i dolori e le particolari posizioni di contrattura del dorso.

I dolori, al principio della malattia, non sono esclusivamente localizzati nella colonna vertebrale, ma hanno il carattere di dolori a cintura, che s'irradiano nelle estremità inferiori. Gli adulti dipingono il dolore come una pressione sorda, profonda, che si fa più intensa con la pulsazione; i bambini manifestano i dolori con una espressione sofferente della faccia, con lamenti in tutti i movimenti; i ragazzi si lamentano per lo più di dolori all' addome al torace ed alle membra, che vengono rinforzati nel tossire, nello starnutare e nel ridere. Questi dolori si hanno spesso di notte, alle volte s'irradiano alla punta del pene ed alla vescica e fanno nascere il sospetto di calcoli in vescica, talora sono lancinanti come nella tabe, ora insorgono in forma di crisi gastriche (I m b e r d i s), ora infine dànno luogo ad accessi epilettiformi (L a n n e l o n g u e). Non è raro, che i dolori siano accompagnati da iperestesie; essi si hanno nella posizione seduta e non in quella alzata.

Il secondo sintoma principale della spondilite tubercolare è la speciale posizione del tronco, che si osserva dopo aver fatto svestire completamente il paziente, e la quale è dovuta allo sforzo che fa l'ammalato, per fissare la colonna vertebrale lesa ed evitare ad essa ogni movimento. A questo scopo il paziente contrae determinati muscoli; così, quando la malattia ha sede nella porzione cervicale, esso porta la testa in avanti o lateralmente, in guisa da dare l'immagine di un torcicollo; quando l'affezione ha sede nella porzione toracica della colonna vertebrale, allora si osserva una deviazione di tutta la parte superiore del corpo, verso un lato (scoliosi); se infine il morbo attacca la porzione lombare, allora l'ammalato porta il tronco all'indietro.

La rigidità della colonna vertebrale è conservata dall'ammalato in tutti i suoi movimenti.

Questi due sintomi sono di grande importanza per stabilire con certezza e precocemente la diagnosi di spondilite tubercolare ed un trattamento adatto, che possa far fare una prognosi fausta (*Zeitschr f. prakt. Aerzte*, n. 1, 1897).

Scagliosi

Un caso di mucinuria nella malattia di Addison. Robison riporta un' osservazione, in un uomo di 65 anni, in preda ad una debolezza generale pro-

gressiva, vomiti ripetuti accompagnati da dolori alla regione ipogastrica, e da forti difficoltà nell'urinazione. L'ammalato presentava una pigmentazione diffusa nella linea alba, nelle regioni lombari, sternale, sotto-scapolari, nelle ascelle, nelle spalle, nella verga e nella scroto: tale pigmentazione non scompariva dopo ripetuti lavaggi con acqua saponata calda.

All'esplorazione degli organi urinari, non si notava traccia di restringimento, solo dal catetere veniva fuori una sostanza semiliquida, filante, mucosa, che all'esame chimico risultò costituita di mucina pura: in essa vi erano anche degli schizomiceti.

Progredendo sempre più la cacchessia, l'ammalato veniva a morte dopo pochi giorni.

L'autopsia non fu fatta: però l'autore, conoscendo una comunicazione recente simile, di Q u e n u e L a n d e l l e, sull' origine del muco in un caso di cancro ano-rettale, crede, che nel periodo terminale di questo caso di malattia addisoniana, il muco provenendo dai granuli cromatici, avesse riempito i vacuali vuoti dei nuclei cellulari degli organi affetti (*La Médecine moderne*, n. 6, 1897).

Mirto

Un caso d'ascite lattea non chilosa. Sciatoa. — Svariate opinioni sono state emesse sulla natura del liquido, che costituisce l'ascite lattea o chilosa; alcuni lo considerano come chilo, altri come liquido grassoso, che risulta dalla degenerazione di elementi diversi (leucociti, cellule epiteliali); altri infine credono che si tratti di un espandimento speciale, che di un tratto assume lo aspetto di un'emulsione grassosa.

In una recente comunicazione alla Società medica degli ospedali (18 novembre 1896), A c h a rd, riferisce, un caso d'ascite lattea, nel quale il liquido conteneva una picola quantità di grasso, e al microscopio, delle fine granulazioni rifrangenti che non avevano i caratteri distintivi delle granulazioni grasse. Invece, conteneva globulina e nucleo-albumina.

In un'altra osservazione riferita da L i o n (*Arch. de méd. experim.* 1893), il liquido ascitico, di apparenza chilosa, non conteneva grasso, ma una sostanza albuminoide, analoga alla caseina, che poteva essere classificata tra i glicoproteidi.

L'autore ha osservato un caso d' ascite lattescente, avente grande somiglianza a quello osservato da A c h a r d, che crede utile pubblicare, specialmente, che un esame chimico completo del liquido, fu eseguito da M e i l l è r e farmacista capo.

L'osservazione riguarda un' inferma a 56 anni. Nulla si nota negli antecedenti ereditari e personali.

Nel febbraio 1895 incominciò a soffrire di intenso dolore alla regione renale, che s'irradiava a tutto l' addome, che gradatamente aumentava di volume, senza febbre, nè itterizia, invece diarrea piuttosto profusa.

Nel novembre 1896, furono praticate due punture esplorative, con le quali si estrasse un liquido lattescente.

Nell' ottobre l' inferma si aggrava e muore.

All'autopsia, si riscontrano, nella cavità addominale, 10 litri di liquido lattescente, un'infiltrazione cancerosa della regione pilorica, diffusa al duodeno, dilatazione considerevole di stomaco.

Il liquido, di aspetto lattescente, paragonabile, al latte diluito.

L'esame miscroscopico mostra, ch' è costituito, da numerose granulazioni finissime rifrangenti, animate da movimenti brownian i, che non si colorano con l'acido osmico: nel campo del microscopio, si riscontra qualche cellula epiteliale deformata, e rari globuli bianchi.

Ecco il risultato delle analisi dei tre liquidi successivamente raccolti.

1° *Liquido:* reazione neutra; densità 1,008; albumina gr. 8,20 per litro; materie grasse grammi 0,21; cloruro di sodio gr. 8,04.

2° *Liquido*: reazione debolmente alcalina; densità 1,009; albumina gr, 4,24 per litro; materie grasse gr. 0,19; cloruro di sodio gr. 7,50; urea gr. 1,21.

3° *Liquido raccolto dopo la morte*: densità 1,009; estratto secco a 75° gr. 21,440 per litro; estratto secco a 100° gr. 21,360 per litro; globulina grammi 6 per litro; altri albuminoidi gr. 4,450 per litro; materie grasse gr. 0,670; sali totali grammi 8,940 per litro; cloruro di sodio gr. 7,120 per litro; acido fosforico gr. 0,258 per litro; azoto totale gr. 1,729 per litro.

Zucchero: positiva la ricerca col liquore di F e h l i n g; negativa col polarimetro.

Il siero del sangue raccolto con una ventosa scarificante non aveva l'aspetto lattescente (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie* n. 6, 1897).

Vajana

PRATICA DELLA MEDICINA

—

SOMMARIO. — *1. Cura delle crisi parossistiche degli ipercloridrici. — 2. Cura della sifilide con le iniezioni intra-muscolari di salicilato di mercurio. — 3. Su tre sintomi rari della tabe dorsale (emartrosi tabetica, paralisi del nervo crurale, tremore atassico della lingua).*

Bardet.—Cura delle crisi parosistiche degli ipercloridrici.

Negli ipercloridrici le crisi parosistiche si presentano spesso, sia come accessi più o meno lontani, i quali rappresentano il solo sintoma della malattia, ovvero come crisi acute che complicano uno stato cronico ben manifesto.

La cura più ordinariamente adoperata, si riassume internamente nell'uso di soluzioni alcaline a base di soda, che spesso si adoperano in tale quantità da esacerbare ed alle volte prolungare la durata dello accesso.

L'autore ritiene che in questi casi non si fa altro che fornire all'organismo la materia prima per la fabbricazione dell'acido cloridrico, in modo che una crisi la quale sarebbe durata per lo spa-

sio di una digestione, si prolunga per due o tre giorni.

In generale il còmpito del medico deve terminare quando egli ha già saturato l'acido in eccesso con un pò di magnesia o con bicarbonato di calce, ed avrà somministrato qualche calmante, fra i quali occupa il primo posto l'oppio.

Invece, secondo l' autore, bisogna intervenire attivamente dopo la crisi, per regolare il regime alimentare.

Spesso si considera l' uso esclusivo del latte, come il solo alimento da somministrarsi ai gastropatici, e non si tiene conto, che se il latte è il migliore degli alimenti allorquando non è possibile alcuna altra alimentazione, o dopo delle crisi acute, non tarda a diventare una causa di disturbi gravi, quando l' uso ne è prolungato per lunga durata.

Il latte, come si sa, è un mezzo di cultura eccellente per i fermenti anormali dello stomaco e nei casi molto frequenti di fermentazione viziosa, porta degli inconvenienti abbastanza seri.

L'autore, dopo avere illustrato alcune osservazioni cliniche, conchiude che una cura troppo attiva nella ipercloridria determina i più seri inconvenienti, giacchè essa aggrava uno stato gastrico per sè stesso molto serio, e non può essere ammesso che quando la diagnosi sia realmente e scientificamente stabilita (*Bulletin de Thèrapeutique*, 15 gennaio 1897).

Bentivegna

Hallopeau e Bureau.—Cura della sifilide con le iniezioni intra-muscolari di salicilato di mercurio.

L'uso del salicilato di mercurio nella cura della sifilide non è nuovo; numerose memorie, fra le quali citiamo quelle di Eicherlinden, Blaschko, Petersen, Neumann, Nacciarone, ecc., sono state pubblicate per illustrarne la sua azione.

In base ai buoni risultati ottenuti, gli autori, hanno creduto di sperimentarlo in molti sifilitici adoperando la seguente formula:

Salicilato di mercurio	**gr. 4**
Olio di vaselina	« 30

A ciascun infermo furono praticate due iniezioni di un mezzo gr. per settimana, cioè una dose corrispondente a 15 cc. di salicilato di mercurio.

I risultati ottenuti sono stati riassunti dagli autori nelle seguenti conclusioni:

1° Le iniezioni intra-muscolari di salicilato di mercurio in sospensione nell' olio di vaselina, sono uno dei migliori mezzi di somministrazione del mercurio;

2° I dolori che essi provocano sono tollerabili e ben sopportati dalla maggior parte degli infermi;

3° Esse non determinano quasi mai la salivazione;

4° Raramente provocano delle suppurazioni locali (12 volte su 176,000 iniezioni praticate da Tarnowscky);

5° Infine riescono notevolmente attive e possono determinare la guarigione rapida della malattia;

6° L'albuminuria di origine sifilitica non costituisce una controindicazione per l'uso del salicilato di mercurio (*Bulletin gènèral de Thèrapeutique*, 15 gennaio 1897).

Bentivegna

Charcot e Dufour. — Su tre sintomi rari della tabe dorsale (emartrosi tabetica, paralisi del nervo crurale, tremore atassico della lingua).

Gli autori riportano un'osservazione di un tabetico sifilitico, il quale presentava tre sintomi piuttosto rari della tabe, cioè:

1° una paralisi passeggiera ma totale degli estensori della gamba destra, accompagnata da atrofia muscolare;

2° un tremore della lingua, atassico;

3° un'artropatia dell'anca sinistra con grave spandimento emorragico intra- ed extra-articolare.

Il primo sintoma si osserva specialmente nel periodo iniziale della tabe: l'evoluzione dell'atrofia muscolare è legata a quella della paralisi, e per ciò i fenomeni di atrofia non possono essere ben constatati, che nei casi in cui la paralisi ha una certa durata. Questa paralisi del periodo preatassico sono risolutive spontaneamente e rapidamente: l' atrofia muscolare che sorge contemporaneamente ad esse, si distingue dall'atrofia che si mostra più spesso nel periodo di stato della tabe, perchè la prima è passeggiera e curabile, la seconda è permanente o progressiva e non è curabile. Questa paralisi, limitata ad un segmento di un arto, è d'origine periferica e colpisce i muscoli innervati da uno stesso nervo periferico, e pare sia dovuta, secondo gli autori, ad un'alterazione funzionale o forse istologica del neurone motore periferico.

Il 2° sintoma consistente non in un tremore fibrillare della lingua, ma di va e vieni d'avanti indietro, costituisce una vera atassia, la quale è dovuta all'impossibilità che prova l'infermo a mantenere la sua lingua in posizione fissa.

Propriamente parlando, secondo gli autori, si tratta di un'atassia statica, ma di una condizione statica nella quale entra anche in giuoco la contrazione muscolare.

Il 3° sintoma, cioè l'emartrosi, è veramente intra ed extra-articolare. Clinicamente questi spandimenti non devono essere limitati alla sola cavità articolare, giacchè, come nell'idrartosi semplice, il sangue può fuoriuscirne dopo rottura della sinoviale.

Questo spandimento sanguigno non è necessariamente primitivo, ma può sopravvenire consecutivamente ad una idrartrosi; esso ha spesso tendenza ad aumentare ed a suppurare.

La causa di queste emartrosi tabetiche, forse risiede nello stato generale che, spesso, come nel caso degli autori, spiega tanto l' emorragia intra-articolare che altre possibili emorragie di altri organi, e in altri casi semplicemente in lesioni vascolari o nervose locali: però gli autori inclinano a credere che la causa vera è sconosciuta.

Quando si crede che l'emartrosi sia suppurata bisogna intervenire con la semplice evacuazione per aspirazione, e nel caso che questa operazione sia inefficace, passare all'incisione e allo svuotamento del cavo articolare (*Nouvelle Yconographie de la Salpêtrière*, n. 5, 1896).

Mirto

PRATICA CHIRURGICA

—

Sulla trapiantazione dei tendini. Winkler. — Già da lungo tempo nelle paralisi inguaribili di importanti muscoli, sono stati trapiantati i tendini dei muscoli sani sui tendini dei muscoli paralizzati. In tutti i casi sinora pubblicati da vari autori (Hoffa Nicoladoni, Hacker, Lipburer, Parrish, Phocas, Winkelmann, Ghillini, Drobnik), fu impiegata la trapiantazione dei tendini nella paralisi essenziale dei bambini.

L'autore impiegò lo stesso metodo in casi di lesioni dei tendini. La maggior parte dei casi, in cui la divisione dei tendini è avvenuta in senso trasversale, possono guarire con la semplice sutura dei due monconi, ma in alcuni casi non è possibile una riunione diretta. In questi ultimi si è tentata la riunione mediata con l' interposizione di catgut asettico, di pezzi di tendini asportati da giovani cani o conigli, ma non sempre questo metodo ha dato buoni risultati, anzi talora è stata impossibile la riunione mediata specialmente nei casi di divisione tendinea di antica data, in cui non è possibile il rinvenimento del moncone centrale.

In questi casi è indicata la trapiantazione del moncone periferico in un tendine vicino.

L'autore dà la tecnica di questa operazione. Si incide la pelle parallelamente al decorso dei tendini, e poi si cerca il moncone tendineo periferico e lo si cruenta. Quindi si tira in fuori, quanto più è possibile il moncone, avvicinandolo al tendine del muscolo vicino. La riunione può essere eseguita in diversa maniera. Si può sovrapporre il moncone tendineo al tendine sano e mantenerli uniti con fili di seta, e questo metodo può raccomandarsi quando si tratti di tendini sottili come di quelli della mano. Un' altra maniera di riunione può farsi eseguendo nel tendine del muscolo sano una incisione in direzione un po' obliqua e cucendo nella fessura così fatta il moncone tendineo. Infine si può, come pratica Drobnik, dividere il tendine del muscolo sano secondo la sua lunghezza in due metà, di cui una si taglia in direzione trarversale e la si unisce col moncone tendineo.

Dopo 14 giorni da questa operazione si adopera con prudenza il massaggio e l'elettricità (*Zeitschr. f. prakt. Aerzte* n. 2, 1897)

Scagliosi

GIORNO PER GIORNO

—

L'azione della bicicletta sui reni. — Dacchè l'uso della bicicletta si è talmente generalizzato, numerosi lavori sono stati pubblicati *pro* e *contra* questo esercizio ginnastico, alcuni, stimando che è molto utile dal punto di vista igienico, altri invece che è assolutamente dannoso alla salute, specialmente poi, avuto riguardo all'uso della bicicletta sulla donna. Due articoli pubblicati sul « Münch. med. Woch. » però tendono a stabilire che solo l' eccesso di questa ginnastica è dannoso, mentre l' uso moderato di essa è utile tanto per l'uomo, che per la donna. Nel 1° di essi, Theilhaber, crede che la bicicletta per la donna costituisca un' eccellente ginnastica per tutti i muscoli del corpo: grazie a questa esagerazione del lavoro muscolare si avrebbe un grande accumulo di acido carbonico, che attiva la respirazione, aumenta la capacità toracica, e rende le contrazioni cardiache più energiche. Inoltre il Theilhaber non ha mai constatato nelle donne bicicliste aumento nella durata e nella quantità delle mestruazioni, nè tendenza alla masturbazione, giacchè se la donna si tiene ben diritta sulla bicicletta, non avvengono confricazioni delle parti genitali contro l'apparecchio; invece la bicicletta, tonificando tutto l'organismo e sopratutto il sistema nervoso, contribuisce anche a tonificare l' apparecchio genitale.

In certe malattie poi, secondo l'autore, la bicicletta è utile: così nella pleurite adesiva, nella bronchite cronica, in certe forme torpide di tubercolosi, la bicicletta ha contribuito al miglioramento dello stato degli ammalati. Nella neurastenia e nell' isterismo. la bicicletta può rendere dei veri servigi. Nei casi di amenorrea clorotica, di dismenorrea nervosa, d' endometrite catarrale, di spostamento dell'utero, nelle deviazioni della colonna vertebrale, l'azione della bicicletta è dannosa.

L'altro lavoro pubblicato nello stesso giornale riguarda l' azione dell' esercizio velocipedistico sui reni. Muller ha trovato che nel 72 % l'esercizio velocipedistico provocava l'albuminuria e nel 58 % una cilindruria considerevole. L'autore però considera questa albuminuria come fisiologica o funzionale, basandosi sul fatto che Stablewski e Leube hanno constatato un'eliminazione di albumina dopo un lavoro muscolare. L'autore ammette inoltre che un esercizio muscolare faticoso, quale quello velocipedistico, può dare anche luogo ad una albuminuria, che pur essendo temporanea non si distingue per nulla da quella dei nefritici. La bici-

oletta, secondo l'autore, non provoca dunque lesioni renali.

« La Mèdecine modèrne », n. 6, 1897. *Mirto*

—

I raggi di Roentgen in tribunale. — I raggi di Röntgen sono stati nuovamente adoperati per rischiarare l'opinione dei tribunali. Si trattava di una frattura della clavicola cagionata dalla ruota di una vettura.

Una fotografia del torace ottenuta per mezzo dei raggi Roentgen, la quale mostrava la consolidazione viziosa della frattura, fu prodotta dall'avvocato dinanzi al tribunale civile di Marsiglia, il quale accordò L. 1500 di danni e interessi.

—

I principi medici — Il principe Luigi Ferdidando di Baviera, imitando l'esempio del cugino, il principe Carlo, dà delle consultazioni dalle 11 a mezzogiorno all'ospedale della « Croce rossa » di Monaco, come specialista per le malattie delle donne.

—

Le nutrici e la bicicletta.—Le nutrici dello ospedale Guy a Londra hanno fondato il primo club di infermiere cicliste. Il *Nursing News* applaude a questa iniziativa e invita le infermiere degli altri ospedali di Londra a seguire tale esempio, sembrandogli la bicicletta una distrazione ideale alle veglie e alle fatiche dell'ospedale. Una questione però preoccupa il giornale inglese. Quale costume adotteranno le nuove cicliste? Indossereranno esse qualche costume corrispondente al diverso colore dei loro rispettivi ospedali? Il *Nursing News* fa appello alle loro conoscenze anatomiche per modificare la posizione della donna sulla bicicletta.

—

Intelligenza e tabacco. — L'Università di Boston ha deciso di espellere tutti gli studenti, i quali non rinunzino al fumo del tabacco. Questa decisione è stata basata su una statistica stabilita da un medico di un'Università vicina, la quale su 147 studenti, di cui 70 erano fumatori e 77 non fumatori, ha mostrato che i non fumatori avevano acquistato sui fumatori uno sviluppo superiore del 10 °/o sul peso, del 24 °/o sulla robustezza, del 26,5 °/o nello sviluppo toracico, del 74,5 °/o nella capacità polmonare, e che la loro superiorità intellettuale era di molto più notevole.

SPOGLIO DEI PERIODICI INGLESI

—

« British Medical Journal », 9 gennaio 1897.

I. La possibilità dell' acclimatizzazione degli Europei nelle regioni tropiche.

Luigi Sambon si occupa minutamente di tale importante questione.

Esaminando l'influenza del calore sull'organismo, dice che l'Europeo, trasportato ai tropici accomoda sè stesso al più grande e prolungato caldo; i suoi polmoni lavorano meno, la sua pelle di più, la circolazione si rallenta, diminuisce il pannicolo adiposo, di guisa che in breve differisca ben poco da un indigeno.

Si domanda poi se i bambini europei possano vivere in quelle regioni, e se gli uomini vi possano lavorare e viene a conclusioni affermative.

Dopo essersi occupato delle malattie, proprie dei tropici, e di quelle che vi possono essere importate, parla della colonizzazione antica e moderna e della mortalità di quelle regioni; mostrando come, ivi, la vita sia più rigogliosa di quella dei paesi freddi.

II. Iperpiressia nella rosolia.—Allison riferisce un caso di rosolia in una bambina di 19 mesi, affetta già da bronco-pneumonia, in cui la temperatura ascellare arrivò fino a 109° (F); somministrata dell' antifebbrina e dell' atropina, e posto del ghiaccio sulla fronte, si ebbe un leggero miglioramento, in seguito al quale la bambina morì.

III. Conferenza sulla malattia di Addison. Byrom Bramwell parla della fisio-patologia di questa malattia, riferendo, sul proposito, un caso da lui osservato.

Si occupa delle principali teorie proposte per spiegare la patogenesi di tale affezione, della teoria, cioè, dell'arresto delle funzioni soprarenali e della teoria nervosa.

Nel caso da lui studiato, furono somministrati degli estratti di capsule surrenali con grande miglioramento.

All'autopsia, si riscontrò assenza di tutte e due le capsule, le quali erano sostituite quasi in totalità da adipe.

L'autore mette avanti l'idea che possa la prova terapeutica, consistente nella somministrazione di estratti capsulari, aiutare la diagnosi, essendosi osservato in varî casi come in questo, che si ha un miglioramento, quando esiste semplice atrofia e degenerazione grassa delle capsule.

IV. Sulla diffusione della peste. — Giacomo Canthè.

V. Un caso di tubercolosi verrucosa della cute (Malattia di Riehl e di Paltauf).—Moynihan riferisce un caso di tubercolosi della pelle verificatasi in una giovanetta a 20 anni, la quale, avendo riportato una leggera ferita alla mano, pulì questa col fazzoletto di una parente tisica.

Greco

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE SINTETICHE

Sulle melanodermie

Le melanodermie costituiscono un sintoma comune di affezioni disparate, sia provenienti da cause interne che esterne. Dal punto di vista etiologico, esse secondo Vulpian (*Gazette hebdomadaire*), n. 5, 1897, si possono dividere in due grandi classi:

I. Melanodermie provenienti da causa interna: queste affezioni possono essere divise in due gruppi: a) La melanodermia costituisce l'elemento principale d'una malattia generale (morbo bronzino di Addison, sifilide pigmentaria, arsenicismo); b) la melanodermia non è che un elemento morboso secondario (tubercolosi, gozzo esoftalmico, clorosi, malaria, diabete, dermatosi, cachessie, gravidanza, disturbi uterini, pellagra, sclerodermia, lepra).

II. Melanodermie provenienti da causa esterna; possono essere divise in diversi gruppi: a) melanodermie traumatiche, limitate specialmente ai punti della cute lesi. Tali sono le melanodermie risultanti dalla pigmentazione delle cicatrici; le melanodermie consecutive alle pressioni prolungate (fasciature, cinture, giarretterie, busti); le melanodermie consecutive a grattamento forte e ripetuto della pelle (prurigo, eczema, pediculosi, pigmentazioni varicose); le melanodermie prodotte dal freddo, dal vento, dal sole, dal colore; infine le melanodermie consecutive ai rivulsivi (jodo, trementina, vescicanti, acido picrico, crisarobina, senape). Questo gruppo di melanodermie ha importanza in pratica, perchè la preesistenza delle pigmentazioni anormali, in seguito all'applicazione di questi rivulsivi è sgradevole agli ammalati, e specialmente all'ammalate.

b) Melanodermie professionali (dei minatori, dei carbonai, etc.); esse hanno importanza specialmente in medicina legale.

Le melanodermie da causa interna sono le più importanti, e hanno un valore semiologico considerevole. Così la melanodermia della malattia bronzina può esser generale o parziale, e sopratutto si estende nelle regioni dove la pelle è sottile (faccia, parte anteriore del tronco e dell'addome, scroto, etc).

La pigmentazione si estende anche alla mucosa, in forma di piastre ardesiache, del cavo orale: i capelli presentano anche alterazioni particolari, da biondi diventano castagni, da bruni quasi-neri. Questa melanodermia si distingue dalle altre, perchè il suo colore resiste allo sfregamento, ai bagni di tutte le sorta, non determina prurito, è generale e uniforme nella sua distribuzione.

La melanodermia della sifilide pigmentaria è costituita da una serie di macchie di colore molto variabile, giallastre o brunastre, vicine fra loro in modo che parecchie di esse si fondono, lasciando però degli isolotti di cute sana.

Queste macchie si presentano specialmente nelle facce postoriore e laterali del collo, sul ventre, sui fianchi, sul dorso, nella parte superiore delle coscie. La patogenesi di questa melanodermia è ancora discussa; secondo Kaposi è una semplice melanodermia cachettica; Hardy, Fournier, ecc. credono che sia d'origine sifilitica, altri crede che sia un reliquato di un'eruzione cutanea semplice; De Nareff crede che essa porti alterazioni profonde vasali del derma. Le altre pigmentazioni sifilitiche sono più accentuate e disposte più irregolarmente.

La melanodermia arsenicale è molto rara e di colore giallo-brunastra o bruno oscura, diffusa, generalizzata o localizzata. Qualche volta è stata confusa con la melanodermia del morbo di Addison, però se ne distingue perchè non attacca mai la mucosa, non è accompagnata da astenia. Questa melanodermia arsenicale non è sempre costante dopo una cura arsenicale, forse perchè intervengono nella sua produzione dei fenomeni circolatori, variabili in ogni individuo. L'infanzia è l'età più predisposta a questa forma di melanodermia.

La melanodermia prodotta dalla pitiriasi, ha anche dei caratteri speciali: è di un colore più o meno bruno o nero, ha sede per lo più a livello delle parti superiori del torace, alle spalle, alle parti superiori delle braccia, alla parte inferiore dell'addome. È accompagnata da forte prurito, può essere rimovibile col grattamento ed è guaribile. Suole attaccare la classe povera e coincide spesso con la pitiriasi del cuoio capelluto.

La melanodermia che si trova alle volte nei tubercolotici, la melanodermia del gozzo esoftalmico, le granulazioni pigmentarie malariche (che non sono che globuli bianchi pigmentati), le melanodermie delle donne gravide, la melanodermia prodotta dalla pellagra, sono troppo note, ed avvengono in condizioni speciali, che favoriscono la loro diagnosi.

Più importante è la melanodermia del diabete bronzino: essa è una pigmentazione uniforme, più intensa alla faccia, alle estremità e agli organi genitali e suole rispettare le mucose. Il suo colore varia, ora è di un colore della fuligine, ora brunastro, ora bronzino, o grigio-nerastro. La diagnosi è facile, quando vi sono tutti gli altri sintomi del diabete.

La patogenesi di questa melanodermia diabetica con irrosi ipertrofica del fegato è stata spiegata diversamente: così Hanot e Chauffard credono che sotto l'influenza dell'iperglicemia e dell'insufficienza circolatoria, dovuta all'endoarterite diabetica, la cellula epatica subisca un disturbo evolutivo nella sua funzione cro-

motagonica e diventi la sede di una ipergenesi pigmentaria: così nato, questo pigmento si diffonderebbe nell'organismo.

Per Letulle, la pigmentazione sarebbe dovuta ad una riduzione particolare *in situ* dell'emoglobina sia del sangue che dei tessuti. Hermondy crede sia dovuta a dissoluzione della emoglobina, del sangue per l'influenza di una causa generale primitiva, a trasformazione dell'emoglobina in granulazioni pigmentarie per azione speciale del protoplasma cellulure dei varî tessuti, eliminazione esagerata e accumulo del pigmento negli organi per irritazione e atrofia consecutiva delle cellule, ad eliminazione supplementare del pigmento per le vie linfatiche e consecutiva irritazione di queste vie linfatiche con produzione di sclerosi del tessuto connettivo interstiziale e sovraccaricamento pigmentario dei gangli.

Le melanodermie da causa esterna colpiscono più facilmente le persone che si espongono al sole (contadini); anche l'azione prolungata d'una aria fredda può produrle.

Riguardo all' anatomia patologica della melanodermia, essa si riduce allo studio del pigmento e alla sua ripartizione sulla cute. Questo pigmento, chiamato melanina, è una sostanza che si presenta in forma di granuli arrotonditi o angolari, o a bastoncino: è insolubile nell'alcool, nell'etere, negli acidi diluiti: è solubile nelle soluzioni alcaline bollenti, nell'acido nitrico a caldo. È una sostanza quaternaria, e contiene anche del ferro. La pigmentazione comincia nelle cellule con una colorazione bruna o grigiastra di questi elementi; le granulazioni si aggruppano attorno al nucleo, poi a poco a poco aumentano e invadono tutta la cellula, la quale infine si disaggrega e si riduce ad un detritus granuloso ne rastro. In tutte le melanodermie vere, questo pigmento è ripartito, nelle cellule profonde del tessuto mucoso del Malpighi, nelle cellule fisse del corpo papillare e nella parte superficiale del corion, nelle cellule migranti e attorno ai vasi sanguigni.

La patogenesi delle melanodermie o del pigmento è ancora molto oscura.

La 1ª domanda che sorge è se il pigmento è formato sul posto dalle cellule epiteliali. Auerbeck suppone che il pigmento risulti dalla trasformaziane di una materia proteica incolora, dovuta ad un distrrbo nutritivo dell'epitelio. Per Mertsching il pigmento è da principio intracellulare e non intercellulare: i granuli pigmentarî comparirebbero da principio nella sostanza nucleare e di là emigrerebbero nel corpo cellulare delle cellule basilari. Post crede che il pigmento si formi nelle cellule epiteliali basilari, e di là venga trasportato nell'epidermide del tessuto connettivo. Per Kromeyer, il pigmento normale o patologico è il risultato della trasformazione diretta dei prolungamenti protoplasmatici delle cellule epiteliali. Secondo Caspary l'origine ematogena del pigmento non si può ammettere, giacchè esistono pigmentazioni (vitiligo) senza disturbi circolatorî: bisogna dunque ammettere che alcune cellule possiedono una funzione cromogena.

Il pigmento proviene dal sangue? Il pigmento si formerebbe per distruzione dei globuli rossi, in alcuni organi, come il fegato, la milza, le capsule surrenali, etc., e sarebbe poi trasportato all' epidermide. Secondo Rokitansky la materia colorante del sangue stravasato è presa dalle cellule che la trasformano in pigmento. Virchow, come pure Cordua, credono che l'ematina, formata a spese dei corpuscoli sanguigni stravasati, passi, per diffusione negli organi, per prendere in seguito la forma di granuli o di cristalli pigmentarî. La formazione del pigmento potrebbe avvenire per riassorbimento delle emazie per mezzo della via linfatica, ovvero, come crede Maas, l'emoglobina allo stato liquido potrebbe penetrare nelle cellule ed essere qui trasformata in pigmento.

Riguardo all' osservazione di Brow-Séquard, Testelin, ecc., che il pigmento possa essere prodotto dalle capsule surrenali essa urta contro il fatto che nell'assenza congenita delle capsule surrenali, nella loro distruzione, non si ha melanodermia.

Sull' ufficio delle cellule dermiche dette cromoblasti o cromatofori, si può dire con Karg, Leydig ed Ehrmann, che l' assorbimento dei granuli di pigmento sembra essere una specie di fagocitosi compita dalle cellule epiteliali, le quali distruggerebbero i loro prolungamenti per assorbirne le parti costitutive; quanto alla natura delle cellule pigmentate dermiche e al luogo in cui esse si caricano o fabbricano il pigmento, secondo Renaut e Nothagel sarebbero i leucociti che lo trasporterebbero dal sangue.

La pigmentazione è anche in rapporto col sistema nervoso, come l'ha anche dimostrato Ballowitz, il quale ha fatto anche notare che i cromatofori sono in connessione con fibre nervose. I nervi coloratori arrivano nei cromatofori e vi si dividono dicotomicamente in una maniera complicata, costituendo così una vera piastra nervosa terminale.

Un'ultima questione da esaminare, è se il pigmento provenga dalla materia colorante del sangue o dal grasso. Normalmente, pare che l'origine del pigmento sia ematica, ma può anche avvenire di aversi la presenza di pigmento senza reazione del ferro, e d'altra parte i metodi di colorazione del grasso col bleu di chidoleina hanno permesso a Maas di scoprire nel pigmento del cuore delle affinità di questo pigmento coi corpi grassi.

Secondo Schmit, la prima condizione della metamorfosi pigmentaria, consiste in una separaz one, dello stroma dei globuli rossi dall'emoglobina, la quale si trasformerebbe direttamente in granuli pigmentarî; nei conigli, questo pigmento può dare la reazione del ferro per un certo tempo e poi non darla più: ciò dimostra che il pigmento, privo di ferro, può provenire anch'esso dall'emoglobina ed è per ciò che l'ematina, in ogni caso, non è che dell'emoglobina trasformata.

Mirto

LEZIONI ORIGINALI

ISTITUTO DI PATOLOGIA MEDICA DIMOSTRATIVA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA DIRETTO DEL PROF. CARLO FEDELI. — LEZIONE DI CHIUSURA DELL'ANNO SCOLASTICO 1895-96, pel dottor CARLO FEDELI.

Un tempo, quando alle letterature del nord si dette largo campo negli studî ameni, e poesia e letteratura romantica furono con predilezione ricercate, nelle nostre sale, nei ritrovi eleganti, fino nei modesti abituri dello operaio, divenne di moda una frase, che si disse racchiudere in sè tutta la poesia dello addio, si parlò, si scrisse del bicchiere della staffa, il saluto di chi resta a chi parte, il compendio quasi delle cortesie usate all'ospite, il riassunto delle promesse avvenire.

Ma questo bicchier della staffa, non valeva certo il nostro dolce e fiducioso addio, che suonò sulle labbra di Dante: « ai dolci amici addio! » profondamente ispirato, come dalle note di Schubert fu reso ai nostri giorni in un linguaggio che non può avere uguali.

Dico questo, giovani, perchè vorrei trovare un nome adatto, alla lezione di chiusura, che però non deve suonare il nostro addio di separazione, nè può esser rappresentato in tutto e per tutto da quella succitata e cordiale nordica espressione; per me è un arrivederci pieno di speranza, un lasciar voi nella scuola, per ritrovarvi nel campo della scienza e della pratica: è un saluto da soldati che abbandonano la fortezza pel campo della lotta.

Quindi il concetto informatore della lezione di chiusura, deve essere a mio credere il seguente: un rapido resoconto di quanto l'insegnante ha fatto insieme agli studenti: di quello che con alcuni di essi in laboratorio o al letto dell'infermo ha potuto compiere; un additare, accennando per sommi capi a tutti gli argomenti esposti, a quanto nell'anno scolastico formò oggetto di studio particolare; e per rispetto alle inevitabili lacune, un mostrarvi i punti sui quali, l'educazione vostra scientifica dev'essere completata, affinchè invogliati a continuare negli studî, gli intrapresi completiate, o ne intraprendiate di nuovi.

Per tal modo, questa conferenza finale, non costituisce un'arida pompa espositiva, ma un programma di studî avvenire, una sollecitazione a porre l'attività vostra, appoggio valido alla nostra; una speranza che voi virgulti, cresciate rigogliosi ed ombreggiate i tronchi dai quali aveste vita e nutrimento, ma che sentono purtroppo il danno degli anni.

Incomincio dalla prima delle due parti citate.

Il corso che in quest'anno esposi, era diviso in due sezioni: una più scientifica dedicata alle anemie; l'altra più pratica, nella quale ebbi in animo di esporvi e dimostrarvi i tipi principali di quelle più gravi infezioni e malattie acute che al medico più di frequente si presentano.

In complesso potei dettare sessanta lezioni: non son poche di fronte a quelle che in altre Università ed insegnamenti identici od analoghi al mio vengono esposti.

Vi citerò i principali argomenti e segnatamente quelli che per le dimostrazioni cui dettero luogo, debbono essere designati alla vostra attenzione e che vorrei sperare non facilmente dimenticherete.

Detto prima delle anemie in genere ed esposti i tipi clinici di queste, io mi trattenni sulla etiologia delle anemie stesse e sulla loro anatomia patologica.

Sorvolai sopra alcuni argomenti di tecnica, perchè altri, e con ben altra autorità, ve ne aveva resi edotti; ma sulle cause delle anemie tornai ripetutamente pel gran valore clinico, come stati diagnostici, per la importanza applicativa in terapeutica.

Nè mi bastò: esposta in modo dimostrativo la semiotica delle anemie, io volli fermarmi nuovamente sulle varie specie delle anemie stesse, distinguendole ora in ragione di cause, ora di fatti anatomici; per tal guisa io volli che vi fossero ognora presenti, e per ciò ne resi ostensibili, dei casi tipici di anemie emorragiche, digestive, essudative, del cancro, del tubercolo, della malaria, ecc., e qui io vi richiamerò alcuni dei corollarî che nello studio di queste specie morbose, pel paragone dei sintomi con le cause ci fu dato di ritrarre.

A chi si ferma nella interpretazione di un sintoma obiettivo, a quel tanto solamente che i sensi possono offrirgli, e fa conto esclusivamente della interpretazione fisica, la semiotica obiettiva delle anemie può esser causa di giudizî facilmente e non utilmente errati, che a voi, nuovi nel campo dell'indagine del malato, è onesto di porre sott'occhio.

Ricordatevi di quanto vi dissi sulla origine dei soffi transitorî del cuore e dei vasi, sul loro significato, sulla importanza diagnostica e prognostica; ricorderete che allora, come ora, insistei principalmente sui rapporti di questi feno-

meni con le cause, sulla loro evoluzione, sull'attribuir loro una importanza molto relativa; ricorderete la quasi sfiducia che v'ispirava in proposito.

Il fenomeno isolato, notatelo bene, ha un significato indeterminato e variabile: non acquista importanza, se non quando è messo in rapporto con la causa.

Un esempio che mi è capitato sott'occhio non molto tempo fa, vi rischiarerà meglio il mio modo di vedere.

Un medico distintissimo diagnosticava in donna gravida un vizio mitralico, e ne deduceva illazioni gravissime e prognosi infausta.

Ma quel medico egregio aveva dimenticato la esistenza di una clorosi antecedente, aveva dimenticato che quella giovane era primipara e che lo stato di gravidanza aveva rinnovato quasi le condizioni che in lei avevano accompagnato lo svolgersi della pubertà; onde un modesto osservatore rettificò il giudizio temibile o temuto e il significato del soffio annunziato come indice di possibile distocia o per lo meno come elemento d'indicazioni operative, e lo ridusse alle modestissime proporzioni di un soffio discrasico.

Ecco perchè io tanto insistei nel mostrarvi ripetutamente degli esempî clinici di queste varie forme di anemia in rapporto con cause differenti.

Sempre in relazione con l'importanza dell'elemento etiologico, io volli trattarvi diffusamente delle anemie tubercolari: una estesa lezione dettata da me stesso, della quale possedete un riassunto, vi offre appieno il mio modo di vedere in proposito; qui soltanto mi permetterete alcune considerazioni con le quali io intendo principalmente rendervi conto del perchè tanto insistei sopra un argomento che i più trascurano.

Sulla origine unitaria del tubercolo, dagli studî vostri di anatomia patologica, sapete che non può cader dubbio; i dati differenziali fra le varie tubercolosi delle specie animali e quella dell'uomo, vanno dileguandosi, persistono quelli sulla differenzialità della tubercolosi aviaria di fronte alla umana, così bene accertata da osservatori insigni (Maffucci, Straus, Gamaleïa) ma quanto più ci andiamo rendendo conto della unità di origine, tanto più proporzionalmente andiamo persuadendoci del valore delle diverse suscettività; nessuno può elevar dubbî sulla recettività tipica della cavia, su quella minore del coniglio (Hischberger, Gebhordt, Wyssokowitch), sulla relativa refrattarietà del gatto e del cane; variamente risponde la vaccina, e quel che più rileva le diverse razze di quest'ultima in variate condizioni di ambiente: e mentre la olandese resiste, la svizzera soccombe ed è temibilissimo punto di partenza di contagio.

Ora voi sapete che la recettività, tien rapporto con la nutrizione di tessuti e con le qualità principalmente del siero sanguigno, le cui varianti di reazione acquistano ogni dì più, valore: conseguenza immediata di tali premesse è la importanza grande dello studio e conoscenza delle anemie precedenti, concomitanti, successive al tubercolo, del loro modo d'insorgere, dei rapporti con le alterazioni dei solidi; in fin dei conti del vedere per quanto lo stato del sangue in uno a quello dei tessuti, dia più facilmente agio allo sviluppo del bacillo, per quanto il bacillo ed i suoi guasti contribuiscano invece ad alterare ematopoiesi e sangue.

Solo, che ripensiate alle dottrine della immunità; alla lotta fra cellule e parasiti; agli adattamenti di questi ultimi, alle simbiosi, alle infezioni miste, tutta la vastità del soggetto vi diverrà palese.

Naturalmente, allo studio delle anemie della tubercolosi, si ricollegava quello delle cachessie, o meglio, di quelle che io chiamai anemie distrofiche, appunto perchè costituite da alterazioni del sangue, ora del tutto secondarie a quelle dei tessuti, ora primitive a queste, ora contemporanee; argomento biologico altissimo, quand'anche non avesse clinicamente l'importanza che presenta, perchè ci richiama a considerare l'ufficio del sangue, e vederne nel fatto quale ne sia veramente il significato vitale, astraendo da qualsiasi concezione teorica e creata per artificio di esperimento.

Vi trattenni a lungo, forse troppo a lungo sulla clorosi, però di quanto allora dissi, più specialmente sulla teorica di questa malattia, credo nella vostra pratica non sono le malattie rare sulle quali deve fissarsi la vostra attenzione; sono le malattie più frequenti, che potete utilmente curare, che dovete imparare a conoscere.

Sono lieto di avervi dovuto presentare molti e svariati esempî di clorosi, di avervi mostrato quel che è più, dei risultati terapeutici felicissimi; infine di avervi richiamati sul problema della natura di questa malattia, perchè fecondo di applicazioni critiche e sperimentali.

Quasi vent'anni fa ebbi l'audacia di sostenere

l'opinione insegnata principalmente dal Trousseau che la clorosi era nevrosi, collegata strettamente a disturbi nel sistema nervoso della vita organica, aventi per punto di partenza le molte volte l'innervazione genitale; quello che allora aveva aspetto di sogno giovanile, oggi ho potuto presentarvelo, come il frutto di lunghe ricerche cliniche, il risultato di studiate ricerche sperimentali.

Cercai ogni occasione per consolidare in voi, questi concetti fondamentali, intorno alla patologia delle anemie e delle clorosi; nè a dir vero ci mancò il materiale; chi fra voi altri ha voluto profittarne, ha avuto largo campo di farlo; alcune cifre che più tardi vi sottoporrò, vi diranno se io asserisca o no un errore.

Al trattato delle anemie e della clorosi volli tenesse dietro la terapia speciale delle stesse, ed in occasione di questa, io vi parlai lungamente del ferro, dei metalli ematogeni, e del modo col quale oggidì dobbiamo considerare la loro azione: è vano, o giovani, il credere che possa farsi patologia, a rigore dimostrativa e sperimentale, senza ricorrere in punti oscuri allo studio della terapia; gli antichi dissero, e giustamente, che dalle cure era resa ostensibile la natura dei morbi; noi dobbiamo avvertire che la farmacologia sperimentale è, nello stato delle cognizioni odierne, l'anello di congiunzione fra la fisiologia e la patologia; l'azione del rimedio tante volte ci dice quello che non è in grado di dirci nè la anatomia patologica, nè tanto meno la patologia sperimentale. Chi dunque vuole insegnare veramente che cosa sia la vita di un morbo, è di sovente costretto a parlare di terapia ciò che non è un invadere il campo degli altri, ma invece dal patrimonio comune di cognizioni ritrarre quanto può tornare a vantaggio di chi deve apprendere.

Detti termini al trattato delle anemie parlando di argomenti rilevantissimi, dell'anemia perniciosa cioè, e della leucemia; tanto più singolari, perchè convien confessarlo, quanto non fosse la clinica e l'anatomia patologica dalle quali abbastanza abbiamo ricavato in proposito, dal campo dell'esperienza pochissimo per ora si è desunto sulla natura di coteste oscure malattie.

(*continua*)

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

—

Società medica degli ospedali di Parigi. - Sull'intervento chirurgico nel gozzo esoftalmico.-Influenza del riscaldamento dei sieri sulla profilassi degli accidenti post-sieroterapici. - Sull'assenza di retrazione del coagulo sanguigno e di formazione del siero nelle diverse varietà di porpora emorragica. - Società imperio-reale dei medici di Vienna. - Sul deciduoma maligno. - Sulla determinazione quantitativa del ferro del sangue a scopo clinico. - Società Clinica di Londra. - Tachicardia parossistica nei ragazzi. - Frattura dell'asse. - Club medico di Vienna. - Un caso di malattia cardiaca. - Gomma del malleolo destro. - Un caso di sifilide.-Dimostrazione di una caverna per mezzo dei raggi di Roentgen.

SOCIETÀ MEDICA DEGLI OSPEDALI DI PARIGI

Tornata del 15 gennaio 1897

Sull'intervento chirurgico nel gozzo esoftalmico. Debove riassume l'osservazione di una ragazza di 18 anni, che fu ricevuta nel suo reparto per gozzo esoftalmico con tachicardia spiccatissima. Dietro richiesta dell'inferma fu passata in chirurgia, e le fu tolto il lobo destro del corpo tiroide. L'operazione non presentò nulla d'anormale; non vi fu emorragia; dopo alcune ore, mentre che l'inferma stava benissimo, cominciò ad accusare una sete inestinguibile; nella sera sopravvenne agitazione, poi delirio, coma, e morte.

L'autopsia non delucidò la causa della fine così funesta; si trovò un timo voluminoso; pesava 60 grammi.

Marie.—La statistica più recente e più completa sui risultati dell'intervento chirurgico nella malattia di Basedow è quella di Allen-Star.

Essa porta su 190 casi di malattia di Basedow, 34 morti in seguito all'operazione.

Questa percentuale è assai seria; però si comprende benissimo, che lo chok operativo assume una gravezza particolare in ammalati, il cui sistema nervoso è così profondamente affetto. Ma fra i casi puri di malattia di Basedow, bisogna distinguere una varietà, la quale ha questo di particolare: si tratta di ammalati i quali dopo di avere per 10, 15, 20 anni portato un gozzo semplice, senza alcun altro disturbo, tutto ad un tratto presentano dei fenomeni generali della sindrome classica di Basedow.

In questi casi l'intervento chirurgico è utile; spesso è assolutamente necessario, per una dispnea straordinaria, che può produrre la morte.

L'operazione dà dei buoni risultati, e non si incorre negli stessi rischi, che si hanno nel vero morbo di Basedow. In questi ammalati, io credo, convenga cominciare con la cura tiroidinica; se si fallisce, bisogna ricorrere allo intervento chirurgico.

Influenza del riscaldamento dei sieri sulla profilassi degli accidenti post-siero-terapici. Béclère legge una memoria in collaborazione di Chambon e Ménard.

Essi hanno constatato che il siero di cavallo, riscaldato alla stufa per un'ora e tre quarti, a

58 gradi, poi iniettato in una giovenca, non provoca gli accidenti cutanei, che produce sovente quando non è stato riscaldato.

Sulla assenza di retrazione del coagulo sanguigno e di formazione del siero nelle diverse varietà di porpora emorragica. Raoul Bensaude. — Allo stato normale il coagulo che si forma all'uscita dei vasi, si retrae e lascia transudare il siero. Hayem ha mostrato che questa proprietà scomparisce in qualche stato patologico, specialmente nella porpora emorragica, e che questo fatto è legato alla eliminazione del numero degli ematoblasti. Noi abbiamo cercato la non retrattilità del coagulo in 172 infermi; in 152 affetti da malattie varie (morbi degli organi interni o dermatosi) non la abbiamo riscontrata. Al contrario essa esisteva in due casi di pneumonite, in due casi di febbre tifoide, e in un modo costante in 6 infermi di diverse varietà di porpora emorragica.

Questi sei casi si possono così classificare: due di porpora emorragica infettiva acuta (tipo tifo angio-ematico di Landouzy e Gomot); dieci casi di porpora emorragica sub-acuta, di cui molti corrispondono al tipo della malattia di Werlhoff, due casi di porpora emorragica cronica, due casi di porpora secondaria, sopravvenuti nel corso di una tubercolosi polmonale.

Le ricerche in tutte le altre varietà di porpora senza grande emorragia (porpora tossica, nervosa, reumatoide, ordinaria, porpora dei cachettici) non hanno dato gli stessi risultati.

Abitualmente la lesione ematica mostra il suo massimo di intensità durante o prima della comparsa delle emorragie; al contrario, essa è meno spiccata o scompare nell' intervallo delle emorragie.

Le nostre ricerche sperimentali ci hanno permesso di riprodurre questa lesione ematica e delle emorragie in un solo animale, al quale avevamo iniettato, nel peritoneo, del sangue di un animale affetto di porpora emorragica.

Inoltre noi abbiamo avuto l' occasione di osservare la non retrattilità del coagulo, impiegando come anticoagulante *in vitro* l' estratto di mignatte. Ma in questi casi sperimentali il sangue si coagula lentamente e incompletamente, invece nella porpora emorragica la coagulazione è normale; il solo fatto anormale è la non retrattilità del coagulo.

L'esame del sangue presenta dunque nella porpora un dubbio interesse clinico, costituisce un elemento di prognosi, e più permette di fare diagnosi di porpora emorragica, nei casi che hanno l' apparenza di porpora semplice.

Treisier mostra dei pezzi anatomici di un ascesso renale per bacillo di Eberth puro, con meningite suppurata, avveratosi nella convalescenza di un caso di febbre tifoide riconosciuto con la siero-diagnostica.

Questo caso di ascesso renale per bacillo di Eberth puro, è eccezionale, probabilmente unico.

Pollaci

—

SOCIETÀ IMPERIO-REALE DEI MEDICI DI VIENNA

Tornata del 15 gennaio 1897.

Sul deciduoma maligno. Neumann discute la patologia del deciduoma maligno e ne riferisce il caso in persona di una donna di 40 anni. Si trovava nella vagina un tumore, che era una metastasi di deciduoma. Estirpato l'utero si trovò il tumore primario.

Neo pigmentario peloso. Freund riferisce un caso di neo pigmentario peloso, curato con i raggi di Roentgen, partendo dal concetto che l'azione prolungata di quei raggi dà luogo a dermatite e caduta dei peli. All' 11ª seduta i capelli cominciano a cadere e dopo alcune altre sedute si ha forte alopecia nella parte inferiore dell' occipite. Otto giorni dopo si manifesta una dermatite. In una seconda serie di esperimenti l' oratore fece agire i raggi anodici di Roentgen sulla parte periferica del neo, senza alcun risultato. In una terza serie di esperimenti fu adoperato un diaframma di cartone coperto di alluminio e si fece uso dei raggi catodici, ed allora si ebbe dermatite e caduta dei peli del neo.

Zemann fece l' esame microscopico dei capelli caduti e vi trovò atrofia della radice dei medesimi.

Schiff osserva che sono stati già cominciati esperimenti per applicare i raggi di Roentgen alla cura di affezioni profonde, e cita un caso di carcinoma gastrico in cui l'applicazione dei raggi produsse un miglioramento.

Kaposi osserva che la caduta dei peli dal neo ha un'analogia molto superficiale col processo che si svolge nell'alopecia aerata. In questa malattia la proliferazione cessa bruscamente nelle cellule basali. I capelli poi ritornano a crescere rapidamente ed uniformemente in tutte le parti, e ciò avviene perchè di nuovo ha luogo la proliferazione delle cellule basali. Nei casi d'insolazione, oltre all'eritema si manifesta anche seborrea dipendente da disordini circolatori. Si può pensare che anche i raggi catodici prima dilatino e poi rendano paretici i vasi.

Sulla determinazione quantitativa del ferro del sangue a scopo clinico. Jolles si è servito del seguente metodo: prende 0,05 cc. di sangue, cioè quella minima quantità di sangue che può uscire dal polpastrello di un dito previa puntura, e li riduce in cenere su di una capsula di porcellana o di platino, scioglie poscia l'ossido rosso di ferro residuato dall'incenerimento di 0,10 grm. di solfato potassico acido, privo di acqua. La quantità di ferro contenuta nella soluzione viene determinata col metodo colorimetrico. Per rendere questo metodo accessibile ai clinici, l' oratore ha costruito un apparecchio detto ferrometro, il quale contiene tutti gli utensili e le soluzioni necessarie per l'esame.

—

SOCIETÀ CLINICA DI LONDRA

Tornata dell'8 gennaio 1897.

Tachicardia parosistica nei ragazzi. Herringham riferisce l'osservazione di un ragazzo di 11 anni, soggetto da 5 anni ad accessi tipici di tachicardia parosistica. L'accesso s'iniziava bruscamente, perdurava da 36 ore fino a 18 giorni.

Durante l'accesso il polso si manteneva piccolo e depressibile, e compiva da 200 a 240 pulsazioni al minuto.

L'accesso cessava sempre di notte, durante il sonno, ed una volta terminato l'infermo si risvegliava con un polso di 90 ed una sensazione di benessere generale.

Il ragazzo non presentava alcuna lesione cardiaca e negli antecedenti non figurava nè reumatismo nè sifilide.

L'oratore però, non crede che nella tachicardia il cuore sia sempre sano. In un certo numero di casi esiste probabilmente una miocardite acuta come si osserva negli infermi affetti da reumatismo, ed alle volte invece la lesione può rivestire il carattere di una nevrite come può avvenire in seguito ad una malattia infettiva.

La digitale, il nitrito d'amile, l'atropina a dosi elevate, la compressione del vago, non hanno dato giammai risultati precisi.

Abraham chiede se la tachicardia parosistica non possa farsi dipendere da una cattiva nutrizione del centro cardiaco bulbare.

West ricorda di avere osservato un individuo il quale senza alcuna causa apprezzabile presentava un polso frequentissimo con dilatazione del cuore. Questi due sintomi sparirono dopo due anni, ma l'oratore non crede che il prognostico possa essere tanto favorevole in tutti i casi.

Seymour Taylor non ha osservato giammai la tachicardia parosistica nei ragazzi; in 4 o 5 adulti esaminati da lui, non esisteva alcuna lesione del cuore. Questi infermi, eccetto uno solo, sono morti 4 o 5 anni dopo l'inizio della malattia, e costantemente si è trovato alla sezione, o lo spostamento di un viscere addominale (rene, utero), ovvero enteroptosi.

Frattura dell'asse. Cuthbert e Wallace riferiscono l'osservazione di un individuo, che in seguito ad una caduta dall'altezza di 9 piedi sopravvisse per circa 8 giorni, presentando oltre alla rigidezza del collo, la testa rivolta in avanti in modo che il mento toccava lo sterno, e nelle vertebre cervicali un tumore molto spiccato, non doloroso al tatto.

Morì in seguito ad un accesso di dispnea intensa sopravvenuta bruscamente.

Alla autopsia si trovò una frattura dell'asse, senza che vi fosse lesione della midolla spinale.

CLUB MEDICO DI VIENNA

Tornata del 18 gennaio 1897.

Un caso di malattia cardiaca. Schnabl riferisce un caso il cui sintoma principale era un dolore nella regione cardiaca. L'infermo era un uomo di 40 anni, che si ammalò con vertigini, dolori di testa, perdita della coscienza, dolore precordiale ed al braccio sinistro. Esisteva ingrandimento del cuore verso destra ed in sopra, alla punta esisteva un rumore di soffio sistolico, talvolta diastolico; il secondo tono sulla polmonare non era accentuato; il 2° tono aortico oscuro; fu fatta diagnosi di miocardite alcoolica.

Gomma del malleolo destro. Ullmann presenta un infermo che aveva un gomma nella regione malleolare destra, la quale gomma si estendeva anche ai tessuti profondi. Entrambe le articolazioni del ginocchio erano tumefatte ed alle tibie si trovavano tofi.

Le fibule erano notevolmente inspessite, e l'ulna dell'avambraccio destro era anch'essa ingrossata nella sua diafisi. Era improbabile in questo caso la sifilide ereditaria tardiva, perchè mancava ogni dato nell'anamnesi.

Un caso di sifilide. Pepper presenta un infermo in cui esistevano gravi processi ulcerosi nella coscia destra, le quali mettevano allo scoperto i muscoli. Le ulcerazioni esistevano da 4 anni. L'infermo ebbe 15 anni addietro una sifilo- clerosi primaria e non fece mai cure antisifilitiche. La cura deve consistere nel raschiamento e nella consecutiva trapiantazione alla Thiersch

Dimostrazione di una caverna, per mezzo dei raggi di Roentgen. Wassermann ha potuto dimostrare con i raggi di Roentgen una caverna non diagnosticabile con i mezzi fisici. La caverna si designava come una chiazza più chiara in un fondo oscuro.

In seguito nello stesso caso si presentarono i fenomeni fisici della caverna. È da sperare che i raggi di Roentgen rendano buoni servigi nei casi di caverne centrali e di ascessi centrali. Negli aneurismi i raggi hanno dato buoni risultati.

SIEROTERAPIA

—

Sul siero antitubercolare. F. Niemann in Germania da due anni si occupa della preparazione dell'antitossina tubercolare ed ha già comunicato alcune delle sue ricerche dalle quali si rileva esser egli riuscito, trattando alcune giovani capre con la tossina estratta dalla precipitazione della tubercolina con l'alcool, a trovare un siero antitubercolare. In seguito egli modificò la preparazione di questa antitossina nel modo seguente: come materiale per ottenere i veleni tubercolari egli si servì di una cultura virulentissima di bacilli tubercolari, ottenuta da una caverna polmonare tubercolare. Nelle giovani capre iniettava 2 3 cc. di tubercolina preparata mediante la detta cultura; nel corso di alcuni giorni egli inalzava le dosi giornaliere di tubercolina a 15 cc. Poscia le caprette venivano trattate con un preparato ottenuto dal precipitato alcoolico della tubercolina. Questo prodotto, facilmente solubile

nell'acqua, possiede proprietà estremamente tossiche, di cui 0,003-0,005 gram. bastavano per uccidere sicuramente cavie tubercolose, 28-30 giorni dopo l'infezione. Di questo preparato egli iniettava alle sue capre dapprima 0,012-0,018 gram. in soluzione acquosa, ma dopo 25-30 giorni ne iniettava fino a 0,50-1 gr. in unica dose. Alla fine del trattamento le dosi iniettate erano di 3-4 gram. In questo modo l'autore potè introdurre negli animali quantità colossali del principio attivo della tubercolina.

Sottraendo agli animali, così trattati, una piccola quantità di sangue, l'autore trovò sempre che questo siero di sangue aveva proprietà tossiche energiche, che corrispondevano a quelle della tubercolina. Iniettando ad esempio a cavie tubercolose del peso di 250-300 gram., 5 settimane dopo l'infezione, 2-4 cc. di tale siero, gli animali muoiono costantemente tra 12-20 ore, mentre cavie egualmente tubercolose tollerano bene l'iniezione di 2-5 cc. di siero di sangue di capra normale. Intanto l'organismo delle capre carico di quelle tossine, se ne libera in breve tempo, ed è nello stesso tempo in grado di formare rapidamente sostanze antitossiche specifiche. La produzione di queste ultime viene sollecitata se a tempo opportuno si iniettano agli animali, in dosi crescenti, culture tubercolari di 3-4 settimane, non filtrate, ridotte alla 4ª-5ª parte del loro volume, mercè l'evaporazione nel vuoto a 30-35°C.

In questo modo nell'animale vengono introdotti insieme ai bacilli viventi, da cui *in vitro* non si possono mai completamente estrarre i principî attivi, anche quei prodotti di ricambio materiale dei bacilli tubercolari che vengono distrutti quando si riscaldano le culture a più di 50°C.

Il siero ottenuto dalle capre così trattate, conteneva in tutti i casi una certa quantità di antitubercolina.

Per saggiare l'azione antitossica di questo siero, l'autore si servì non di cavie sane, come il Maragliano, ma di cavie tubercolose a cui 25-30 giorni dopo l'infezione era stata iniettata una dose sicuramente mortale di tubercolina ed una quantità variabile di siero, giacchè secondo lui, sperimentando con cavie tubercolose, si possono ottenere risultati più esatti, a causa della reazione più energica che esse spiegano di fronte alla tubercolina.

Dagli esperimenti che l'autore riferisce, si rileva esser egli riuscito, con 1,5 cc. di siero, a preservare una cavia da 30 giorni infettata di tubercolosi, contro la dose mortale doppia di tubercolina. Le cavie così trattate potevano vivere fino a 62 giorni dopo l'infezione, mentre le cavie di controllo, trattate solo con 0,20-0,50 gram. di tubercolina morivano in 7-18 giorni.

L'autore sperimentò anche nell'uomo il suo siero. Ad un tisico di 36 anni senza febbre, che reagì fortemente ad 1,50 mmg. di tubercolina, egli iniettò, 5 giorni dopo che scomparvero i fenomeni reattivi, 0,75 cc. di siero e 2 mgr. di tubercolina, senza che si producesse alcuna reazione. Trascorsi altri 5 giorni, iniettò allo stesso individuo 2 mmg. di tubercolina, senza siero e si ebbe una forte reazione. Questo esperimento dimostra la presenza di un'antitubercolina nel siero adoperato dall'autore.

Accertato questo fatto, egli cominciò il trattamento di cavie tubercolose con l'antitossina tubercolare, e riuscì a guarire più di 40 animali, mentre le cavie di controllo morivono per lo più alla 15ª settimana.

Dopo questi risultati, l'autore si è creduto autorizzato ad adoperare il suo siero nell'uomo a scopo curativo, e gli esperimenti che sono in corso mostrano che sotto l'influenza di questo siero lo stato generale migliora rapidamente, i bacilli dopo alcune settimane scompaiono dallo sputo, la tosse e l'espettorato diminuiscono (*Münchener medicinische Wochenschrift*, n. 8, 1897).

De Grazia

NOTE DI TOSSICOLOGIA

Sull'avvelenamento per anilina. Frank e Beger riferiscono un caso di avvelenamento per anilina, i cui sintomi principali furono in prima cianosi, che si manifestò circa un'ora e mezza dopo l'intossicazione e nel corso delle susseguenti 5 ore raggiunse un grado altissimo. La cianosi cominciò alle guance, dove fu sempre più spiccata che nel resto del corpo; si estese poi alle mucose, specialmente alla boccale; anche il tessuto sottocutaneo aveva preso un colorito bleuastro.

Questa cianosi si distingueva da quella che suole accompagnare le malattie cardiache e polmonari per questo, che non era associata a dispnea, e dippiù per la sua graduazione speciale di colorito, che era livido, grigio-bleuastro.

Per ciò che riguarda la causa di questo colorito cianotico, il Dehio ammette che l'olio di anilina nell'organismo dà luogo ad una sostanza bleuastra che imbeve tutti i tessuti.

Il Müller invece ammette la metemoglobinemia. In favore dell'opinione del Dehio parlava nel caso riferito dagli autori, il fatto che il connettivo sotto-cutaneo era uniformemente colorato, allo stesso modo della pelle. Dall'altra parte la presenza di metemoglobina nel sangue era probabile, perchè esso aveva acquistato un colorito rosso-bruno scuro; però non potè essere accertata perchè non fu fatto l'esame conveniente.

Gli altri sintomi importanti che presentava l'infermo, furono la sonnolenza, diarrea, vomito, il quale ultimo fu il sintoma che fece fare la diagnosi, perchè le materie vomitate avevano l'odore di anilina. Il polso, tanto nell'acme dell'avvelenamento, quanto durante il collasso, era frequente, piccolo, facilmente compressibile ed irregolare. Le estremità erano fredde. Non esisteva colorazione itterica della pelle e delle sclere.

Ciò inoltre che era degno di nota nel caso presente era che i fenomeni così spiccati di avvelenamento scomparvero così rapidamente, che 24 ore dopo l'intossicazione, non ne esisteva più alcuno, ed anche i disordini subiettivi scomparvero rapidamente.

La terapia consistette in primo luogo nel lavaggio dello stomaco; quando tutta la sostanza tossica venne in questo modo allontanata; fece buona prova la trasfusione endo-venosa, alla quale gli autori attribuiscono la rapida scomparsa dei sintomi di avvelenamento. Il liquido adoperato per la trasfusione fu la soluzione alcalina di cloruro di sodio chesuole impiegarsi nelle anemie acute. Contro il collasso furono usati gli analettici, in forma di olio canforato per clisteri ogni 3 ore.

Non può dirsi con certezza se i buoni effetti della trasfusione venosa furono dipendenti dalla semplice diluizioue del sangue o dall'aumento dell'alcalinità. D'altra parte l'anilina, in piccole quantità, non ha azione nociva diretta sul sangue come lo provava il fatto che un saggio del sangue eseguito quando la guarigione era già avvenuta ed il sangue medesimo aveva i caratteri del sangue normale, dimostrò la presenza di piccole quantità di anilina, ed anche l'urina dava la reazione dell'anilina (*Münchener medicinische Wochenschrift*, n. 6, 1897).

De Grazia

NOTE TERAPICHE

—

Anestesia per infiltrazione. Guglielmo Robinson.— Il metodo dell'anestesia locale, per mezzo dell'infiltrazione, introdotto e perfezionato da Schleich di Berlino è certamente una delle più importanti ed utili scoperte di questa ultima decade del nostro secolo.

Molti medici si astengono dal metterlo in pratica, credendo che esso abbia bisogno di una pratica speciale; ciò non è vero, essendo molto facile il suo uso.

Le soluzioni che, a tale scopo, vengono comunemente adoperate sono le seguenti:

Soluzione media normale.

Idroclorato di cocaina	1
Idroclorato di morfina	0,25
Cloruro di sodio chim. puro	2
Acqua distillata e sterilizzata	1000

Soluzione forte.

Idroclorato di cocaina	2
Idroclorato di morfina	0,25
Cloruro di sodio	2
Acqua distillata e sterilizzata	1000

Soluzione media.

Idroclorato di cocaina	0,1
Idroclorato di morfina	0,25
Cloruro di sodio	2
Acqua distillata e sterilizzata	1000

Per impedire la decomposizione, si possono aggiungere a questi liquidi, 20 gocce di una soluzione di fenolo al 5 per 100.

Di queste soluzioni, ordinariamente, si adopera la soluzione media; le altre due sono usate in casi speciali; la prima, per esempio, viene adoperata nei casi di forte infiammazione, la seconda, quando si vuole infiltrare di liquido anestesizzante una larga superficie, poichè, allora, se ne inietta una grande quantità.

Della soluzione media, la quantità, che ordinariamente si inietta, è di cc. 90 a cc. 120; della forte è di 30 a 60 cc.; della leggera è di 250 a 500 cc.

Il Robinson, quando vuole iniettare una soluzione debole, modifica in questo modo la formula.

Idroclorato di cocaina	0,2
Idroclorato di morfina	0,12
Cloruro di sodio	2,0
Acqua distillata e sterilizzata	1000.

A questo metodo di anestesia si fanno da alcuni le seguenti due obiezioni.

Si dice che, essendo le sostanze impiegate in debolissima quantità, l'anestesia si produce semplicemente per l'azione dell'acqua e che poi quest'azione è più suggestiva che reale.

Queste due obiezioni, però, come s'intende, non sono di grande importanza, potendo facilmente essere smentite.

Il metodo, che si deve adoperare per le iniezioni, è il seguente:

si pulisce e si disinfetta prima di tutto la pelle, si anestesizza poi il punto, in cui deve farsi l'iniezione, con spolverizzazione di etere o di cloruro di etile; si inietta finalmente una delle soluzioni sopradette.

Per fare ciò, si adopera una siringa della capacità almeno di cc. 15.

La iniezione non deve essere ipodermica, ma dermica; il liquido cioè deve essere iniettato nello spessore della pelle. Per far ciò, si deve tenere la siringa, per quanto è possibile, parallela a questa.

Basta ordinariamente, per una piccola iniezione, di iniettare il liquido in un punto; esso si spande per una estensione di due o tre pollici.

Il meccanismo, con cui tale metodo produce l'anestesia in una parte, è triplo; ed in vero questa è dovuta prima di tutto alla azione diretta dalla cocaina della morfina sulle terminazioni nervose, e poi alla ischemia ed alla distensione dei tessuti prodotta meccanicamente dal liquido iniettato.

La superiorità di questo metodo sulla ordinaria anestesia locale, per mezzo della cocaina, è dovuta a questi tre fatti.

Prima di tutto non si determinano, con esso, gli effetti tossici, che alcune volte dà luogo la cocaina; secondariamente si può rendere anestesica una area più profonda; infine, l'anestesia prodotta col metodo di Schleich è più duratura, durando da 15 a 20 minuti, mentre, quella prodotta dalle semplice cocaina, col metodo ordinario, dura da due a cinque minuti.

Il metodo di Schleich è anche, sotto alcuni punti di vista, superiore alla narcosi prodotta dal cloroformio o dall'etere.

Prima di tutto, vi sono molti individui, in cui la cloro- o la eteronarcosi è controindicata; in questi casi si deve ricorrere certamente al metodo di Schleich anche in operazioni molto gravi; del resto esso è stato adoperato con esito felice in amputazioni, in nefrectomie, in laparotomie, etc.

In altri casi, si è costretti a ricorrere a questo metodo, non perchè esista una vera controindicazione alla narcosi generale, ma perchè i pazienti vi si rifiutano assolutamente.

In certi casi speciali, inoltre, esso presenta dei vantaggi i quali se non sono di capitale importanza, pur nondimeno debbono essere tenuti in gran conto; ed in vero si può operare con esso in minor tempo e si può fare a meno di un assistente, il quale sarebbe necessario per invigilare la narcosi.

Si è sicuri, in ultimo, col metodo di Schleich, di essere al riparo di qualunque esito infausto, che alcune volte, sventuratamente ha luogo nella narcosi generale coll'etere o col cloroformio (*Medical Record*, 9 gennaio 1897).

Greco

Sull'azione dell'arsenico nella malattia di Hodgkin. B. Markwald riferisce un caso di malattia di Hodgkin o pseudo-leucemia linfatica, nel cui decorso si ebbe un flemmone esteso da infezione e sintomi di compressione intestinale, la quale ultima costituisce una complicanza assai rara. Questo caso è degno di nota sotto l'aspetto terapeutico.

Infatti la soluzione arsenicale di Fowler, che era stata prescritta all'ammalato da un altro medico, non aveva recato alcuna miglioria, ed allora l'autore diede l'arsenico in forma di pillole. Questo farmaco somministrato sotto forma pillolare provocò una diminuzione apprezzabile, dopo un mese, del volume delle glandule linfatiche. Durante la cura arsenicale notò l'autore in vario tempo alcuni fatti (infiammazione erisipelatosa della faccia, furuncoli nel viso, nevralgie intercostali ed herpes zoster) che lo costrinsero a sospendere il rimedio. Un sintoma caratteristico, dipendente dall'introduzione di arsenico nell'organismo, era costituito dall'apparizione nelle dita ed attorno alla matrice delle unghie di produzioni papillari, che alle volte erano dolorose e che non scomparivano con le causticazioni fatte con acido cloridrico e con altri rimedî, le quali ultime anzi cagiovano una reazione infiammatoria ed un aumento dei dolori.

Poichè nonostante il considerevole consumo di arsenico fatto dall'ammalato, le glandule linfatiche non erano di molto regredite in volume, così l'autore praticò le iniezioni sotto-cutanee di arsenico, adoperando la formula data da v. Ziemssen. Queste iniezioni non poterono ulteriormente essere eseguite, perchè le verruche nel periodo, in cui si praticavano le iniezioni, aumentavano in numero ed in estensione, anzi comparvero in tutte le dita delle due mani. Le papille aveano un aspetto screpolato e frastagliato, con base di frequente infiammata; i polpastrelli delle dita erano gonfî e così il paziente non potè più usare delle sue mani. Quest'affezione cutanea era dovuta all'azione dell'arsenico, perchè l'ammalato vi andava soggetto solo durante la cura arsenicale e perchè esistono su di ciò pubblicazioni di Hardeway, Carrier, Arning e Heuss, i quali constatarono l'apparizione di verruche in seguito allo uso d'arsenico.

Nel caso riferito dall'autore la malattia cutanea si arrestava, anzi retrocedeva con cura adatta, quando egli cessava di continuare a praticare le iniezioni sottocutanee. Le glandule linfatiche, che erano in un tempo relativamente breve di molto diminuite in volume, tornarono, dopo 5-6 settimane, durante le quali era stata sospesa la cura arsenicale, ad aumentare in estensione ed in volume.

L'autore tentò una cura, ma senza buon risultato, con le pastiglie di tiroidina e più tardi con quelle fatte con la sostanza delle glandule linfatiche, con le quali ultime ottenne nello spazio di poche settimane una diminuzione considerevole di volume dei linfomi, constatabile anche all'autopsia essendo morto l'ammalato per una malattia intercorrente insorta in seguito ad errori dietetici (catarro intestinale acuto, diarrea, dolori di ventre e di testa) e durata 8 giorni, nei quali sofferse di un flemmone al braccio sinistro e negli ultimi giorni di occlusione intestinale. Il flemmone erasi originato da un patereccio avente sede nel pollice sinistro; l'occlusione intestinale invece era da ascriversi, come provò l'autopsia, a compressione operata sull'intestino dalle glandule linfatiche del bacino, le quali, nonostante la cura con le pastiglie di glandule linfatiche, a differenza delle altre glandule cervicali ed ascellari, non erano di molto diminuite di volume (*Zeitschr. f. prakt. Aerzte*, n. 1, 1897).

Scagliosi

Sul microrganismo della psittacosi. Gilbert e Fournier. — Da Nocard è stato descritto un microbio speciale nella psittacosi, che avrebbe la forma di un bacillo corto, con estremità arrotondate, facoltativo anaerobio e aerobio, estremamente mobile: esso si sviluppa in tutti i mezzi di cultura, non fonde la gelatina, non fa fermentare il lattosio, nè fa coagulare il latte. Gilbert e Fournier hanno osservato cinque casi di psittacosi in una sola famiglia, alla quale erano stati regalati dei pappagalli, le cui piume, sporche di deiezioni, contenevano i microbî patogeni della psittacosi. Gli autori non poterono riscontrare nel sangue di due dei citati casi alcun microrganismo; nei prodotti dell'espettorazione riscontrarono numerosi microrganismi, fra i quali lo pneumococco e lo streptococco, ma non il microbio descritto da Nocard. Le culture del sangue restarono sterili: quelle di pneumococco o di streptococco non cagionarono mai la morte dell'animale. Uguali risultati hanno ottenuto, in due altri casi, osservati posteriormente, dalle culture e dall'esame diretto dal sangue. In un caso però, in cui poterono praticare l'autopsia, nel sangue raccolto dal cuore riuscirono ad isolare un bacillo morfo-

logicamente identico a quello che si trova nei pappagalli, e descritto da Nocard. Gli autori con le provvisorie ricerche possono aggiungere che questo bacillo si sviluppa nei mezzi fenicati come l'Eberth e il coli-bacillo, che possiede 10 o 12 ciglia vibratili sottilissime, che non produce indolo. Per questi caratteri, esso si accosta singolarmente al bacillo di Eberth, però se ne distingue nettamente giacchè si sviluppa, quantunque debolmente, sulle vecchie culture di bacillo di Eberth, mentre quest'ultimo non si sviluppa nelle antiche culture tifiche. Un altro carattere distintivo si deduce dal fatto che il bacillo di Nocard si sviluppa contemporaneamente in uno stesso tubo di brodo col *bacillus coli*, mentre il bacillo di Eberth non è capace di svilupparsi nelle stesse condizioni.

Il bacillo di Nocard è estremamente virulento nei topi bianchi o grigi, nei piccioni; i conigli muoiono dopo 12 18 ore da un'iniezione nella vena dell'orecchio di due gocce di brodo di cultura, le cavie sono più resistenti e bisogna ricorrere all'iniezione intra-peritoneale per poterle uccidere in 36-48 ore: nei cani a livello dell'iniezione si produce un tumore duro, dolente, che scomparisce lentamente senza suppurare. La virulenza del bacillo resiste anche per diversi mesi.

Si può ottenere anche l'infezione negli animali mescolando nei loro alimenti delle culture di questo bacillo: e il Nocard difatti metteva dei pezzetti d'ala di pappagalli morti di psittacosi nella gola di pappagalli sani, ottenendo la morte di questi ultimi in meno di 20 giorni.

Questo modo d'infezione differenzia nettamente il bacillo della psittacosi dal bacillo tifico, giacchè è noto quando sia grande la difficoltà di produrre la infezione negli animali per la via digerente, col bacillo tifico. La reazione del Widal permette anche di distinguere i due microrganismi, giacchè i conglomerati di bacilli di Nocard sono minimi di fronte a quelli tifici.

La morfologia e le proprietà biologiche del bacillo di Nocard, possono far nascere l'idea, secondo gli autori, che questo microrganismo non sia che il colibacillo o una delle varietà di para-coli-bacilli, ospite normale dell'intestino (riscontrata dagli autori nel contenuto intestinale dei pappagalli normali) che per influenze sconosciute acquisti delle proprietà patogene, e diventi infettivo nei pappagalli e da questi l'infezione si propaghi all'uomo.

Gli autori però non escludono che il bacillo della psittacosi e il bacillo intestinale normale dei pappagalli possano non avere alcuna comunità di origine (*La presse mèdicale*, n. 5, 1897).

Mirto

SPOGLIO DEI PERIODICI INGLESI

« British Medical Journal 2 gennaio 1897 »,

Lezione clinica sulla malattia di Addison-Byrom-Bramwell in questa lezione ed in altra prossima, si propone di parlare della Patologia e della cura delle malattie di Addison.

Incomincio frattanto a riferire due casi di malattia di Addison da lui osservati.

All'autopsia, esisteva nell'uno alterazione fibro-caseosa delle capsule, deposito esteso di tubercoli nel peritoneo ed antiche lesioni all'apice del polmone.

Nell'altro, all'autopsia si notò semplice atrofia completa delle capsule, le quali erano ridotte ad una massa di tessuto fibroso.

II. Cura chirurgica delle affezioni maligne delle tonsille. David Newman passa a rivista i varî metodi per operare le affezioni maligne delle tonsille, discutendo nei diversi casi quale sia il miglior processo operativo.

S'intrattiene sulle operazioni a traverso la bocca, cioè per *via naturale*, della legatura della carotide esterna, della divisione del mascellare inferiore' della faringotomia laterale e della tracheotomia preliminare. Mostra, in ultimo, l'importanza di una diagnosi fatta nell'inizio della malattia, potendosi, in tal caso, impedire ad un tumore maligno operabilissimo dapprincipio, di estendersi e di infiltrarsi nei tessuti circostanti.

III. Ciste ovarica comunicante col retto. Harrison Cripps in un caso di ciste ovarica comunicante col retto, dopo avere estirpato il tumore, chiuse completamente il ligamento largo e pose il fognamento fra il sacco e la vagina.

Egli propone questo metodo nei casi analoghi, invece del solito drenaggio soprapubico a traverso il peritoneo. Il risultato di quest'atto operatorio fu la guarigione.

III. Un caso di osteoartropatia in un tisico. Harris in un caso di tubercolosi polmonare, ebbe a notare la seguente osteoartopatia: ogni dito delle mani, specialmente il medio e l'anulare, era ingrossato ed inspessito uniformemente.

Nell'articolazione del ginocchio, si notava una distinta fluttuazione per la presenza di liquido. I tessuti, inoltre, in vicinanza delle articolazioni, erano inspessiti.

Mancava qualsiasi dolore, sia spontaneo, che provocato.

IV. Un caso di dermatite prodotta dai raggi di Roetgen. Radcliffe Crocker in un giovane a 16 anni, il cui epigastrico fu esposto per circa un'ora ai raggi di Roentgen, ebbe a notare le seguenti alterazioni della pelle: il giorno dopo, arrossamento di una larga superficie accompagnato da intensa irritabilità; nove giorni dopo, comparsa di vescicole, le quali, nei giorni successivi, aumentarono in estensione e ben presto si ruppero, dando luogo ad una superficie priva di epidermide. La lesione, per quanto ristretta ed in paste modificata, esisteva ancora circa due mesi dopo il suo inizio.

V. Un caso di morsicatura di serpe, curato col siero antivelenoso. Keatinge e Rufier in un caso di morsicatura di un serpe, che probabilmente era il Cobra egiziano, fecero alla paziente varie iniezioni di siero antivelenoso.

L'inferma, una ragazza a 18 anni, quando ebbe fatta la prima iniezione era in stato di collasso; ben tosto si ebbe un miglioramento, il quale continuò, nei giorni successivi, in cui furono fatte altre iniezioni. L'esito della cura fu la completa guarigione; la quantità di siero iniettato fu di cc 10 — 20 per ogni volta.

VI. Aneurisma intracranico trattato colla legatura della carotide primitiva. Roderick Maclaren riferisce un caso, in cui durante vita, potè fare diagnosi di aneurisma intracranico.

I principali sintomi erano i seguenti: esoftalmo dell'orecchio sinistro, congestione dei vasi congiuntivali, edema delle palpebre, quasi completa paralisi del retto esterno dello stesso lato, visione normale, percezione di un rumore musicale sistolico sul cranio, il quale scompariva colla compressione della carotide sinistra, ingrossamento dell'area cardiaca. Fatta la legatura della carotide e somministrato all'inferma del joduro di potassio con dieta lattea e farinacea, tutti questi sintomi, poco a poco, scomparvero.

VII. Un caso di peritonite settica acuta con metrite curato col siero antistreptococcico. Law riferisce la guarigione di un infermo, affetto da peritonite settica, ottenuta in seguito a varie iniezioni giornaliere di cc 8 per volta di siero antistreptococcico.

VIII Sulla patologia della doppia frattura di Colles. Lynn Thomas, per mezzo dei radiogrammi ottenuti coi raggi di Boutgen, in 5 casi di frattura di Colles, cerca di apportare qualche contributo alla patologia di quest'affezione.

Egli viene alla conchiusione che il processo stiloide del cubito, solo in linea eccezionale (una volta su cinque) si trova rotto.

IX. Distocia prodotta da accorciamento del funicolo. Giovanni A. Lycett riferisce un caso di distocia, avvenuta unicamente, cosa molto rara, per l'accorciamento del cordone, il quale quantunque esse di lunghezza ordinaria era divenuto molto corto, essendo passato attorno al collo del feto.

X. Un caso di purpura artritica. Ernesto Peake.

XI. Il valore del latte sterilizzato. Kington Barton riferisce alcune sue convinzioni, che egli ha potuto formarsi, sui vantaggi del latte sterilizzato. Le principali sono queste: Il latte completamente sterilizzato, senza l'aggiunta di altro latte fresco, prima o tardi, produce lo scorbuto. Qualunque specie di latte sterilizzato dopo un certo tempo si altera.

Il miglior modo di conservare per un certo tempo il latte e di privarlo dei germi patogeni consiste nel mantenere per 15 minuti il latte alla temperatura di ebullizione o meglio due gradi sotto.

In questo modo si e ita il pericolo dello scorbuto. *Greco*

LA MEDICINA ITALIANA ALL'ESTERO

Nomine

Il Ministro della Istruzione e la Facoltà medica di Berlino. hanno incaricato il prof. Jammanuel Mronk, capo del reparto speciale fisiologico dell'Istituto Universitario di Fisiologia di Berlina, di continuare le lezioni del prof. Du Bois-Reymond.

Il libero docente di Odontojatria dottor Boennecken, è stato chiamato come professore straordinario nell'Università tedesca di Praga.

Come successore di Baumann è stato chiamato a Freiburg il prof. Kiliani della Scuola tecnica superiore di Monaco.

Il prof. dottor A. Eulenburg di Berlino é stato nominato consigliere medico di corte.

Il dottor Ernst Frund fu nominato direttore definitivo del Laboratorio di Chimica medica nell'Ospedale Rudolfstung di Vienna.

Il dottor Julius Donath di Budapest fu nominato medico ordinario di malattie nervose in quello ospedale.

NOTIZIE

Il giubileo del prof. B. Fraenkel

Alla fine del decorso anno si é festeggiato in Berlino, il 60° genetliaco ed il 25° anno di docenza del professore Fraenkel. In quel giorno, che fu una vera festa della scienza, furono conferite molte onorificenze allo illustre uomo.

Il consigliere Althoff trasmise a nome del ministro del culto. gli augurii di felicità del ministero tedesco; i generali medici vou Coler e Grassnick gli rimisero gli augurii inviati della Kaiser Wilhemls-Akademie; Rosenberg, il vecchio discepolo ed il fedele Ajuto, presentò all'illustre professore un album di articoli della Specialità, alla elaborazione del quale hanno partecipato, oltre a molti laringologi berlinesi, quelli di quasi tutti i paesi dell'Europa, nonchè della America.

Degli italiani, il prof. Massei inviò un articolo dal titolo. « L'Ascesso peritracheo-laringeo nei bambini ». Landgraf si congratulò in nome della Società laringologica di Berlino, Heymann in nome di tutti i docenti tedeschi di Laringologia.

Anche i medici pratici e gli scolari del Fraenke inviarono una commissione che porse le più vive con gratulazioni al venerando laringologo.

Laboratorio Batteriologico in Vienna

Il Ministro dell'Agricoltura di Vienna ha proposto di aprire un credito di 86000 fiorini per l'impianto di un Laboratorio di Batteriologia.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCARONE

Tipografia della Riforma Medica

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

Sulla invasione di microrganismi nella corrente sanguigna durante l'agonia. F. Chvostek e G. Egger. Ha grande importanza, nel giudicare dei reperti batteriologici post-mortali, lo stabilire se l'invasione microbica possa aver avuto luogo durante l'agonia.

Gli autori tedeschi, partendo dal concetto che nell'organismo normale non circolano microrganismi, quando trovano questi dopo morte nei tessuti e possono escludere i batteri della putrefazione, mettono senz'altro in rapporto causale i batteri trovati con le lesioni anatomiche eventualmente riscontrate.

Al contrario havvi un'intera serie di ricerche fatte da osservatori francesi, dalle quali si rileva che, durante l'agonia, può aver luogo un'invasione di batteri nell'organismo.

Lesage e Macaigne, Marfand e Lion, Marfand e Nanun, Letienne, Gilbert, hanno dimostrato che il *bacterium coli*, subito dopo avvenuta la morte, può invadere il fegato, la milza, i reni, la cistifellea. La diversità nelle opinioni sta in questo, che mentre alcuni ritengono che l'emigrazione dei batteri dall'intestino possa verificarsi solo quando in esso si trovino delle lesioni, altri ammettono che anche l'intestino sano, od almeno notevolmente alterato, possa dar passaggio ai batteri che contiene. Inoltre esistono divergenze sul punto donde parte l'invasione microbica, giacchè alcuni ritengono che il punto di partenza non sia l'intestino ma la vescichetta biliare. Queste controversie inoltre hanno suscitato la questione della invasione microbica agonica. Malvoz, poche ore dopo la morte, ha trovato batteri nel fegato e nella milza della maggior parte dei cadaveri, e ritiene che la loro penetrazione in quegli organi è avvenuta durante la vita. Le prime ricerche sperimentali, fatte allo scopo di dimostrare la possibilità che durante la vita penetrino batteri negli organi, le dobbiamo a Bouchard, il quale nel sangue dei conigli congelati trovò durante l'agonia, microrganismi. Questi esperimenti furono ripetuti dal Wurtz con eguale risultato.

Charrin constatò la penetrazione negli organi dei microrganismi iniettati nell'intestino degli animali, mentre la disinfezione dell'intestino impediva l'invasione degli organi. In una seconda serie di ricerche Wurtz avvelenava alcuni animali con l'arsenico, e durante l'agonia trovò microrganismi nel sangue e nell'essudato peritoneale pericardico e pleurale. Beco ripetè gli esperimenti di Wurtz in animali avvelenati con arsenico, cantaridina e tartaro stibiato e trovò che se la morte si produceva rapidamente, anche parecchio tempo dopo che essa era avvenuta, non si trovavano microrganismi nel sangue e negli organi. Da ciò trae la conclusione che quando i batteri non invadono il torrente circolatorio durante la vita, ciò non ha luogo, od ha luogo assai lentamente, dopo morte. Secondo queste ricerche, dunque, contrariamente all'opinione generale, può aver luogo un'invasione microbica dell'organismo durante l'agonia, e quindi i reperti batteriologici post-mortali possono non corrispondere alle localizzazioni dei batteri durante la vita ed alle lesioni anatomiche trovate.

E poichè questi risultati sono contrarî alle idee professate generalmente dagli autori tedeschi, lo Chvostek e l'Egger hanno ripreso a studiare questo argomento nei conigli e nei topi bianchi, che congelavano e sezionavano, quando il cuore ancora batteva, e trovarono che in queste condizioni, durante l'agonia, può realmente verificarsi l'invasione microbica dell'organismo, la quale può avere come punto di partenza soltanto quegli organi che normalmente albergano batteri, ed in prima linea l'intestino.

Chvostek ed Egger per spiegare l'influenza del congelamento sulla invasione microbica, richiamano l'attenzione sul fatto che all'anemia della superficie del corpo corrisponde iperemia degli organi interni, la quale è una condizione favorevole alla penetrazione dei batteri dall'intestino nella corrente circolatoria, e dall'altra parte per l'azione del freddo le proprietà battericide dei tessuti ne soffrono (*Wiener klinische Wochenschrift*, n. 8, 1897). *De Grazia*

Il coli-bacillo nelle vie urinarie. O. Roux. — Da un pezzo si conosceva che il coli-bacillo può essere la causa di alcune complicanze infettive che si osservano nelle vie urinarie, ma soltanto da

poco tempo si è potuto meglio delucidare quale sia la sua importanza nella patologia urinaria (Macaigne, Trumpf e Finkelstein, Hutinel).

La nefrite da coli-bacillo è un' affezione assai rara di cui non si conoscono, in tutta la letteratura, che una quindicina di casi. Se ne distinguono due forme: la forma epiteliale e la forma suppurata.

La forma epiteliale, caratterizzata dal fatto che il coli-bacillo ha distrutto od alterato l' epitelio renale senza determinare suppurazione, presenta tutti i caratteri della nefrite acuta. Quando assume un andamento grave, può simulare financo la febbre tifoide.

La forma suppurata presenta il carattere delle nefriti acute come la precedente, ma se ne distingue, sia, per la presenza nelle urine di un numero considerevole di leucociti, che per la quantità dell'urina la quale è appena diminuita ed in generale si mantiene normale od aumentata di poco.

Questa forma può guarire e la sua gravezza dipende dalla estensione delle lesioni renali.

In un caso pubblicato da Macaigne si potè constatare, che l'urina al momento dell'emissione presentava l'aspetto di un brodo di cultura ricco di coli-bacilli, e difatti l' esame di una goccia mostrò la grande ricchezza di questo microrganismo senza che vi fossero leucociti.

Ora si sa, che gli autori i quali hanno descritto questa forma di batteriuria l'hanno considerata come dipendente da un'infezione che dall'uretra è rimontata in vescica, mentre, nel caso riferito da Macaigne, il coli-bacillo ha trovato le condizioni per mantenere la sua vitalità nella vescica, dopo essere disceso dal rene.

Questa nozione della infezione coli-bacillare della vescica per mezzo del rene, spiega quelle forme di cistite da coli-bacillo che sono state descritte nei bambini.

I sintomi di questa forma di cistite sono in generale assai lievi e qualche volta possono completamente mancare. Nei casi gravi la sintomatologia è uguale a quella che si osserva negli adulti, e sovente non manca la febbre. Questa forma di cistite può durare lunga pezza, delle settimane e dei mesi, e può alle volte determinare la morte per una complicanza che il più spesso è rappresentata dalla pielo-nefrite.

La diagnosi e la cura non offrono nulla di particolare. Trumpf somministra il salolo e pratica i lavacri della vescica col lisolo.

L' etiologia e la patogenesi di queste cistiti sono di un grande interesse, giacchè spesso non si conosce in che modo si è determinata l' infezione della vescica, nè la via per la quale il coli-bacillo vi è potuto arrivare. Hutinel descrive questi casi col nome di cistite primitiva.

Un fatto che richiama subito l'attenzione, è la più grande frequenza della cistite nelle bambine, in rapporto con la brevità dell' uretra, la quale nelle donne è più esposta alle cause d' infezione.

Difatti la cistite da coli-bacillo si osserva a preferenza nelle bambine affette da lunga pezza da scolo vaginale malcurato. Se si suppone che sopravvenga un'infezione intestinale, allora il coli-bacillo troverà nella vulva un terreno già preparato, e moltiplicandosi invaderà la vescica.

Anche nei bambini l'infiammazione dell' intestino ha un'influenza preponderante. In un' epidemia di enterite follicolare, osservata da Trumpf, si poterono constatare 14 casi di cistite da coli-bacillo, tanto nei bambini che nelle fanciulle.

Il coli-bacillo può invadere la vescica penetrandovi direttamente dai tessuti.

Wreden, dopo avere iniettato dell' olio di croton nel retto di alcuni cani, e legata l'uretra, vide apparire il coli-bacillo nell'urina. Ma anche la via del sangue costituisce, in un certo numero di casi, il pericolo d' infezione della vescica. Il coli-bacillo penetra nel sangue a traverso le ulcerazioni intestinali, s'elimina per il rene, e viene a coltivarsi nella vescica, così come ha potuto dimostrare Macaigne.

Alcune volte la cistite può apparire nel corso di una affezione acuta (bronco-pneumonite, meningite tubercolare ecc.) In questi casi si può pensare che la ritenzione d'urina, le lesioni epiteliali determinate dalla eliminazione delle tossine, costituiscano un terreno favorevole per lo sviluppo e la moltiplicazione nella vescica del coli-bacillo (*La Mèdecine modèrne*, n. 7, 1897).

Bentivegna

LAVORI ORIGINALI

ISTITUTO DI PATOLOGIA MEDICA DIMOSTRATIVA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA DIRETTO DEL PROF. CARLO FEDELI. — LEZIONE DI CHIUSURA DELL'ANNO SCOLASTICO 1895-96, pel dottor CARLO FEDELI.

(Cont. e fine. — Vedi num. prec.)

Accanto a questo trattato principale, io sono andato svolgendo via via dei trattati speciali a seconda dei casi che mi si presentavano; così la malaria mi dette agio e campo per illustrarvi completamente tutte le forme cliniche e anatomiche che presenta, nè fu tralasciata alcuna indagine; specialmente lo emozoario, i suoi differenti aspetti, il suo modo di propagarsi nel sangue, il suo rapporto con i tipi febbrili, furono gradito argomento di ripetute esposizioni ed illustrazioni.

Vicende singolari della storia dell' arte! la malaria studiata fra noi in antico da valorosissimi osservatori, riceve oggidì presso di noi i più considerevoli contributi; nè le ricerche di questi ultimi osservatori valgono a indebolire le conclusioni dei primi. Tutto altro; il microscopio, i reagenti, le più fini indagini di biologia parassitaria suonano quasi altrettante solenni conferme di quello che l' occhio penetrante dei vecchi clinici aveva stabilito, e i nomi che tante, volte mi avete sentito ricordare di Baccelli, Marchiafava, Golgi, Celli, Tommaso Crudeli, Ceci e Guarnieri s'intrecciancon quelli di Celso, di Torti, di Malpighi, di Lancisi.

Mi auguro di fronte allo splendore delle ricerche italiane sulla malaria, di fronte ai resultati così benefici nelle applicazioni terapeutiche, (di che lungamente mi avete sentito parlare) che la scienza nostra arrivi a completamente trionfare soggiogandone le cause, e cessati i vani sogni e le ricerche di lontane zone malariche, rivolgano gl' Italiani, tutti concordemente, pensieri ed affetti a render sane quelle innumerevoli regioni delle quali fu giustamente detto: « qui non si vive, si muore ». Il risanamento di quelle regioni sia la vera vittoria della vita sulla morte, non a sfogo di impotenti ambizioni, ma al solo scopo di convertire l'arida, mortifera zolla, nel campo fecondo che dà il pane, frutto dell'onesto lavoro.

E seguitando la nostra via vi additerò semplicemente il breve trattato che esposi del reuma articolare acuto. Seguendo un concetto, ora seguito da tutti, (dieci anni or sono da quasi tutti rifiutato) io altra volta insegnai per il primo, in questa scuola, come dovesse riguardarsi quale malattia infettiva essendo tanto sicuro del mio concetto, che tentai allora la cultura del sangue dei reumatici, e rispose lo esperimento con le stesse apparenze con le quali voi stessi lo vedete oggidì rispondere.

Non è a sfogo di orgogliose pretensioni che io vi cito i fatti sopra enumerati; è ben altro il mio fine; quello di mostrarvi come, nella scuola nostra, la passione all' esperimento sia antica, ed in certe ricerche noi possiamo, senza traccia di arroganza, vantare la priorità.

Al reuma volle un caso fortunato che potesse tener dietro la trattazione della pneumonite, o per meglio dire, di quella infezione pneumonica intorno alla quale, riallacciando le dottrine professate dalla scuola toscana e difese in modo particolare dal Burresi e da mio padre, ho cercato di dimostrarvi come, con tutta la luce che riceve dagli studî odierni, possa costituire il punto di partenza di ricerche interessantissime, non solo di clinica, ma di patologia e di terapeutica sperimentale.

Mi auguro che gli studî sulla sieroterapia pneumonica iniziati con sì felice successo dal Foà, trovino una diretta applicazione nella clinica; ma frattanto l' infezione pneumonica studiata meglio addentro nel suo modo d' invadere l' organismo, nelle reazioni che desta nei tessuti sani, principalmente nei processi anatomici del polmone, delle sierose, ha insegnato ai medici a non correr troppo veloci «per non tentate vie» e, a non disprezzare con troppa facilità, i compensi terapeutici adottati dall'esperienza secolare.

Le ricerche del Lépine sugli effetti delle iniezioni intrapolmonari e gli insuccessi da cui furono seguite; i tentativi del medesimo, coronati invece da felice esito, sugli effetti delle suppurazioni artificialmente provocate nelle infiammazioni pneumoniche, costituiscono una esatta riprova di quanto io asseriva. Mentre gli studî più recenti sulla diminuzione delle tossine e il salasso, la sottrazione locale e l'anemia viscerale il fagocitismo e le rivulsioni, costituiscono altrettanti argomenti di conferma a molti dati terapeutici della vecchia clinica.

A titolo di complemento e per meglio spiegarvi la parte semiologica, io trattai dopo la infezione pneumonica, della bronchite, delle bronco alveolite, delle pleuriti della metapleuriti, e metapolmoniti. Ciò fatto io volli, presentandosene l' occasione, illustrarvi la febbre tifoidea; qui, non lezioni cattedratiche, nè descrizioni troppo sintetiche; cercai invece di imprimervi un concetto pratico di questa rilevantissima infezione; per ciò vi condussi al lazzeretto, e quante forme e

quanti fenomeni mi capitarono, vi illustrai dapprima, quindi posi in rapporto i fenomeno con i fatti anatomici; riassunsi in lezione quanto aveva esposto al letto dell' ammalato; terminai parlandovi della biologia della tifoidea accennaudo specialmente alla questione tutt' ora pendente sul microrganismo eberthiano di fronte al colibacillo.

Due casi caratteristici di meningite cerebrospinale mi offrirono campo ad illustrare largamente cotesta forma ; per ultimo la sopravvenienza di una piccola epidemia d' influenza mi dette modo di trattenermi largamente sulla discussa etiologia della influenza, di dimostrarvene le forme cliniche più rilevanti e, quel che è meglio, d'istituire delle ricerche batteriologiche che dettero risultati singolari e dei quali vi parlerò oltre.

Nelle lezioni del lunedì, dal marzo in poi, potei esporvi alcuni tipi di malattie nervose; in questa parte del mio insegnamento ebbi in animo una sola cosa: allargare le vostre cognizioni tanto, da avervi potuto, al termine dell'anno, esporre quelle forme di malattie nervose, che era necessario voi conosceste, in relazione ad altre forme morbose studiate ed esposte durante l'anno.

In quest' anno io aveva principalmente fissato la vostra attenzione sulle anemie e sulla clorosi, quindi doveva cercare di rendervi note le nevrosi della sensibilità, della motilità e del trofismo che hanno più speciale rapporto con gli stati anemici.

Così consacrai due conferenze alle nevralgie in genere, alla ischiade in ispecie, v'illustrai un caso di mioclono multiplo, vi feci una conferenza sopra un caso di nevrosi vasomotoria dei più singolari che mi sian capitati all' osservazione ; e soltanto perchè non sfuggissero alla vostra attenzione due fatti singolarissimi, deviai dal mio programma, ed una volta mi trattenni sulla patologia dei tumori cerebellari, altra volta su quella della paralisi spastica.

Tali, gli argomenti intorno ai quali si svolse il nostro corso, e sui quali dovrete essere interrogati.

Avrei voluto trattarvi almeno delle porpore, e per completare il mio disegno, in aggiunta alla patologia delle anemie dirvi di quella delle principali malattie del ricambio organico ed in ispecie della gotta, del rachitismo, del diabete etc,

Ma in parte il tempo mancò, in parte preferii di non trattare teoricamente verun argomento, e di trattenermi invece sopra argomenti pratici, dei quali mi si presentasse il modo d' illustrarli al letto del malato.

Veniamo ora ai lavori della sezione clinica e del laboratorio.

Nella sezione clinica, convien dirlo, grazie alla massima buona volontà delle autorità ospitaliere, nulla mi è mancato; tengo qui pubblicamente ad attestar ciò ed a renderne sentiti ringraziamenti in modo particolare all'egregio sopraintendente mio antico carissimo amico e condiscepolo.

Avemmo circa 100 ammalati, vado orgoglioso di questa cifra, della quale, per quanto io mi sappia, in poche altre università italiane l'insegnamento di patologia speciale può disporre.

Ciò conferma un antico mio modo di vedere, che cioè nello interesse degli studî medici è necessario il massimo buon accordo fra ospedale ed università, fra personali dell' insegnamento e personale ospitaliero. Voi foste testimoni della larghezza con la quale tutti i primarî, tutto il personale sanitario di questo ospedale soccorse ai bisogni del mio poverissimo insegnamento.

Voi vedete con che premura il direttore del lazzaretto, il medico a ciò deputato, ci rendessero persino avvertiti dei casi meglio adatti per la nostra istruzione, per la trattazione mia; voglio attestare nella estensione delle mie forze questi miei sentimenti e questa, sebbene modestissima, conferenza, verrà da me dedicata al personale sanitario dell'ospedale.

Con ciò, o giovani, io non faccio che render giustizia; qui veramente si continua la tradizione; l' ospedale di Pisa, che ai primi del 1700, quando in nessun luogo esistevano cliniche universitarie, voleva che i suoi maestri aiutassero l' insegnamento universitario; che poco oltre la metà del medesimo secolo, istituiva di suo la clinica ostetrica, che favoriva l' insegnamento clinico di Vacca Francesco, nel semestre estivo, precedendo in ciò, quanto oggi si pratica con plauso nel così detto, *sommer semester*, delle più reputate università germaniche, continua e continuerà, ne son certo, l' opera sua adiutrice della nostra.

Poche parole del lavoro di questa sezione clinica; io stesso ne pubblicherò il resoconto per esteso: alcuni casi saranno illustrati separatamente ed inclusi in altro lavoro che sto per pubblicare e del qnale vi accennerò oltre: fra questi è notevole il caso del nefritico uremico che dette origine a così viva discussione diagnostica e che del giudizio nostro dette luogo a perfetta conferma la necroscopia. Lo illustrerà il mio

aiuto dott. Casarelli con quell'acume pari in lui alla larghezza delle cognizioni.

Poche parole dei lavori di laboratorio: voi conoscete purtroppo la esiguità dei mezzi che io possiedo; è quasi un' irrisione chiamare laboratorio quelle due stanze nel centro dell' istituto ostetrico, che a me furono destinate e il materiale, pur troppo, corrisponde ai locali. Non valsero le premure solerti del Rettore, non valsero le mie rimostranze personali; si è largheggiato con insegnamento chirurgico analogo al mio e ne godo per il dotto collega ed amico carissimo che lo regge; ma non posso a meno di protestare per disuguaglianza delle misure e che là vi sia copia di personale, locali convenienti e sussidî e quà, sia tutto negato.

Di tal che, se ho potuto sperimentalmente produrre qualche cosa, ciò è avvenuto per la ferma volontà che vi ho posto, per i mezzi che personalmente vi ho sacrificato, per la costante cooperazione e sacrificio del mio aiuto e dei miei assistenti, per l' opera che alcuni di voi hanno generosamente prestata.

In mezzo a tanta difficoltà qualche cosa si è raggiunto: sto completando un lavoro sperimentale sopra alcune dispnee riflesse; ho iniziato delle ricerche sulla nucleo-albumina dell' uovo, che presto vedranno la luce; in paragone con i risultati ottenuti con la ovarina nella clorosi, che io per il primo ho adoperato in Italia, ed in tal malattia ho istituito delle ricerche con gli estratti glicerici delle ovaie nelle diverse specie animali ed ho voluto confermarne gli effetti sugli animali e sull'uomo, riserbandomi all' anno avvenire altre ricerche sul metabolismo organico degli animali castrati.

Ho terminato un lavoro clinico sperimentale sopra alcuni soffi addominali che costituisce la seconda ed ultima parte del mio contributo sul soffio splenico.

Nè per quanto i mezzi nostri fossero limitatissimi, ho trascurato negli studi di gabinetto le applicazioni della batteriologia; oltre quanto accennai sulla cultura del sangue dei reumatici e degli affetti da meningite cerebro-spinale, ho potuto compiere delle ricerche batteriologiche sulle urine e sul sangue di un infermo d' influenza, dalle quali troverebbero in parte conferma le ricerche del Roux.

Insieme al mio assistente, dottor Bussagli, ho completato in quest' anno quelle osservazioni sulla isotonia che annunziai nella lezione di chiusura dell'anno decorso; i risultati ottenuti sono per credere che non solo la clinica e la terapeutica, ma ben anche la stessa fisiologia potrà ritrarre da questo modesto lavoro dei dati di molta utilità.

D'altra parte due egregi giovani di 5º anno, hanno eseguito con uguale indirizzo delle ricerche sulle variazioni della isotonia sotto l'influenza di alcuni noti emolitici, che se non erro dalle poche esperienze per ora istituite potranno avere interesse non piccolo in paragone con le ricerche del Bussagli. Al mio aiuto pur spettano delle esperienze sulla eliminazione degli eteri sulfonici nella tisi tubercolare che, per ora, rappresentano il nucleo di un lavoro che, son certo, riuscirà degno di lui.

Esperienze utilissime intraprese e condusse con amore volontario, il mio assistente Casabianca sotto la direzione mia e del dottor Caseretti sulla tossicità urinaria delle anemie e nella clorosi; ne troverete citate alcune nelle lezioni che sto pubblicando, altre le riserbo ad ulteriore pubblicazione. Infine mi preme di ricordare la buona volontà dei nostri commilitoni Cesari e Sorbi, il primo dei quali si è proposto di aiutarmi nel lavoro sui fenoli che sto completando. La prima parte di tal lavoro fu da me effettuata nel laboratorio sperimentale di farmacologia in Firenze, ed ebbe la sorte non comune di essere tradotta in tedesco; ora spero, mediante la ferma volontà di questo vostro condiscepolo, di poter condurre a fine la seconda.

L'altro ha intrapreso un lavoro, sulla valutazione dell'urea con il mio metodo, sperimentandolo comparativamente; spero vorrà riprenderlo al termine delle vacanze, dandogli tutta la maggiore estensione possibile.

I lavori già condotti a termine insieme alle più notevoli osservazioni cliniche verranno tutti riuniti in un volume che uscirà ben presto col titolo: « Lavori del laboratorio e della sezione clinica dell' insegnamento di patologia speciale medica dimostrativa ».

Tali i lavori compiuti in quest'anno, quel poco che insieme a voi ho potuto fare; se di più non mi fu dato di compiere, non fu certo colpa mia; il desiderio vivissimo che ho di adempiere scrupolosamente al dover mio unito alla coscienza della mia debolezza, mi spronavano a far ben altro; avrei voluto esaurire quanto promisi nella lezione dell' anno decorso, quanto io stesso mi era imposto, come un obbligo; ma se voi conoscete la mia buona volontà, conoscete altresì la ragione, per la quale non mi fu dato tener le promesse;

u l' assoluta mancanza di mezzi; io nulla ho ottenuto di quanto chiesi in limiti modestissimi; solo in parte e in quest'ultimo scorcio del mese, da una benefica istituzione cittadina mi vennero accordate alcune centinaia di lire, con le quali potei acquistare oggetti indispensabili.

Quindi a me non resterebbe ora che congedarmi da voi, incoraggiarvi, fondandomi sul criterio della diligenza, con la quale avete frequentato il corso e del profitto dimostrato, incoraggiarvi, ripeto, alla prova finale e chiudere; ma riprendendo quel concetto, con cui esordii in queste parole che per quest'anno vi dirigo ultime, si compendiano, come vi dissi, avvertimenti, consigli e ricordi; perchè io stimo nell' opera del Maestro; persino in queste scuole elevate e che conducono all' esercizio professionale, non si debbono mai disgiungere la educazione della mente da quella del cuore; i ricordi appartengono a quest'ultima.

Crederei di mancare al dovere più sacro, nè potrei lasciare questa scuola e voi senza rimorso, quando oggi non vi ricordassi il nome di Pasquale Landi; dell'opera sua gloriosa e che circondò di nuovi splendori la tradizione chirurgica, fulgidissima della scuola nostra, altri già disse e dirà con la efficacia che deriva dalla virtù di sapere e con ben altra parola che non la mia poverissima; ma a me, ultimo fra i suoi scolari, a me, fatto segno dell'affetto suo per tante e tante occasioni, sia dato di aggiungere un fiore solo ai tanti che furono deposti sulla tomba lacrimata, e questo sia il fiore della gratitudine con la quale (e più col cuore che col labbro) vi faccio noto, o giovani, che egli con affetto altissimo di amico, con pietà grande di collega, fu il compagno inseparabile degli ultimi giorni di mio padre, delle ultime sue sofferenze. E quando, col volger degli anni e dopo vicende non liete, io qui ritornai, la sua commozione, le sue lacrime furono il più gradito, il più caro attestato di affetto che io ricevessi alla mia prelezione.

Non una parola di più, o giovani; curvatevi con me reverenti dinanzi al suo tumulo, e, alla memoria del maestro perduto a lasciate che io unisca quella di un discepolo; le lande inospiti africane videro la fine gloriosa del tenente Iacopetti: a me che l'ebbi scolaro affettuosissimo e che ne conservai sempre viva memoria, piangerne la perdita e additarne a voi l'esempio.

Troppo altro vorrei dirvi, ma, giovani miei, il tempo, ora più che mai, prezioso per voi, esige che io cessi; un'ultima parola soltanto: Taluno potrà darmi forse del rettorico e del grammatico per queste espansioni dell'animo mio, con le quali chiudo ogni anno il corso; non è ciò: non è una vana ostentazione, credetelo, è dirvi quel che sento, e, per non tacer nulla, io voglio esporvene la ragione.

Sessant'anni fa un giovanetto di 14 anni accompagnato da un vecchio militare, varcava per la prima volta la soglia della nostra Università; i successi negli studi minori ve lo avevano condotto un anno prima di quanto la legge concedesse; il valore dell' ingegno già addimostrato gli aveva fruttato il modo di studiare, un posto di grazia, il modo di supplire a poverissimi mezzi. Quel giovinetto traversò qui tutti gli studi lottando con difficoltà, e patete capire quali, che gli derivavano dalla condizione onestissima, ma niente agiata della famiglia.

Quel ragazzo quattordicenne superò ogni ostacolo ed un giorno, per mano di uno dei suoi maestri, fu collocato su questa istessa cattedra.

Ma in mezzo ad una carriera brillantissima, in mezzo agli onori che lo circondavano, fra gli agi di una onesta fortuna, egli non seppe mai dimenticare due cose: i suoi maestri con i suoi compagni.

I suoi compagni rivide sempre nei suoi scolari e li ebbi cari come figliuoli.

Quell' uomo, giovani miei, era mio padre: raccontandomi la sua povera e laboriosa infanzia, egli non lasciò mai di ricordarmi i suoi condiscepoli; narrandomi i suoi successi, Egli mi designò sempre i suoi scolari.

Quello che io so, che io ho, dopo Dio, lo debbo a lui. Egli mi ha lasciato un retaggio, l'affetto agli studenti de è per ciò che io non posso lasciarvi senza dirvi che: nella vita vostra contate su me, mentre vi tendo le braccia e vi saluto nel nome suo.

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

—

Società di chirurgia di Parigi. - Cura del restringimento uretrale. - Diagnosi dei tumori del fegato. - La gastro-enterostomia. - Pleurotomia esplorativa. - Un caso di di ascesso cerebrale. - **Accademia di medicina di Parigi.** - Resezione intradurale delle radici posteriori. - Parto cesareo seguito da isterectomia addominale totale. - Accidenti pseudo-rabici del cane. - Neuromi multipli in un caso di poliorchidia. - **Società di biologia di Parigi.** - Azione del siero d'anguilla sul sangue. - Funzione della tiroide. - Apparenti capsule surrenali.

SOCIETÀ DI CHIRURGIA DI PARIGI

Tornata del 20 gennaio 1897.

Cura del restringimento uretrale. Bazy propone l'uretrotomia interna praticata sulla parete superiore dell'uretra.

L' emorragia è uguale a quella che determina l' incisione della parete inferiore e nel caso riferito dall'oratore il risultato è stato eccellente.

Diagnosi dei tumori del fegato. Tuffier onde stabilire, durante l' operazione, la diagnosi differenziale dei tumori del fegato, consiglia l' esplorazione dell' ilo di questo organo. Se si tratta di un neoplasma maligno, i gangli dell'ilo sono sempre aumentati di volume ed invasi dalla malattia.

Durante l' operazione, l' emorragie si riescono a vincere facilmente, comprimendo l'ilo del fegato.

La gastro-enterostomia. Reynier crede che gli accidenti segnalati da alcuni autori in seguito a questa operazione, come, ad es. l' occlusione intestinale, siano dipendenti da una tecnica difettosa.

Difatti, l' oratore, praticando la torsione dell' intestino, primacchè si facessero combaciare i due monconi sezionati, non ha visto mai seguire alcuna complicanza.

Certamente in molti casi di gastro-enterostomia, la guarigione è sopravvenuta senza che si praticasse la torsione dello intestino, ma si può sempre pensare che la porzione dell'intestino combaciata fosse assai mobile e molto lontana dal duodeno.

L' oratore rigetta tutti i processi complicati, e non mette in pratica che la semplice torsione dell' ansa intestinale.

Quenu ricorda di aver praticato un buon numero di volte la gastro-enterostomia senza torsione dello intestino, e senza che gli infermi presentassero fenomeni d' occlusione intestinale.

Chaput invece dà ragione a R e y n i e r, ed anch'egli crede che il migliore espediente per impedire l'occlusione intestinale sia la torsione dell'intestino.

Ricard riferisce un' osservazione, riguardante un ammalato operato di gastro-enterostomia, il quale fu guarito dall'occlusione intestinale, intervenendo nuovamente per praticare il combaciamento del digiuno col duodeno. In questo caso esisteva una distensione enorme del tratto superiore dell'intestino, ed una vacuità completa della sezione inferiore.

Pleurotomia esplorativa. Bazy riferisce nuove osservazioni sulla innocuità delle incisioni della pleura nelle operazioni del polmone.

Un caso di ascesso cerebrale. Reynier presenta i pezzi anatomici di un ammalato operato per un ascesso, cerebrale consecutivo a lesioni dell'orecchio medio.

Il fatto più interessante in questo caso era la afasia dovuta alla compressione del lobo frontale per un ascesso del lobo temporo-occipitale.

L'oratore, quindi, crede che se nei casi d'afasia una prima puntura praticata nel luogo di elezione, non dà alcun risultato, occorre sempre pungere obliquamente ed indietro.

Broca fa osservare che se R e y n i e r avesse seguito la via mastoido-petrosa, sarebbe arrivato direttamente sull'ascesso cerebrale.

Poirier crede piuttosto che la trapanazione proposta da R e y n i e r cada troppo all'indietro.

Lucas-Championnière crede opportuno ricordare, che nelle lesioni cerebrali considerevoli si possono manifestare l' afasia o l' epilessia jacksoniana senza che esse avessero sede nella regione dell'afasia o della epilessia jacksoniana.

Felizet presenta un infermo nel quale egli scoprì un pezzo di vetro conficcato nella mano per mezzo dei raggi di R ö n t g e n.

Marchant presenta dei pezzi anatomici di peritonite purulenta, consecutiva ad ascessi areolari del lobo sinistro del fegato.

—

ACCADEMIA DI MEDICINA DI PARIGI

Tornata del 19 gennaio 1897.

Resezione intradurale delle radici posteriori. Chipault, ha già pubblicato, in collaborazione con D e m o u l i n, l' osservazione, di un infermo, al quale ha, per una nevralgia ribelle del nervo cubitale, reciso la 8ª radice posteriore cervicale destra.

Egli presenta il soggetto dopo 2 anni 1/2. L' atto operativo non lasciò conseguenti disturbi funzionali, nè sensitivi; solamente, si ebbe a notare lieve atrofia ed anestesia dell'eminenza ipotenare.

Quindi si può concludere che la resezione intradurale delle radici posteriori, applicata all'uomo, costituisce la cura ideale delle nevralgie ribelli.

Parto cesareo seguito da isterectomia addominale totale. Pinard e Segond presentano una nana rachitica, alta metro 1,15, primipara, affetta da raccorciamento di 10 centimetri dell' arto inferiore sinistro, e da cifoscoliosi notevole.

Una pelvitomia non potè permettere il passaggio del feto, e quindi fu necessaria l' operazione del parto cesareo.

Ed in vero P i n a r d eseguì in questo soggetto

il parto cesareo, estraendo un feto del peso di 3,600 grammi, poscia Segond fece l'ablazione dell'utero, col metodo americano.

L'operazione, in tutto, durò un'ora.

L'esito fu buono, e la donna incominciò ad allattare il neonato la dimane dell'operazione.

Per questo splendido risultato, Pinard, partigiano prima del metodo di Porro, diventa sostenitore del nuovo intervento, specialmente che così si salva il feto.

Accidenti pseudorabici del cane. Maguin richiama l'attenzione sul fatto, che nel cane, le diverse forme di delirio, possono abortire, simulando per questi sintomi la rabbia.

Egli opina di fare le autopsie per mostrare realmente quali sono i cani arrabbiati.

Weber è dell'opinione di Maguin.

Neuromi multipli in un caso di poliorchidia. Péan presenta un giovane a 25 anni, affetto da neuromi multipli, apparsi all'età di 4 anni, e che gradatamente si fecero più numerosi e più voluminosi.

Qualcuno di questi tumori, al braccio, sinistro, provocando fortissimi dolori, Péan si determinò ad estirparli.

In una prima operazione, recise il nervo mediano del braccio, e i tumori corrispondenti; con un secondo intervento, recise il nervo cubitale dello stesso lato.

In ultimo, avendo visto uno di questi tumori allo scroto, che riusciva doloroso per l'infermo, si accinse a levarlo, e con sorpresa, penetrando nella vaginale, osservò due testicoli riuniti da un unico epididimo.

Questa osservazione è creduta di sommo interesse, perchè, la poliorchidia è generalmente messa in dubbio.

L'oratore finisce col dire: che la resezione del nervo mediano e cubitale non ha arrecato disturbi motori.

Vajana

—

SOCIETÀ DI BIOLOGIA DI PARIGI

Tornata del 16 gennaio 1897.

Azione del siero d'anguilla sul sangue. Hallion presenta una nota sull'azione del siero d'anguilla sul sangue *in vitro* e nell'organismo.

In quest'ultimo caso, crede di avere mostrato la formazione nel fegato, sotto l'azione di questo siero, d'un corpo che si oppone alla coagulazione.

Sulla funzione della tiroide. Moussus dimostra con una serie di tiroidectomie l'esistenza di due funzioni nel corpo tiroide e annessi: la funzione tiroidea e la funzione para-tiroidea.

Gley aggiunge che le esperienze di Moussus sono confermate da quelle di Kohn, Vassale Jenneroli, di Rouxeau e di lui stesso.

Apparenti capsule surrenali. Pilliet presenta una serie di tagli di capsula surrenale trovata in contatto dell'utero di donna morta per febbre puerperale.

Bordier e Baubies riferiscono un caso di catalessia di un uomo a 38 anni, affetto da alienazione mentale, catalessi avvenuta in seguito a un colpo d'arma da fuoco della regione dell'osso joide.

Netter riferisce una nota di Robin, che riguarda un nuovo metodo di colorazione, per differenziare il bacillo del tifo dal *bacterium-coli*.

Physalix riferisce una nota di Sabrazès, che riguarda un nuovo metodo di colorazione delle cellule di nevroglia con la chionina e l'acido picrico.

Vajana

MALATTIE INFETTIVE

—

Sulle forme cliniche della peste. L. Langer.—Malgrado che Kitasato nel 1894 abbia scoperto in Hong-kong, il bacillo della peste, la quale scoperta fece fare un buon passo alla patologia di questo morbo, molto è ancor oggi oscuro di ciò che si riferisce alle varietà cliniche della peste ed alle condizioni sociali, igieniche e climatiche che favoriscono la diffusione della malattia. Il Cantlie, in una conferenza tenuta nel decembre ultimo alla *Epidemical Society* di Londra, ha illustrato questi punti oscuri. Il nome di peste, secondo Cantlie, non ha nulla di specifico; egli propone la denominazione di poliadenite maligna ».

E' vero che le tumefazioni ghiandolari possono mancare, ma ciò avviene perchè parecchi ammalati muoiono prima che esse si verificassero; e da altra parte anche quando le adenopatie non sono visibili o palpabili, alla sezione tutte le ghiandole si trovano rigonfie.

Il germe patogeno della peste è un bacillo ben determinato, che è stato rinvenuto nell'uomo e nei topi. Il suo sviluppo è favorito dalle condizioni igieniche poco floride, ed è certo che gli opportuni provvedimenti igienici e sanitari sono in grado di abbreviarne l'esistenza.

Lo sviluppo della peste è talvolta precorso per alcuni mesi ed anche per qualche anno, da una forma morbosa epidemica che si manifesta con bubboni e febbre di natura benigna. Questa varietà di peste, che nel 1878 comparve ad Astracan e si estese fino a 300 chilometri in su del Volga, fu denominata *pestis minor*. Nessuno moriva di questa forma morbosa, pochi erano costretti a stare in letto; eppure l'esame del sangue, dei tessuti e delle secrezioni, metteva fuor di dubbio la diagnosi. Come hanno dimostrato le recenti osservazioni fatte a Calcutta, nella peste minore si trova un bacillo perfettamente analogo a quello della peste maligna, di cui però non possiede la virulenza. Il Payne nell'Enciclopedia Britannica, scrive quanto segue: nella forma abortiva della peste (*pestis minor*) si trovano per lo più ingorghi ghiandolari nelle ascelle ed in altre lo-

calità del corpo, i quali sono assorbiti o suppurano. La temperatura raramente è elevata, ma può raggiungere i 40°C. La durata della malattia, d'ordinario è di 20 giorni, ma può estendersi ad 8 settimane, ma lo stato generale è poco modificato e gli ammalati vanno attorno così come se nulla avessero. I casi di morte sono rari. In Astracan morì un solo ammalato per complicazioni sopraggiunte. Pare che non ci sia contagio; piuttosto si tratta di miasma. Questa forma morbosa, spesso è seguita o preceduta da una grave epidemia, come successe nella Mesopotomia (1878-78) ed in Astracan (1877).

Una forma speciale di ingorghi ghiandolari idiopatici è stata osservata da Cantlie nei bambini in Hong-kong. La malattia consiste nella tumefazione di parecchie ghiandole cervicali, senza fenomeni da parte della laringe o delle parotidi. I medici hanno dato a questa forma il nome convenzionale di *Mumps*.

Dalle osservazione che precedono si rileve, dunque, che esiste sicuramente una forma morbosa leggera, caratterizzata da febbre e tumefazioni ghiandolari multiple (*pestis minor*); che questa forma può manifestarsi indipendentemente dalla forma tipica di peste (poliadenite maligna), che entrambe possono presentarsi nello stesso tempo. Infine esiste una peste fulminante.

Il periodo di incubazione della peste maligna è stato fissato a 3-6 giorni; quello della *pestis minor* non è stato ancora sicuramente determinato.

Il decorso della malattia è molto rapido. L'individuo ammala con dolore di testa, febbre, prostrazione, e d'ordinario è costretto a mettersi a letto. Nello spazio di poche ore o pochi giorni si manifestano tumefazioni ghiandolari e la malattia giunge così al suo termine. Nondimeno esistono molti casi in cui c'è febbre elevata, eppure gli infermi non si sentono male, ovvero possono esistere bubboni senza febbre.

Il bacillo della peste fu trovato contemporaneamente da Kitasato in Hong-kong e da Yersin dell'Istituto Pasteur in Laigon. E' stato descritto come diplococco semplice, come diplococco lanceolato e come bacillo corto ad estremità arrotondate ed una striscia chiara nel suo mezzo. Woodhead attribuisce queste differenze ai diversi metodi di colorazione; secondo lui, il microrganismo nelle soluzioni acquose di violetto di genziana appare più piccolo che nella soluzione di fucsina glicerinata. Yersin, in Hong-kong, trovò nel terreno bacilli analoghi che anche nei terreni di cultura si comportano analogamente al bacillo della peste, ma non erano virulenti, se iniettati negli animali. Anche nelle culture ottenute dagli ammalati di peste si sono sviluppati microrganismi non patogeni per gli animali, insieme ad altri virulentissimi. In conchiusione: il bacillo della peste ha un aspetto diverso, e nelle sue culture si trovano forme diverse, diversamente tossiche e virulente e nel terreno, inoltre, si trova un bacillo analogo al bacillo tossico, ma non virulento. Quest'ultimo fatto appoggia l'opinione che l'infezione parta dal suolo.

In conchiusione, si può dire che la *pestis minor*, la peste fulminante e la peste tipica sono la stessa malattia; che causa di queste due ultime forme è un diplobatterio, e causa della *pestis minor* un batterio analogo, ma meno virulento.

Una denominazione più conveniente per questa ultima forma è quella di poliadenite benigna; e per le due prime forme quella di poliadenite maligna.

L'infezione parte dal terreno. La peste tipica e la *pestis minor* possono esistere simultaneamente, ma questa può anche precedere o seguire alla prima. Il bacillo della forma benigna può trasformarsi in quello della forma maligna. E' possibile, ma probabile, che questa trasformazione abbia luogo nell'organismo dei topi (*Wiener klinische Wochenschrift*, n. 8, 1897).

De Grazia

PRATICA DELLE MALATTIE CEREBRALI

—

Un nuovo metodo di topografia cerebrale. Robert.— L' autore, convinto che i metodi conosciuti per localizzare sulla calotta cranica le diverse regioni del cervello non sono ancora del tutto perfetti e possono dar luogo ad errori, propone un nuovo metodo, che, secondo lui, è al riparo di qualunque obiezione.

Par il suo uso, bisognano due cose: uno strumento, detto dall' autore cerebro-grafometro ed un diagramma di un emisfero del cervello fatto per mezzo di questo stesso strumento adattato sul cadavere nel modo come sarà descritto pel vivente.

Nel diagramma, sono tracciate varie linee, parallele e poste alla stessa distanza fra di loro: alcune, curve, concentriche, segnate coi numeri da 1 fino a 10, altre, rette, costituenti i raggi di questi cerchi.

Fra queste linee, sono segnate le varie porzioni della superficie cerebrale.

Lo strumento è formato da una striscia circolare costituita da vari pezzi, uniti fra di loro, in modo da permettere allo strumento di allungarsi od accorciarsi, nella stessa guisa di un attaccapanni.

Fra quattro punti diametralmente opposti, ad uguale distanza fra di loro, si trovano fissate due striscie, analoghe a queste, le quali, però, sono mobili nei punti di unione con la striscia circolare.

In punti egualmenti distanti, sono segnati in queste striscie, in una delle lettere, nell' altra dei numeri da 1 fino a 10.

L'apparecchio si applica in questo modo.

Si pone prima di tutto la striscia circolare sulla circonferenza del cranio, in modo che la lettera A della striscia antero-posteriore, saldata alla circolare si trova sulla glabella e la lettera V sull' occipite, in modo, cioè, che la striscia

con le lettere corrisponda alla linea mediana della testa.

Si vede poi nel diagramma da quali linee venga individualizzata la regione cerebrale, che si vuole localizzare nella calotta cranica.

Supponendo, per esempio, che sia individualizzata dalle linee C e 4 si fanno compiere alla striscia numerata, che viene necessariamente, in posizione normale a coincidere col diametro trasverso del cranio, dei movimenti in avanti ed in dietro, in modo che essa passi per la lettera C.

Il numero 4 di questa striscia corrisponde alla regione da delimitarsi.

L'autore ritiene questo metodo superiore agli altri conosciuti, sia per delimitare le regioni del cervello, che qualunque altra parte del corpo umano (*The Lancet*, 2 gennaio 1897).

Greco

LA SCOPERTA DI ROENTGEN

—

La radiografia della gotta. — **Potain** presenta un magnifico album, di mani e piedi, di persone affette di diatesi urica o fosfatica, mani di gottosi, piedi di reumatalgici, ecc.

Nelle figure di quest'album, si osservano nettamente, le nodosità e i depositi dei sali, fosfati, urati.

Basta guardare una di queste fotografie, coi raggi di Roentgen, per sapere tosto, se i depositi che si son formati attorno all'osso, sono costituiti di urati o di fosfati.

L'autore dell'album ha misurato direttamente l'opacità ai raggi X degli urati o dei fosfati.

Ora, i fosfati sono 8 volte più opachi ai raggi X, che gli urati.

Così, sulla fotografia, i depositi urici sono più oscuri dei depositi fosfatici.

Dunque, è chiaro che la diagnosi si può fare, senza il concorso dell'analisi chimica (*L'indèpendance mèdicale*, n. 8 1897).

Vajana

SPOGLIO DEI PERIODICI GERMANICI

—

I. **Sui tumori sifilitici di granulazione della mucosa nasale, e sulla origine delle cellule giganti nei medesimi.**— Manasse riferisce la storia di 5 ammalati, i quali presentavano una forma morbosa particolare, ben caratterizzata, che consisteva nell'impedimento della respirazione a traverso il naso e nell'aumento della secrezione vasale.

All'esame obiettivo, l'interno del naso si trovava occupato da tumori che avevano il seguente aspetto: per lo più la superficie era liscia, raramente ulcerata; in parte essi erano solitarî, in parte multipli e tanto nel setto, quanto nei cornetti e nel pavimento nasale, ma a preferenza nel setto.

Il colorito dei tumori andava dal grigio al rosso. Erano impiantati sulla mucosa o per mezzo di un peduncolo o con larga base; avevano una consistenza molle e sanguinavano alquanto, quando se ne faceva l'esame o si praticava una escisione.

Spesso il setto si trovava perforato.

La costituzione dei tumori era presso a poco la stessa: constavano di un tessuto molto ricco di cellule simili ai tessuti di granulazione. In mezzo alle ordinarie cellule rotonde si trovavano numerosi elementi più allungati, giovani cellule connettivali e cellule fusiformi.

Inoltre, nella maggioranza dei tumori, esistevano masse in parte caseose, in parte jaline, e cellule giganti del tipo Langhaus: i loro nuclei erano allungati, disposti verso le pareti, le cellule stesse erano parte rotonde, parte ovali ed alla periferia presentavano un mantello, da cui numerosi prolungamenti protoplasmatici partivano verso il tessuto vicino, i quali poi, incrociandosi ed intrecciandosi tra loro, formavano un reticolo, nelle cui maglie si vedevano cellule epitelioidi e cellule rotonde. Non s'incontrarono mai veri tubercoli con caseificazione centrale.

L'autore fece diagnosi di tumori puramente connettivali, che ebbero punto di partenza dal connettivo sotto-mucoso, e che l'esame istologico faceva collocare o fra i tubercoli o fra i sifilomi. Ma l'assenza di bacilli tubercolari e di tubercoli con caseificazione centrale e la presenza dell'endo-arterite, e dall'altra parte i dati rilevantisi dall'anamnesi degli ammalati obbligavano a classificare con quasi certezza i tumori osservati fra i sifilomi.

II. **Sulla tiroide e l'ipofisi dei cretini e sui residui di tiroide nei casi di struma nodoso.** — W. de Coulon ha esaminato istologicamente la tiroide di cinque cretini e vi ha riscontrato i caratteri dell'atrofia avanzata.

Lo stesso reperto l'autore riscontrò in un individuo con abito cretino, ma con psiche normale, con la differenza che, mentre nella tiroide dei cretini predominava il tessuto colloide fortemente splendente, il quale non si diffondeva ai vasi linfatici, nell'individuo ora cennato il tessuto colloide debolmente splendente, si presentava quasi esclusivamente nei follicoli.

L'ipofisi di cinque cretini esaminati si distingueva per la scarsezza delle cellule cromofile e per i cordoni cellulari molto sottili.

Non era certo se esistesse o no atrofia.

III. **Su alcuni disordini molto precoci nello sviluppo del sistema nervoso centrale.**—M. Jacoby descrive alcune anomalie di sviluppo del sistema nervoso centrale, riscontrate nei primordî della vita embrionale di alcuni animali. Nel primo caso si trattava della persistenza del sistema nervoso centrale in forma di una lamina midollare in un embrione di porco, abbastanza sviluppato. Nel secondo caso si trattava di una parziale formazione doppia del midollo spinale pure in un embrione di porco. In un terzo embrione di porco si trattava di anencefalia parziale. Nel quarto, di una pseudo-anencefalia.

IV. Sui neuromi multipli del midollo spinale, descritti da v. Kahlden.—A. Hanan riporta per esteso la descrizione che v. Kahlden fa dei neuromi multipli del midollo spinale, e dà ai fatti osservati e studiati da questo autore, una interpretazione diversa, nel senso che non si tratta realmente di tumori, di neuromi, ma della sostanza bianca stessa del midollo spinale, perfettamente normale, la quale è fuoruscita a traverso lacerazioni della pia, conseguenza questa non di un processo patologico, ma semplice prodotto artificiale della estrazione poco accurata del midollo spinale preso da rammollimento cadaverico.

V. Due casi di ciste dermoide dell' ovaja con degenerazione carcinomatosa e metastasi. K. Yamagiva.—Il primo caso riguardava una donna di 68 anni, in cui all'autopsia si trovò una neoformazione teratoide dell'ovaia, costituita da un tessuto misto solido e da una ciste combinata, in parte dermoide, in parte semplicemente follicolare, in parte cisto-adenomatosa.

Meritava intanto questa neoformazione il nome di ciste dermoide, giacchè la ciste principale era la dermoide che costituiva i due terzi della neoformazione, mentre il resto aveva l' apparenza come di un'appendice.

Inoltre nella superficie interna della parete di questa ciste principale, si trovò un carcinoma di aspetto ghiandolare, la cui origine difficilmente poteva essere attribuita alle cellule epiteliali piatte che rivestivano la parte interna delle cisti. Metastasi cancerigne esistevano in parecchie ghiandole linfatiche.

Nel secondo caso che riguardava una donna di 41 anno si trovò all'autopsia una ciste dermoide dell'ovaja sinistra, sulla cui parete interna era sorto un carcinoma, il quale poi si era disseminato sulla superficie sierosa della parete addominale, del tubo intestinale e del mesentere, e metastasi esistevano nelle ghiandole mesenteriche e retro-peritoneali. Si trovarono inoltre cisti ateromatose del fegato.

VI. Due casi di tumore vescicale che aveva causato l' idronefrosi di un rene e l' ipertrofia compensativa dell'altro.—Kanamori trovò nel primo caso un tumore della vescica, con metastasi nelle ghiandole inguinali, retro-peritoneali, mesenteriche, epigastriche, bronchiali e cervicali e metastasi sotto-peritoneale del fegato.

Inoltre ulcera semplice dello stomaco, idronefrosi ed atrofia del rene destro, ipertrofia del rene sinistro, nefrite cronica interstiziale sinistra, atrofia del cuore. L'esame microscopico dimostrò che il tumore era un sarcoma.

Nel secondo caso si trovò un tumore della vescica urinaria, del tessuto grasso della parte sinistra del bacino, dell'osso iliaco sinistro, in vicinanza della cavità cotiloidea, con metastasi nei corpi cavernosi e nelle ghiandole retro-peritoneali.

Degenerazione grassa del cuore. Idronefrosi del rene sinistro, ipertrofia compensativa ed ascesso del destro. Si trattava di un carcinoma a cellule pavimentose. L'autore ritiene per certo che in questo caso il carcinoma fosse primitivo della vescica, poichè tutti gli altri organi in cui suole osservarsi l'origine primitiva del carcinoma, come il retto, la prostata, ecc., si trovarono integri; più le cellule della neoplasia avevano la medesima forma nello epitelio vescicale.

L'autore inoltre richiama l'attenzione sul fatto che l'idronefrosi e l'atrofia erano nel lato corrispondente alla sezione della parete vescicale compromessa dal tumore, mentre l'ipertrofia compensativa si osservava nell'altro rene, il quale corrispondeva alla parte della parete vescicale relativamente integra.

VII. Comunicazione casuistica su di un carcinoma primitivo del retto con frattura spontanea del femore sinistro. Fusinami. Questo caso riguardava una donna di 61 anno, in cui si trovò un tumore nel retto, nel femore sinistro e nel fegato. Era un carcinoma a cellule cilindriche. Nel discutere il caso, l'autore espone le ragioni per cui doveva ritenersi che la neoplasia fosse primitiva del retto. Infatti nel fegato la neoplasia si trovò in forma di noduli multipli, il che è un carattere di metastasi. Inoltre l'esperienza ci dice che il fegato è un organo in cui facilmente hanno luogo metastasi, mentre il retto suole essere sede primitiva del carcinoma. In quanto al carcinoma del femore, parla in favore della sua origine metastatica il fatto che non è stato mai osservato ancora in modo sicuro il carcinoma primitivo delle ossa. E' probabile che il carcinoma cilindrico si sia riprodotto in primo luogo nel midollo osseo, e di là si sia esteso alla periferia dell'osso, in modo da causare la frattura spontanea.

L'autore richiama l'attenzione sulla rarità di questo caso.

VIII. Due casi di carcinoma cilindrico, come contributo all' etiologia del carcinoma. Jamagiwa e Shibayama. Nel primo caso si trovò all'autopsia, fortemente dilatata la cistifellea e dilatato anche enormemente il dòtto epatico nell'ilo del fegato. Circa 1 1/2 cm. prima della riunione del dòtto epatico col cistico, entrambi aderivano insieme ed in quel punto si vedeva un nodo neoplastico biancastro. Qui il dòtto epatico non era permeabile alla sonda e la mucosa era inspessita ed ineguale. Lo stesso aspetto aveva la mucosa del dòtto cistico. La notevole stenosi dei due dòtti era stata causa di itterizia generale, di degenerazione cistica dei dòtti biliari e di idrope della cistifellea.

All'esame microscopico si vide che il nodulo neoplastico era un adeno-carcinoma.

Nel secondo caso si trattava di un carcinoma a cellule cilindriche, primitivo della cistifella, con metastasi nel fegato, nel diaframma, nelle ghiandole linfatiche.

Nelle metastasi ghiandolari il carcinoma presentava degenerazione mucosa. Poichè nel caso presente fu trovata anche calcolosi epatica, malgrado che fosse stato difficile clinicamente determinare se questa precedette o seguì l'insorgere della neoplasia, l'autore ritiene che il caso da lui

riferito sia un esempio di carcinoma sorto in seguito a stimolazione meccanica, ritenendosi come caso estremamente raro la calcolosi epatica secondaria al carcinoma della cistifellae (*Virchows' Archiv*, Bd. 147, H. 1, 1897).

De Grazia

FORMULARIO

—

Contro l'alopecia sifilitica

B r o c q consiglia tagliare i capelli, fare due volte al giorno frizioni d'alcool o al sublimato (1 p. 500 o 1 per 1000), ed applicare la sera la seguente pomata:

Turbit minerale	gr. 1
Vaselina pura	« 30

NOTIZIE

—

Premio al prof. Mosso

Nell'ultima tornata accademica dell'Istituto lombardo di scienze e lettere, sede di Milano, presieduta dall'ex ministro Colombo, si assegnò il premio di lire 2000 della fondazione Fossati al prof. A n g e l o M o s s o per la sua memoria sulla « Temperatnra del cervello ».

Un caso di canizie rapida

F é r é riporta un'osservazione fatta su una isterica, la quale dopo una violenta caduta notò nel posto della ferita una larga macchia bianca nei capelli.

Questo fatto, secondo l'autore, non è tale veramente da rischiarare la patogenia della localizzazione delle canizie parziali: pur tuttavia esso accentua un poco la verosimiglianza dell'influenza predisponente di un disturbo localizzato della nutrizione; si vede di fatti la decolorazione localizzata ad una regione traumatizzata.

Nelle stesse circostanze della canizie, si possono avere anche altri disturbi trofici, che modificano la colorazione dei peli, come per es., il vitiligo.

La canizie poi si può associare anche ad altri disturbi come F a b r e cita un'isterica cui, in seguito ad un forte dolore, comparvero delle macchie bianche nei capelli, mentre in varî punti i capelli erano secchi e caduchi:

Altre volte la calvizie è secondaria, cioè è preceduta da una caduta rapida dei capelli: cioè avviene specialmente negli animali.

Così T h o m p s o n cita il caso di un merlo, che essendo stato sorpreso nella sua gabbia da un gatto, fu trovato l'indomani completamente senza penne, e quando mise di nuovo le penne, queste erano del tutto bianche (*Le Progrès Médical*, n. 14, 1897).

Mirto

Ospedale pei tisici a Parigi

Il Comune di Parigi ha deciso di consacrare la somma di nove milioni di franchi, alla fon dazione di un ospedale esclusivamente destinato ai tisici, e nel quale gli affetti da tubercolosi possono essere assoggettati ad ad trat tamento razionale.

La vitalità del bacillo colerico

W e r n i c k e, avendo introdotto 5 miliardi di germi colerici, in un acquario trasformato in una specie di piccolo stagno artificiale, non contenente alcuna specie di batteri dell'acqua, osservò che anche dopo 8 mesi si poteva dimostrare nell'acqua la presenza del bacillo virgola.

Scorso questo tempo, il bacillo colerico era tuttavia isolabile dal fondo dell'acquario, ma in seguito spariva ogni traccia di esso.

L'acquario fu conservato nel laboratorio esposto alla luce diffusa ed ai raggi solari.

W e r n i c k e crede, che se si fosse impedita l'azione della luce, il bacillo virgola si sarebbe potuto ritrovare per un tempo più lungo, ed è molto verosimile che nel letto dei fiumi esso possa mantenere la sua vitalità per lunga pezza.

La celebrazione del centenario della scoperta di I e n n e r

Nella occasione di questa festa, è stata raccolta in una sala del Ministero dell'Interno a Saint-Pétersbourg, un'interessante collezione di fotografie e di oggetti ricordanti la vaccinazione e l'illustre autore.

Fra queste figuravano: una raccolta completa di fotografie di J e n n e r, un quadro eseguito di un pittore americano rappresentante J e n n e r che inocula il giovanetto Giovanni Phipps, il 14 maggio 1796; due carte geografiche dell'Europa, mostranti per mezzo di differenti colori, la mortalità vaiuolo primo e dopo la scoperta del vaccino: una collezione completa di tutti i lavori che sono stati pubblicati in tutte le lingue sulla vaccinazione etc.

Fra breve vedranno la luce due lavori, uno dei quali conterrà la storia completa del vaiuolo e della vaccinazione in Russia dal secolo scorso fino ai nostri giorni, l'altro, oltre alla vita I e n n e r, conterrà la traduzione completa di tutte le sue opere.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE SINTETICHE

—

Sulle scottature

Le diverse forme di scottatura sono state divise da Boyer in 3 gradi: arrossamento, formazione di bolle e formazione di escara, e si può ancora aggiungere, secondo Ziegler, un quarto grado, costituito dalla carbonizzazione di parti del corpo o di tutto il corpo. La carbonizzazione è una forma raramente osservata dai clinici ed ha luogo per l'azione duratura di elevato grado di calore. E' naturale, che le orrende distruzioni operate dal fuoco nei tessuti profondi, nei muscoli, vasi, nelle ossa, ecc., hanno luogo, quando un individuo non può sottrarsi all'azione del fuoco, come avviene negl' incendî in teatro e nelle catastrofi delle miniere. E' anche da supporre che in questi luoghi la carbonizzazione avvenga, quando già un uomo sia morto per asfissia prodotta dai vapori. Si può avere anche la carbonizzazione di membra del corpo negli epilettici, che, in occasione di un accesso, cadono col braccio o con la gamba su una piastra da forno.

La questione principale, che in tutti i tempi ha destato un vivo interesse, è la spiega della causa della morte in seguito ad estese scottature della pelle.

Molte teorie sono state emesse in proposito e numerosi sono stati gli esperimenti, eseguiti sugli animali, per studiare le alterazioni del sangue, della pressione sanguigna e dei singoli organi e così spiegare la morte; ma tuttavia non è stata data una spiega, che fosse stata riconosciuta adatta per tutti i casi.

Prima di discutere sulle ipotesi e sulle teorie della morte per combustione, noteremo alcuni sintomi clinici, che si osservano nelle scottature gravi a decorso letale ed i relativi reperti anatomo-patologici, i quali ultimi sono relativamente scarsi nella letteratura. Sulla base dell'anatomia patologica si possono (meglio che non su quella della patologia) esaminare minutamente ed interpretare le manifestazioni cliniche e le cause della morte.

I malati rimangono in sensi anche dopo gravi ed estese scottature e sono in grado di riferire sull'accaduto. Essi naturalmente si lamentano di dolori forti nelle regioni, in cui il chorion è stato denudato e sono assai eccitati; tuttavia sono stati notati casi, in cui gli ammalati sono andati a piedi all' ospedale senza essere consapevoli del loro stato pericoloso.

La pelle è fredda, il viso pallido e spesso havvi eliminazione copiosa di sudore.

La temperatura è in principio abbassata e spesso si ha un'aumento pre- e post-mortale della medesima (Catiano). Il polso è piccolo, frequente, facilmente compressibile, la respirazione diviene accelerata, spesso superficiale e talora anche simile al tipo di Cheyne-Stokes; l'attività cardiaca non sembra in principio essere indebolita. I malati divengono presto irrequieti, si agitano nel letto, delirano e cercano di stracciare la medicatura; talora insorgono anche contrazioni convulsive negli arti. In altri casi insorge più o meno presto uno stato soporoso, gli ammalati perdono gradatamente la conoscenza e finalmente muiono in un profondo collasso. L' urina è in essi, per lo più, scarsa, acida, rosso-scura, talora albuminosa, ma conserva il suo peso specifico normale; essa contiene di frequente emoglobina, come è stato primieramente indicato da Klebs e posteriormente confermato da Landois e Strumpell.

L' emoglobinuria, che insorge in seguito ad estese scottature della pelle, è stata riferita ad una distruzione di numerosi corpuscoli rossi del sangue operata dal calore, come è stato provato da Wertheim coll'osservazione diretta di tali elementi sottoposti all' azione del calore e da v. Lesser con l'analisi spettrale.

Il reperto anatomo-patologico negli scottati è in generale negativo; per lo meno, poche alterazioni si trovano costantemente in tutte le sezioni. Nelle regioni scottate si trova un' infiltrazione edematosa del tessuto cellulare sottocutaneo, dilatazione e trombosi in quasi tutti i piccoli vasi; il fegato, la milza, l'intestino, i polmoni, i reni ed i seni venosi cerebrali sono ripieni di sangue; osservansi ecchimosi nell' endocardio, nello stomaco, intestino e specialmente nei muscoli (v. Lesser). Nei reni, oltre all'iperemia, osservansi alterazioni patologiche macroscopiche, che sono state ben descritte da Silbermann, Welti, Fraenkel, Sonnenburg e Tsch-

marke (*Deutsche Zeitschr. f.* Chirurgie, 44 Bd,, 3 u 4 Heft.) e che insorgono, relativamente, un pò tardi. Un altro reperto, frequente nei cadaveri degli scottati', è la presenza di ulcere duodenali che si originano, secondo Ponfick, per auto-digestione prodotta dalla stasi venosa e, secondo altri, da trombosi capillare.

Il sangue negli scottati è spiccatamente oscuro e povero in ossigeno, il chè è stato anche sperimentalmente constatato da Markusfeld e Steinhaus nei conigli; questi osservatori trovarono negli elementi corpuscolari le stesse alterazioni, che M. Schultze osservò nel riscaldamento di una goccia pendente di sangue. v. Lesser osservò nel sangue, di recente ricavato da un animale morto per scottature, corpuscoli rossi pizzettati, corpuscoli rossi rotondi e talora pallidi. Silbermann trovò nelle sue esperienze alterazioni di forma nei corpuscoli rossi, occlusione trombotica delle piccole arterie e dei capillari e stasi nei polmoni, nei reni, nello stomaco, nello intestino, nella milza, nella pelle, nel fegato e nel cervello.

Salvioli notò la formazione di trombi formati da piastrine, i quali occludevano i capillari polmonari e così causavano una stasi venosa. Egli ritiene, quale scolare di Bizzozzero, che le piastrine non si originano per mezzo del calore, ma che esse preesistono nel sangue e, per la loro aumentata viscosità, danno luogo alla formazione di trombi; ma quest' opinione è stata completamente abbattuta da Loewit, che dimostrò direttamente sotto il microscopio l'originarsi delle piastrine dai corpuscoli rossi del sangue. Pawlowski osservò parimenti alterazioni gravi del sangue, specialmente dei corpuscoli rossi. Ponfick notò nei cani, dopo pochi minuti dalla scottatura, gravi alterazioni nel sangue consistenti nella trasformazione dei corpuscoli rossi in un numero di piccole particelle costituite da emoglobina e gravi alterazioni parenchimatose nei reni, dovute all' eliminazione delle particelle di emoglobina, le quali però in parte sono distrutte dalla milza e dalla midolla delle ossa.

v. Lesser osservò anche, nei conigli morti in seguito a scottature, affezioni renali gravi e la presenza di masse di materia colorante del sangue, ora granulose ora omogenee, nei canalicoli contorti, specialmente nello strato limitante la sostanza corticale e quella midollare. Fraenkel constatò negli uomini morti in seguito a gravi combustioni, alterazioni patologiche delle glandole dell'addome. Egli trovò alterati i reni: un materiale finamente granuloso e fortemente rifrangente la luce nei canalicoli contorti e nelle anse di Henle; i glomeruli rigonfi sino a riempire lo spazio capsulare, l'epitelio dei canalicoli contorti fortemente intorbidato, scomparsi i contorni delle singole cellule, le quali in molti punti erano staccate dalla parete ed arrivavano ad occludere completamente il lume dei canalicoli, il quale ultimo era talora otturato da cilindri di emoglobina. Nei preparati fatti da pezzi induriti osservò egli in modo migliore la scomparsa dei nuclei cellulari. Fraenkel esaminò pure il fegato e la milza, nella quale ultima trovò un gran numero di cellule piene, zeppe di goccie di emoglobina; nelle cellule epatiche vide scomparsa dei nuclei, alterazione degenerativa del protoplasma ed accumulo di masse di color giallo d' oro, le quali qua e là mascheravano il nucleo ancora ben conservatosi. Tschmarke pubblicò reperti istologici del tutto simili a quelli di Fraenkel.

In generale si possono classificare le varie teorie, che sono state date per spiegare la morte in seguito a scottature, in 3 gruppi: nel primo si ripone la causa della morte in disturni od alterazioni degli organi della circolazione e nelle loro conseguenze; nel secondo in una intossicazione, nel terzo finalmente la morte si ritiene per choc o per ulteriori azioni sul sistema nervoso centrale.

L'opinione di Follin, che la morte in seguito a scottature insorge per una congestione generale degli organi interni determinata da scacciamento del sangue dai vasi cutanei, ha trovato pochi sostenitori ed è stata abbattuta da Sonnenburg.

Baraduc ritiene causa della morte la perdita abbondante e subitanea di siero sanguigno, cioè un condensamento del sangue, e porta in appoggio della sua opinione due autopsie. Questa ipotesi è stata recentemente accettata da Tappeiner, che trovò il contenuto in acqua del sangue di 4 scottati, considerevolmente diminuito, il che è dovuto all'abbassamento della pressione sanguigna.

La teoria di Baraduc fu contraddetta da Sonnenburg il quale ritiene non possibile l'esistenza di un condensamento di tutto il sangue per azione del calore, anzi al contrario il sangue rimane sempre ed in modo spiccato liquido. Finalmente anche l'emoglobinemia, che è stata additata da Tappeiner quale causa della morte, non è da riguardarsi quale movente dell' esito

letale, perchè frequentemente si osservano simili sintomi ed anche gravi forme di emoglobinemia senza esito letale, come negli avvelenamenti causati dalla morchella esculenta, dal clorato di potassa, dal naftolo, in alcune malattie (malaria, sifilide, tifo) e dopo le trasfusioni di sangue.

Più intelligibili, perchè spiegabili talora meccanicamente, sono le ipotesi che si fondano sulle osservazioni fatte da M. Schulze e dopo da Klebs, nel sangue vivente.

Klebs immergeva l' orecchio di un coniglio nell'acqua bollente ed allora questo moriva in seguito alla scottatura, senza che lo stato generale dell'animale ne risentisse alcun nocumento. Se invece l'acqua, in cui era immerso l'orecchio si riscaldava gradatamente, allora notavasi irrequietezza dell'animale, acceleramento della respirazione e dei battiti cardiaci; quando il termometro immesso nell'H_2O segnava una temperatura tra i 70° e 60° insorgevano forti crampi e talora rincrragie, e gli animali per lo più morivano. Alla loro sezione trovò Klebs una trombosi capillare della corteccia cerebrale, alla quale egli riferì l'originarsi dei crampi e la causa della morte.

Welti nel 1889 confermò i risultati del suo maestro Klebs e potè osservare l'origine diretta delle piastrine dai corpuscoli rossi del sangue e dimostrare la formazione di trombi nel cervello, nei reni e nello stomaco.

König osservò, che l'esperimento di Klebs non dimostra altro, che il sangue, passando a traverso l'orecchio riscaldato, non può più fissare l'ossigeno ed essere così adatto alla respirazione: ma questa deduzione non trova neanche nelle manifestazioni cliniche degli scottati alcuna base, perchè questi ultimi non presentano alcun sintoma, che indicasse l'esistenza della fame d' ossigeno, e perchè i disturbi della respirazione possono bene spiegarsi con lo stimolo e con la paralisi del rispettivo centro cerebrale.

Silbermann ritiene avverarsi, per l'occlusione dei capillari polmonari, un considerevole impedimento allo svuotamento del cuore destro, e quindi una stasi venosa accompagnata da una considerevole anemia arteriosa.

La stasi avrebbe per conseguenza emorragie ed alterazioni parenchimatose nei reni, e nel polmone, nello stomaco, nell' intestino e nella milza; ed inoltre l'anemia arteriosa sarebbe causa della dispnea, della cianosi, del coma, della piccolezza del polso, degli stadi eclamptici, dell'anuria e dell'abbassamento della temperatura.

Bisogna confessare, che la spiega, data da Silbermann, della morte negli scottati, è seducente, perchè essa trova appoggio negli esperimenti, nelle autopsie ed, in parte, anche nei sintomi clinici.

Tuttavia si può dire contro alla ipotesi di Silbermann che, in poche autopsie si è trovato microscopicamente occlusione dei capillari polmonari per opera di piccoli emboli.

v. Lesser ritiene essere la dispnea il sintoma principale, che si osserva negli scottati; questa dispnea, che finisce con la paralisi definitiva dei centri respiratorio e vasale, è determinata dalla distruzione di un numero maggiore o minore di corpuscoli rossi del sangue.

Quando le scottature sono di grado minore, allora si hanno, secondo v. Lesser, altri sintomi: emorragie, anestesia, apatia, affezioni renali, che si originano sempre in seguito all'alterazione sanguigna.

Contro il modo di vedere di v. Lesser si può ripetere, quanto è stato detto nella discussione delle opinioni di König, Klebs e Welti,

Hoppe-Seyler ha inoltre obiettato contro la ipotesi di v. Lesser, che questi non ha determinato quanti corpuscoli rossi del sangue fossero rimasti atti alla loro funzione, e quindi non reca alcuna prova irrefragabile a favore della sua teoria.

La teoria della morte rapida in seguito ad estese scottature, che si poggia sulla funzione lesa della pelle, sembra più semplice ed è più accettata anche dalle persone laiche.

Infatti si sa, che la pelle normale ha importanti funzioni nel ricambio materiale del corpo, che essa elimina dal corpo alcuni prodotti per mezzo del sudore e della perspirazione, e quindi ne consegue, che la diminuzione o la sospensione di questa funzione deve avere cattive conseguenze per l'organismo.

L'opinione, che in seguito a scottature di estese regioni della pelle venisse abolita la perspirazione e che l'organismo si caricasse di acido carbonico è stata già abbattuta da Passavant e da Kühne, poichè la quantità di acido carbonico, che viene emesso con la respirazione cutanea, è così poca, che facilmente può entrare in funzione vicariante il polmone od anche la stessa pelle sana, e del resto Laskewitsch, Senator ed altri, hanno dimostrato, che la perspirazione insensibile può essere abolita senza danno dell'organismo.

Inoltre, nella prova, che l'attività della pelle scottata, fosse completamente abolita, anzi dal

più facile assorbimento dei medicinali, che si verifica nella pelle privata della sua epidermide, si dotrebbe ritenere, che la perspirazione fosse aumentata, o se questo non vuole accertarsi, potrebbe ben comprendersi, che la pelle rimasta intatta assumesse la funzione di quella lesa con l'aumento ad es., della secrezione del sudore.

Altri cercano spiegare la morte con l'accumulo nel sangue di certe sostanze, che dovrebbero essere eliminate dalla pelle; così **Billroth** ritiene verosimile, che avvenga una ritenzione nel sangue di carbonato di ammoniaca. Questa ipotesi trova appoggio nelle esperienze di **Edenbuizen**, il quale in seguito al verniciamento della pelle degli animali, trovò, abbassamento della temperatura, ecchimosi ed iperemie, cioè fatti del tutto analoghi ai reperti anatomo-patologici negl'individui scottati.

Anche **Nussbaum** e **Kaposi** sono della opinione, che la morte dipenda dalla ritenzione nel sangue di alcuni prodotti del ricambio materiale, i quali non essendo nè noti nè assendone stata dimostrata la presenza, così essi ritengono più verosimile, che la morte avvenga per choc. **Catiano** ritiene, che la morte abbia luogo per asfissia, per paralisi del centro respiratorio. **Winkelmann** è venuto recentemente ad ammettere che le diadermane ritenute nel corpo sono assai nocive, esse causano dilatazione vasale ed abbassamento di temperatura ed, in dose elevata, inducono eccitamento ed aumento della temperatura. Ma i sintomi osservati nelle sue esperienze fatte sugli animali verniciati o traumatizzati ed in parte su conigli scottati non autorizzano a questa conclusione.

Ponfick è del parere, che un certo numero di casi acuti a decorso letale, od a decorso fausto ma presentando gravi sintomi, è spiegabile con una rapida ed estesa distruzione dei corpuscoli rossi del sangue e forse, anche con una intossicazione uremica. v. **Lesser** ritiene costante la comparsa dell'emoglobinuria negli scottati, ma non la crede causa della morte rapida per scottarure.

Fraenkel, viene, dopo un'attento esame istologico, alla conclusione, che negli scottati si hanno gravi alterazioni delle glandule addominali, specialmente del fegato e dei reni, che sono da riguardarsi quali organi di eliminazione dei veleni del corpo; così l'occlusione dei canalicoli urinarî con masse di emoglobina ha un grande valore nel determinare l'esito letale.

Lustgarten addebita la causa della morte a certe tossine, appartenenti al gruppo della trimethylamina, che prendono origine dalla putrefazione di corpi organici, cioè dalle masse necrotiche cutanee insieme ai batteri della putrefazione.

L'azione é simile a quella della muscarina, alla quale addebita **Lustgarten** l'insorgere del vomito, dei delirî e la ristrettezza della pupilla. Egli poggia questa sua ipotesi sul buon esito ottenuto dall'impiego delle iniezioni di atropina (5 milligrammi), quando negli scottati insorgono i suddetti gravi sintomi. L'ipotesi di **Lustgarten** non regge, perchè spesso, nel breve tempo, che corre dalla lesione alla morte, non si può avere la formazione di tossine, le quali ultime mancano anche, senza dubbio, nei casi di morte immediata alla lesione.

Tschmarke quindi, in base alle osservazioni fatte al letto degli scottati, riferisce il vomito e la comparsa di delirî, di restrizione della pupilla, del coma ecc. ad uno stimolo dei corrispondenti centri del cervello, stimolo che può essere prodotto da una semplice iperemia venosa o dalla povertà in ossigeno.

Wladislau e **Reiss** addebitano la rapida morte, che avviene in seguito a scottature, allo sviluppo di gas, provenienti dalla combustione delle sostanze organiche, i quali hanno certe proprietà tossiche e vengono assorbiti, in quantità relativamente considerevole, dalla pelle scottata e dai polmoni.

Altri autori spiegano la morte nei casi di scottature con una lesione del sistema nervoso. **Syedel** è dell'opinione, che nei casi acutissimi si muoia per uno choc generale e nei casi, in cui la morte avviene più tardi, quest'ultima è da attribuirsi ad una lesione diretta, allo sfacelo del sangue con le sue conseguenze. **Dupuytren** dice, che in questi casi avviene «*une mort par excès de douleur*», il chè non è però una spiega.

Sonnenburg conclude dalle sue ricerche, che la morte avviene per riscaldamento eccessivo del sangue e consecutiva paralisi cardiaca, o perchè i fenomeni caratteristici di collasso, che offrono gli scottati, sono l'effetto di uno stimolo esagerato sul sistema nervoso centrale, che causa, in via riflessa, un abbassamento del tono vasale.

Questa teoria è stata attaccata specialmente da v. **Lesser**, ma senza valide ragioni. **Thiele**, **Seydel** e **Fraenkel** ritengono, come **Sonnenburg**, che l'abbassamento del tono vasale dipenda da uno stimolo esagerato, che agisce sul sistema nervoso.

Tschmarke trovò infine nel sangue degli scottati, dei batterî (streptococchi, bac. pyocyaneus ecc.), il che costituisce un reperto, sinora non additato da alcuno, in guisa che, insieme alle altre teorie che spiegano la morte rapida in seguito a scottature, potrebbe aggiungersi anche quella di sepsi.

Terapeuticamente molti rimedî sono stati proposti e poi abbandonati.

Anzitutto bisogna diminuire l'intenso dolore che soffrono gli scottati, poi cercare di ottenere una rapida cicatrizzazione della superficie cutanea scottata ed infine impedire l'infezione della ferita.

Gli antichi metodi di cura (unguento di Stahl, olio, medicature umide, ecc.) tendevano soltanto a lenire il dolore ed a far cicatrizzare la ferita, e poco badavano all'asepsi di quest'ultima. Oggi invece tutte le cure hanno principalmente lo scopo di impedire l'infezione, la quale è da temere specialmente nelle scottature di secondo grado, in cui si ha la formazione di vesciche, che, rompendosi, offrono una porta comoda di entrata ai batterî.

Oggidì si tratta ogni scottatura come una ferita recente; si lava prima con acqua e sapone la pelle circondante la regione scottata, poi con acqua sterilizzata ed, infine, con una soluzione acquosa di sublimato al 0,5‰ o meglio di acido borico al 3%; si aprono le veschichette, si asportano i brandelli epidermoidali e si ricopre la superficie scottata con garza all'jodoformio. Nelle scottature della faccia è buono l'impiego della polvere di bismuto, poichè le croste che si formano, costituiscono uno strato protettivo, sotto il quale la cicatrizzazione avviene rapidamente.

La medicatura asettica si lascia sino a tanto che gli strati esterni siano imbevuti di secreto; allora si tolgono questi ultimi lasciando al suo posto lo strato di garza all'iodoformio, sul quale si rimettono nuovi strati di medicatura asettica. Lo scopo per cui non si toglie la garza all'jodoformio, è per evitare dolori e piccole emorragie, che ritarderebbero di molto la guarigione. Se però per una ragione qualunque è necessario di togliere anche lo strato di garza all'jodoformio, allora è bene eseguire ciò ponendo la regione scottata nel bagno, per evitare dolori all'ammalato.

Questo metodo curativo adoperato da Tschmarke ha dato buoni risultati, e del resto il trattamento asettico delle scottature è stato impiegato in maniera simile da altri.

Così Mosetig-Moorhof e Schiff hanno raccomandato di coprire le ferite da scottatura con garza all'iodoformio e ne hanno vantato l'azione sedativa. Demme e Haas hanno sostituito l'aristolo all'jodoformio, v. Bardeleben e Osthoff impiegano il sottonitrato di bismuto, Nageotte raccomanda l'jodoformio, il thiol o l'ichtyol. I suddetti autori impiegano tali mezzi dopo avere aperte le vescichette; invece Bidder ritiene essere un errore grossolano lo aprire prima le veschichette. Siebel consiglia di pungere prima le vesciche e poi di cospargere la superficie scottata con eurofene in polvere o sotto forma di unguento. Rottenberg raccomanda di far passare attraverso le vescichette un filo di seta al sublimato e di ungere poi con una pomata di jodoformio (vaselina gr. 30, jodoformio gr. 3) Filleul e Papazoglou hanno ottenuto buoni risultati imbevendo la medicatura con una soluzione al 0,5% di acido picrico. Nitzsche propone di inverniciare le scottature con colla di falegname per impedire l'accesso all'aria! Fuller ha dato un metodo lungo: dopo un bagno caldo si lavano i punti scottati con una soluzione di timold all'1% e poi si sottopongono parecchi minuti ad una polverizzazione con timol, quindi si coprono con olio di timol mediante un pennello. Wendè propone contro il dolore una pomata di cocaina al 4% e Dubois, allo stesso scopo, raccomanda di fare irrigazioni con acqua di Selter. Nikolski porta sulle vescichette aperte con un pennello la soluzione seguente: acido tannico 10,0; alcool 10,0; etere solforico 80,0. Fato e Catabelli vantano l'impiego di una pomata di salolo al 3%; che agisce calmando i dolori e impedendo l'infiammazione.

Finalmente Rydygier consiglia l'escisione dell'escara e la sutura dei margini della pelle per evitare la ritenzione del pus e la piemia.

Il metodo curativo di Tschmarke dà eccellenti risultati, che sono stati anche confermati da Rhein ed ha il vantaggio di una medicatura semplice e meno costosa, poichè raramente si é costretti a cambiare la medicazione.

Scaglione

LAVORI ORIGINALI

—

LABORATORIO NEUROPATOLOGICO DEL R. MANICOMIO DI TORINO (dott. C. MARTINOTTI.) — CONTRIBUTO SPERIMENTALE ALLO STUDIO DELLA PATOLOGIA DEL TESSUTO MUSCOLARE, nota prima del dott. FRANCESCO BURZIO.

Alterazioni indotte per mezzo di avvelenamento nella fibra muscolare striata degli animali giovani.

Il tessuto muscolare occupa, per estensione, la parte più importante fra i tessuti dell' organismo; possiede un apparato circolatorio ricchissimo; i processi di nutrizione e di ricambio materiale vi si compiono con un' intensità affatto particolare, di guisa che molto facilmente vi si debbono riflettere tutte le alterazioni anche leggiere del ricambio, tutte le condizioni patologiche generali dell' organismo. Ogni volta che il muscolo lavora, consuma della sua propria sostanza e, perchè si mantenga l'equilibrio materiale, ad un dato grado di attività funzionale, deve corrispondere un certo grado di attività nutritiva. Quando si ha un difetto di nutrizione generale, il muscolo, che lavorando continua a consumare se stesso, non trova nel *pabulum* nutritizio la materia necessaria alla sua ricostituzione, si altera e si riassorbe come gli alimenti di risparmio, i grassi raccolti nel tessuto connettivo.

Son note le alterazioni che avvengono nella sostanza contrattile in seguito all'inanizione (1); così non ho bisogno di ricordare quelle consecutive a malattie infettive, acute e croniche (tifo, tetano, tubercolosi ecc.) (2) ed a speciali avvelenamenti, come quelli dati dall'ergotina.

Certamente studi accurati al riguardo potrebbero condurre a buoni risultati; ma, per ora, lo scopo della presente pubblicazione è di far note alcune particolarità che si riscontrano nei muscoli di animali molto giovani sottoposti ad alcune specie di avvelenamento.

Il dottor Martinotti mi aveva affidato l' incarico di studiare entro quali limiti si presentasse la reazione del grasso coll'acido osmico nei muscoli dei conigli e cani molto giovani, e di farne un confronto con identici animali sottoposti ad avvelenamento da canfora. Ciò posto, diveniva pur necessario fare un confronto con animali adulti trattati nello stesso modo, affine di scrutare viemmeglio i fatti ch' io stava studiando.

È risaputo come negli animali lattanti avvenga facilmente un accumulo di grasso in alcuni organi come per esempio nel fegato, e nei primi giorni di vita nelle fibre muscolari, specialmente del cane, è pur facile il riscontrare lungo le fibrille goccioline di grasso. Queste però scompaiono dopo un certo periodo, ed all' epoca in cui io sottoponeva l'animale ad esperienza mi sono sempre assicurato, con un animale di confronto, fino a qual punto fosse rappresentato il grasso fisiologico fra le fibrille muscolari.

L'avvelenamento dell' animale si otteneva per iniezione ipodermica se coniglio, pel canal digerente, se cane; il veicolo più comune della canfora era l'olio, per i vantaggi che presenta di facile assorbimento e nessun'azione locale nel punto d' iniezione. Ma per evitare un'obbiezione che facilmente potrebbe farsi riguardo all' assorbimento di sostanze grasse, l' impiego della canfora non veniva sempre fatto unicamente sotto forma d' olio canforato, ma eziandio coll' alcool; inoltre i reperti dell' esame microscopico venivano confrontati con quelli corrispondenti ad animali iniettati con uguali quantità di olio puro.

Tale obbiezione però, per quanto sia da tenersi in dovuto conto, pur tuttavia non mi preoccupava molto, sia per la piccola quantità di olio impiegato, sia perchè in molti animali adulti, avvelenati con abbondanti quantità di olio canforato e per tempo lunghissimo, non era possibile riscontrare accumulo di sostanze grasse nel tessuto muscolare.

Ho dunque così trattato alcuni piccoli conigli del peso di 110-150 grammi, per otto, dieci giorni, iniettando nei primi giorni $^1/_4$ di siringa Pravaz di una soluzione d' olio canforato al 10 °/₀ e poi una siringa ed, in ultimo, due siringhe al giorno. Dopo otto, dieci giorni di tale trattamento, gli animali morivano con segni di marasma generale.

Ad alcuni cagnolini dell' età inferiore ad un mese ho pure introdotto, con una piccola sonda, nello stomaco alcuni cmc. di una tale soluzione ogni giorno per una serie di dieci giorni.

Quando moriva l' animale, alcuni pezzetti di muscolo venivano portati in una soluzione di acido osmico all'1 °/₀ e poi lavati in acqua distillata e dilacerati in glicerina dopo 12 24-48 ore; altri, dopo aver subita l'azione dell'acido osmico per

---

(1) Gaglio. Sulle alterazioni istologiche e funzionali dei muscoli durante l' inanizione. «Archivio per le scienze mediche», VII, 1884.

(2) M. Kippel. Les amyotrophies dans les maladies générales otoniques, 1889 ed opere ivi citate.

uno o più giorni, venivano conservati in liquido del Müller diluito con acqua distillata, lavati e poi dilacerati in glicerina.

All' esame microscopico delle singole fibre facilmente risaltava all'occhio una quantità di goccioline nere che mancavano quasi affatto nelle preparazioni di confronto, e ciò tanto nel tessuto muscolare del coniglio quanto in quello del cane.

Le fibre muscolari del cane si presentavano anche più abbondantemente alterate, e tanto lo esame di queste, come quello delle fibre di coniglio conservate in liquido del Müller, dopo l' azione dell' acido osmico (che mi fornirono i preparati più chiari ed eleganti) mi pose in grado di meglio stabilire tutte le modalità di forma e di disposizione delle goccioline di grasso. Il loro volume è quasi uniforme: si rilevano già con ingrandimento di 480 diametri (Luis. Oc. 3 obb. 7); la loro forma è quasi perfettamente sferica, varia il loro numero nelle diverse fibre d' un medesimo muscolo e nei diversi muscoli del medesimo soggetto, essendo assai maggiore nel miocardio che nell' apparato muscolare scheletrico, e decrescendo in ragione inversa coll'età; la loro disposizione dove son molto numerose è a rosario; son sempre distribuite lungo l'asse longitudinale della fibra in diverse serie interposte fra fibrilla e fibrilla, in modo da presentarsi come vere alterazioni di diverse fibrille intercalate a fibrille di aspetto normale.

Talora è questa l'unica alterazione rilevabile; altre volte invece si osservano insieme alterazioni della striatura trasversale, uno spiccato assottigliamento delle fibre, talora nel medesimo campo del microscopio appaiono, fra molte fibre di aspetto normale, alcune altre cariche di goccioline adipose; altre volte invece queste si alternano con altre atrofiche ed in via di riassorbimento o diversamente alterate.

Ora il fatto più importante che vien messo in chiaro da questi esperimenti, e di cui noi dobbiamo spiegarci l' origine, si è la presenza di queste goccioline adipose nel tessuto muscolare striato.

Esperimenti praticati dal Bauer (1) e da altri, su animali, i quali dopo essere stati affatto privati di grasso da prolungato digiuno venivano sottoposti ad avvelenamento da fosforo e da altre sostanze, dimostrarono da un lato presenza di grasso specialmente nel fegato, nei reni e nel sistema muscolare e, dall' altra, una esagerata decomposizione dell' albumina ed una diminuzione del consumo d'ossigeno e della decomposizione del grasso; si aveva una ritenzione di grasso derivato dalla scomposizione degli albuminoidi, e pare perciò che si trattasse di vera degenerazione anzichè d'infiltrazione.

Perciò, per analogia, io sono d'avviso che come degenerazione debba pure interpretarsi la presenza di grasso nei muscoli degli animali in esperimento, prodotto dall'avvelenamento con la canfora; e per quanto io mi sia proposto di non oltrepassare i limiti stabiliti nel presente lavoro, posso però aggiungere che alcune osservazioni mi dimostrarono presenza pure di grasso nei parenchimi di altri organi dei medesimi animali

Altri animali della medesima specie, ma adulti, venivano nello stesso modo avvelenati e con intensità relativamente identica: eppure all'esame microscopico punto o poco grasso si rivelava nel loro tessuto muscolare.

Ora, come spiegare il fatto per cui la quantità del grasso nei muscoli degli animali sottoposti ad esperimento è tanto maggiore e tanto più precoce ne è la formazione, quanto più sono giovani?

La causa parmi debba cercarsi in una minor resistenza dei parenchimi giovani, per cui, sotto l' azione di alcune sostanze, più facilmente vengano ad alterarsi.

Questo modo di vedere avrebbe anche il vantaggio di spiegare e di rendere più facilmente comprensibile il fatto della minor resistenza degli organismi giovani agli avvelenamenti in genere ed alle infezioni.

Questo concetto è pure appoggiato ad alcuni reperti che risultano dallo studio anatomo-patologico delle anemie perniciose infantili da cause ignote, in cui si trova negli organi una generale e profonda degenerazione grassa che oltrepassa anche di molto i gradi di degenerazione grassa che si sogliono osservare negli adulti.

Così si verrebbe pure ad avere una spiegazione soddisfacente della così poca tolleranza che hanno i bambini e le persone giovani in genere per la fatica ed in modo speciale per i lavori in ambienti ove si è sottoposti ad intossicazioni, da rendere necessarî provvedimenti legislativi in proposito.

Come dissi, io mi sono ora limitato al tessuto muscolare; ma certamente, estendendo queste ri-

(1) Der stoffumsatz bei der Phosphorvergiftung. Zeitschrift. f. Biologie 1871, Bd. VII, p. 63. Veggasi pure: Ueber die Eiweisszersetzung bei Phosphowergiftung. Jov. 1878, Bd. XIV, p. 527.

cerche anche ad altri tessuti e specialmente al sistema nervoso, si getterebbe molta luce su tanti punti ancora oscuri della patologia infantile, specialmente sulle alterazioni nervose e mentali del primo periodo della vita.

Agosto 1896.

LE CLINICHE FRANCESI

Ospedale di Aix-les-Bains (dott. Forestier)

Su di un caso non comune di pachimeningite cervicale ipetrofica

L' infermo, che ho il piacere di presentarvi, è doppiamente interessante: in primo luogo perchè la malattia di cui è affetto non è comune, in secondo perchè io ho avuto l' opportunità di seguirne il decorso per sette anni.

Claudio, Rich. di 40 anni, abitante a Lione, impiegato alla polizia municipale.

Antecedenti ereditari : Paralisi facciale con tic convulsivi il padre. Una sorella aveva avuto convulsioni all' età di 2 anni 1|2, poi divenne epilettica. Un fratello in buona salute.

Il nostro infermo asserisce di avere avuto convulsioni all' età di 8 anni 1|2. Nel 1870 fece il soldato, si espose a cause reumatizzanti, dormendo spessimo a terra. Dopo la guerra ritornò a fare il contadino; dopo di fuochista nelle ferrovie, nel 1881, entrò al servizio della polizia municipale di Lione. In aprile 1884 si espose al freddo dovendo inseguire un ladro, dopo tre o quattro giorni fu colto da dolori alle spalle, poi alla nuca, di lì si propagarono alle braccia, specie a sinistra, e al torace, dolori a trafitture, che si esageravano la notte; la tosse, gli sforzi di defecazione, i movimenti delle braccia, l' aumentavano. Durò in questo stato più di un mese.

Lo stesso anno (1887) in settembre si riprodussero gli stessi fenomeni, a volte meno acuti; si decise ad entrare all' ospedale, fu sottopostò ad una cura di antipirina che calmò i dolori, e docce calde. Fu dimesso dopo 10 giorni.

In ottobre ritornò nuovamente ; i dolori venivano ad intervalli di 20 giorni circa ; in dicembre 1888 l' avambraccio sinistro e la mano cominciarono a dimagrire ; a partire dal dicembre 1889 lo stato dell' infermità restò stazionario, l' impotenza dell' arto superiore sinistro era in principio poco completa, gli accessi dolorosi furono meno frequenti :

Nell' esame obbiettivo, fatto in giugno 1890, si notava: stato generale buono, statura media, l' infermo si lagna della impotenza motrice del braccio sinistro e dei dolori.

Denudato l'ammalato, due cose richiamano l'attenzione : il dimagramento della parte interna dell' avambraccio sinistro e l' abbassamento della spalla destra.

L' avambraccio sinistro e la mano hanno la pelle violacea e fredda ; l' atrofia attacca i muscoli epitrocleari, alla mano l' eminenza ipotenare, gli spazi interossei palmari e dorsali sono smagritissimi, l' eminenza tenare resta normale; la mano offre l' attitudine della cosidetta mano da predicatore.

La sensibilità cutanea è generalmente indebolita (tattile, algesica, termica) nel margine interno dello avambraccio; nella faccia dorsale della mano, nella palmare e nel 3° 4° 5° dito parzialmente.

I tronchi nervosi non sono sensibili alla pressione.

Possibili tutti i movimenti, a destra, nell'arto superiore; a sinistra conservati la supinazione e l' estenzione ; aboliti : la flessione delle dita, i movimenti degli interossei.

Alla corrente galvanica: niente inversione della formula, semplice indebolimento della reazione faradica e galvanica, reazione degenerativa parziale.

L' abbassamento della spalla destra è manifesto; il lato destro del torace sembra infossato, il segmento cervico-dorsale della colonna vertebrale un pò incurvato a destra, i muscoli dorsolombari sono sensibilmente atrofici. Esistono punti dolorosi a livello della 5ª, 6ª, 7ª, 8ª vertebra dorsale, esistono disturbi della sensibilità cutanea alla regione della spalla sinistra, in una zona abbastanza limitata.

Riflessi patellari: normali a destra, esagerati a sinistra; l'olecranico esiste ai due lati; l' oculare normale in entrambi i lati ; normale la visione, la funzione vescicale e intestinale.

Nulla ai polmoni, al cuore, ai reni, ecc. niente sifilide o alcoolismo.

Questo era lo stato dello infermo, la prima volta che fu esaminato.

Fu sottomesso alla cura della docce e al massaggio locale e generale, per 25 giorni circa.

All' uscita dall' ospedale, la flessione delle dita si compiva meglio.

Un anno dopo, 1891, l' infermo ritornò all' ospedale: la miglioria era notevole, le mani meno atrofiche, la pelle ha ripreso il suo aspetto nor-

male, la flessione delle dita si compie con una certa forza, l'estensione è normale, il pollice si può oppore, il riflesso rotuleo sinistro meno esagerato.

Lo stesso metodo curativo del 1890.

Nel 1896, cinque anni dopo, io ho riveduto l'infermo all'ospedale di Aix; mi riferì che la sua miglioria è durata fino al 1896. Dopo quest'epoca, ha ricominciato a soffrire di dolori più o meno continui al braccio sinistro, alla gamba e al ginocchio dello stesso lato, la notte specialmente; i dolori del ginocchio scompaiono nella giornata, dopo aver camminato.

L'avambraccio ha continuato a smagrire, però senza dolori vivi:

Nel 1895, durante l'inverno, dopo di esser rimasto un'ora e mezza sull'imperiale di un tramway, esposto al freddo, provò una grande difficoltà a discendere, avvertì una debolezza alla gamba sinistra, che durò più giorni, dopo potè riprendere il suo servizio, ma sempre debole, strascinava la gamba sinistra, o doveva fare uso di un bastone.

In gennaio 1896, l'infermo s'accorse che la gamba destra dimagriva, e in giugno, che il lato sinistro del torace subiva la stessa sorte.

Lo stato dell'ammalato in settembre 1896 era il seguente:

L'arto inferiore sinistro è atrofico, l'atrofia è ripartita ugualmente in tutti i gruppi muscolari della coscia e della gamba; al torace il gran pettorale è atrofico, l'atrofia della parte interna dello avambraccio è estrema, l'attitudine della mano di predicatore è più pronunziata. I dolori esistono ancora attenuati, senza esagerazione periodica, ma continui, localizzati a preferenza al ginocchio sinistro, qualche volta al collo del piede, con i caratteri lancinanti. I riflessi patellari sono esageratissimi, specie a sinistra.

L'esplorazione della colonna vertebrale non mostra nessun punto doloroso, percussione delle vertebre indolente; il cammino è penoso, la gamba sinistra è trascinata.

Fenomeni oculo-pupillari leggerissimi: ineguaglianza delle pupille, midriasi leggiera a sinistra.

Furono riprese le docce e il massaggio.

In dicembre 1896 ho riveduto per la quarta volta l'ammalato; ho constatato che i fenomeni oculo-pupillari sono assai manifesti, vi è miosi a sinistra, infossamento del globo oculare e rimpicciolimento della rima palpebrale. I riflessi luminosi e di accomodazione sono conservati a destra, aboliti a sinistra.

Ecco una affezione svoltasi dopo 10 anni circa, con decorso lentamente progressivo.

Primo periodo di due anni, caratterizzato solamente da fenomeni dolorosi; secondo periodo contrassegnato dalla apparizione dell'atrofia muscolare e dai disturbi della sensibilità; terzo periodo: di miglioramento; quarto periodo: aggravamento progressivo negli ultimi tre anni

Quale è l'infermità che ha afflitto il nostro soggetto?

Per stabilire una diagnosi, bisogna in primo luogo analizzare la sintomatologia, e cercar in seguito di interpetrarla.

Due fatti predominano nella storia: i fenomeni dolorosi ed i disturbi trofici; i due primi anni costituiscono tutto un periodo doloroso, dopo il terzo anno questi si attenuano; all'inizio i dolori, le pseudo-nevralgie, hanno sede, come dice l'infermo, fra le due spalle, irradiantisi verso gli arti superiori e la parete del torace, accompagnati da punti dolorosi a livello della 5ª, 6ª, 7ª verterbra dorsale e da una certa difficoltà nei movimenti del tronco e del collo. Ecco caratteri che autorizzano a credere, che questi dolori hanno avuto per focolaio la regione cervico-dorsale della rachide, cioè le origini del plesso brachiale.

I dolori del periodo presente, localizzati specialmente all'arto inferiore sinistro, al ginocchio, sono causati dallo stato spasmodico.

Più che i fenomeni dolorosi, i disturbi trofici cutanei e muscolari, e specialmente i disturbi della sensibilità rischiarano la topografia della lesione.

La pelle dello avambraccio presenta cianosi, la sua sensibilità è abolita, in quel territorio speciale, che è stato detto avanti; ora, questa distribuzione dell'anestesia, ci fa rigettare l'idea di una lesione periferica nervosa, però come non è possibile l'ammettere una lesione periferica, non si può spiegare la forma morbosa con una lesione, collocata a livello delle radici del 7° e 8° paio cervicale.

La spiegazione è più possibile richiamando alla mente le ricerche di Star sulla topografia dei campi radicolari sensitivi; io sono d'avviso che la sensibilità del nostro infermo corrispondeva al territorio della ottava radice cervicale e della prima dorsale.

La concordanza della zona d'anestesia, con il campo di distribuzione di queste radici, permette

di conchiudere logicamente, che la lesione risiede a livello di queste, e non al plesso brachiale nè alla periferia.

Le atrofie muscolari hanno una distribuzione particolare: all'avambraccio sinistro, l'amiotrofia occupa il dominio del cubitale principalmente, e del mediano parzialmente.

In assenza di disturbi nevrotici sistematici, bisogna dunque ammettere che la lesione irritativa non risiede alla periferia di questi nervi, ma a livello delle radici donde sortono i loro filetti constitutivi, cioè a livello del 7° e 8° paio cervicale, e del 1° dorsale.

L'atrofia del gran pettorale a sinistra, quella del trapezio a destra, deve, per la stessa ragione, corrispondere alla lesione del 6° paio e del 4° cervicale.

Può trattarsi di una atrofia mielopatica? Veramente no, perchè non vi è simmetria nelle atrofie, come nella massima parte delle affezioni midollari.

L'amiotrofia dell'arto inferiore sinistro, la sua ripartizione uniforme a tutti i gruppi muscolari, la coesistenza con uno stato spastico nettissimo, indicano che essa ha una causa differente dell'atrofia dell'avambraccio, questa causa è probabilmente l'irritazione del fascio piramidale, consecutiva alla lesione principale.

Dalla topografia dei disturbi della sensibilità e delle atrofie muscolari, si può conchiudere che nell'ammalato v'è una lesione, localizzata a livello delle radici sensitive e motrici, cioè dei tronchi radiculari dei quattro ultimie pai cervicali e dei tre primi dorsali, s'estende a sinistra della midolla dal 5° paio cervicale al 4° dorsale, a destra è limitatissima (4° paio cervicale, 8° e 4° dorsale); la compressione, esistente a sinistra, si esistende anche sul cordone antero-laterale e sul fascio piramidale, da cui lo stato spastico dell'arto inferiore sinistro.

Un fatto interessante viene a confermare queste ipotesi: l'esistenza dei disturbi oculo-pupillari dell'occhio sinistro; si sa che questi disturbi del simpatico cervicale corrispondono alle eccitazioni dei filetti anastomotici dei primi nervi dorsali. Così, esaminando la sintomatologia presentata dall'ammalato, siamo giunti a fare la diagnosi di sede della lesione.

Qual'è la sua natura? male di Pott, reumatismo vertebrale, siringomielia, pachimeningite cervicale ipertrofica?

Una mal di Pott con pachimeningite caseosa, come l'ha descritto Charcot, può realizzare in un dato momento, la sintomatologia, osservata nel nostro ammalato; però molte considerazioni fanno rigettare questa ipotesi: non considerando l'età del soggetto, vi è molta lentezza nella evoluzione del processo morboso; a capo di 10 anni la colonna cervicale è ancora sana; l'assenza di dolori spontanei, di dolori provocati, attestano l'integrità vertebrale.

Il reumatismo cronico vertebrale può benissimo determinare un insieme sintomatico, uguale a quello presentato dall'infermo; però l'intensità dei fenomeni nervosi, delle pseudo-nevralgie, la loro localizzazione esclusiva, l'assenza delle artropatie, diminuiscono la probabilità del reumatismo.

Resta a discutere la possibilità della pachimeningite cervicale ipertrofica, e la siringomielia cervicale. Sotto certi punti di vista la diagnosi differenziale è difficile; la topografia dei disturbi, trofici, si può riferire benissimo tanto all'una che all'altra lesione spinale, i disturbi oculo-palpebrali, come bene ha sostenuto Dejerine, sono un sintoma costante della siringomielia cervicale, l'esagerazione dei riflessi anche, l'asimmetria delle atrofie muscolari può riferirsi ad una localizzazione a preferenza a sinistra del glioma spinale.

Però, tenendo conto della evoluzione dei fenomeni dolorosi nel nostro soggetto, della loro etiologia, della loro intensità, della loro predominanza durante il periodo iniziale, si è indotti ad ammettere piuttosto l'esistenza di una pachimeningite cervicale, perchè il dolore è una manifestazione poco importante nella siringomielia.

La miglioria ottenuta per tre o quattro anni, la regressione dei disturbi trofici, in una parola, la curabilità della affezione, è un'altra presupposizione a favore della pachimeningite. Se a tutte queste considerazioni si aggiunge il fatto capitale, l'assenza della dissociazione della sensibilità, la diagnosi di pachimengite cervicale ipertrofica diventa assai sicura. (*Lyon médical*, n. 4, 1897).

Pollaci

PRATICA CHIRURGICA

Sulla tecnica della sutura dei vasi sanguigni. G. B. Murphy. — L'autore si occupa minutamente in questo lavoro di varie questioni importanti, relative alla sutura delle arterie e delle vene.

Comincia prima di tutto a svolgere la letteratura di quest'argomento, considerando, sia i lavori più antichi, come quelli del Broca (1762) e di Lee (1865), che gli altri recentissimi del Bru-

ci, del **Tansini**, dell' Heidenhain, di **Sabanyeff** etc.

In tutti questi lavori non si fa però menzione di sutura delle arterie completamente divise; allo scopo di vedere se anche in questi casi fosse possibile la sutura, l'autore fece parecchie esperienze. Da una parte egli studiò il modo di comportarsi delle pareti arteriose e venose, in cui venivano suturate delle ferite longitudinali e trasversali di varia grandezza; d'altro canto suturò arterie completamente divise.

Fece le sue esperienze sulla carotide, sulla femorale, sulla aorta addominale, sulla vena giugulare di grossi cani.

Nei casi, in cui i vasi erano separati, li univa invaginandoli fra di loro e cucendo le relative pareti.

In molti casi, ebbe la completa adesione dei vasi pur restando pervio il loro canale.

L'autore, oltre delle sue ricerche, espone la tecnica della sutura dei vasi e le indicazioni, in cui essa deve venir fatta.

I punti inportanti, che nella tecnica debbono essere considerati sono i seguenti:

1° Asepsi completa;

2° isolamento del vaso, in modo che venga leso quanto meno è possibile;

3° temporanea soppressione della corrente sanguigna;

4° controllo del vase, mentre si applica la sutura;

5° accurato avvicinamento delle pareti;

6° perfetta emostasia per compressione dopo che sono tolte le pinze che chiudono i vasi;

7° toilette del campo operatorio.

Alcuni di questi precetti meritano una speciale considerazione.

Per interrompere temporaneamente la corrente sanguigna, il migliore strumento, da adoperarsi, è rappresentato dalle pinze sottili degli oculisti, le quali non lacerano per nulla la intima.

Per unire le pareti dei vasi, si adoperano gli aghi degli oculisti, per la sutura è preferibile la seta attorcigliata.

Nel suturare le aperture laterali dei vasi, si deve cercare di suturare soltanto le tuniche avventizia e media, conservando l'intima, come consiglia **Iassnowsky**.

I punti di sutura debbono essere inseriti ogni sedicesimo ad ogni ventesimo di pollice.

Specialmente quando la lesione di un vaso, è piuttosto estesa, conviene inserire il primo punto nel mezzo della incisione e poi uno per ogni estremo.

Dopo che i punti di sutura sono stati inseriti, vien tolta le compressione fatta colle pinze.

Se ha luogo qualche emorragia da questi punti, si cerca di farla cessare per mezzo della compressione digitale da uno a tre minuti.

Quando più di metà del vaso è reciso l'autore consiglia invece di suturare i margini della ferita, di resecare addirittura la parte lesa e di unire le due estremità per invaginazione.

Per facilitare la invaginazione, conviene fare una piccola incisione, parallela al grande asse del vaso.

In linea generale la sutura dei vasi è indicata soltanto nei casi, in cui, per la loro obliterazione, si determinerebbe una necrosi od una diminuzione di vitalità nella parte irrorata dal vase.

Negli altri casi si ricorre al metodo più semplice della legatura.

Le indicazioni speciali per la sutura vasale sono:

1° Lesioni di grossi vasi durante un'operazione;

2° lesioni di grossi vasi per una ferita, per una puntura, etc.

3° Aneurismi dissecanti e traumatici;

4° Aneurismi fusiformi, sacciformi ed arteriovenosi.

Nella prima classe di casi, cioè nelle lesioni durante un'operazione, se quelle si estendono per meno di due terzi della circonferenza, deve farsi subito la sutura.

Se la lesione si estende di più, si divide intieramente il vaso e si uniscono le due estremità per invaginazione.

In questo caso si faccia speciale attenzione a che le suture invaginanti non penetrino nella tunica intima della porzione invaginata e che le suture esterne prima siano inserite nella porzione invaginata parallelamente all'asse longitudinale del vase e poi nella estremità che deve ricoprirla.

Con questo metodo, la circonferenza dell'arteria non è diminuita come quando la sutura è inserita trasversalmente all' asse dell'arteria.

Nella seconda classe, la tecnica è la stessa di quella che precedentemente è stata esposta.

La terza classe di casi, costituita dagli aneurismi traumatici di vecchia data rappresenta la migliore varietà per la sutura arteriosa.

L'apertura dell'arteria è ordinariamente piccola, la sua parete è sana; può inoltre essere impiegata una porzione sufficientemente grande di sacco aneurismatico per rendere più salda la unione,

Il sacco aneurismatico viene aperto e distaccato dalla parete arteriosa, la cui apertura viene al solito suturata.

Nella quarta classe di casi si asporta l'aneurisma, cucendo, fra di loro, le due estremità (*Medical Record*, 16 gennaio 1897).

Greco

IGIENE PUBBLICA

Il gonococco e la profilassi pubblica della gonorrea. E. Finger.—Mentre le conoscenze cliniche che si avevano sulla blenorragia maschile prima della scoperta del gonococco vennero confermate e completate da questa scoperta, le dottrine cliniche che dominavano sulla blenorragia della donna sono state nei nostri tempi profondamente scosse ed addirittura riedificate su nuova base. Secondo l'antica dottrina della blenorragia della donna, la malattia aveva la sua sede principale nella vagina e le varie forme, acute e croniche, dell'infiammazione erano considerate come la sorgente principale dell'infezione dell'uomo.

L'uretrite blenorragica della donna era ritenuta come una localizzazione relativamente rara della infezione. Si ammetteva inoltre che la blenorragia della donna non era l'unica causa della blenorragia dell'uomo, perchè si era visto spesso che una donna, da cui l'uomo aveva preso un'uretrite acuta, non ha alcun segno di blenorragia.

Queste idee hanno subito oggidì notevoli modificazioni.

La vaginite che finora era riguardata come il prototipo della gonorrea feminile, è stata quasi completamente cancellata dal quadro delle affezioni blenorragiche, perchè è rarissima e poi è sempre secondaria a ritenzione di secreto gonorroico proveniente dall'utero, analogamente al modo come si manifesta la balanite in alcuni uomini che hanno il prepuzio molto lungo. La sede prediletta della gonorrea oggi si riconosce essere in prima linea l'uretra, in seconda linea il collo dell'utero, in terza le ghiandole di Bartholin. Infine l'ipotesi sostenuta dagli antichi autori, che la gonorrea possa avere un'origine quasi spontanea, è stata abbattuta dalla scoperta del gonococco, ed è un fatto oramai certo, che, se un uomo è contagiato da una donna di uretrite gonococchica tipica, la donna deve avere nei suoi genitali un'affezione blenorragica gonococchica. E ciò che gli antichi clinici avevano osservato, cioè che spesso una tale donna ad un'esame accurato si dimostrava perfettamente sana, può benissimo essere esatto; soltanto è erronea la conclusione che se ne traeva, perchè una donna può albergare nei suoi genitali il gonococco e non avere alcun sintoma clinico di blenorragia. Questo fatto è di una grande importanza nella profilassi dalla gonorrea. E dall'altra parte possono esserci i fenomeni clinici della gonorrea, senza che si tratti di una gonorrea gonococchica, bensì di gonorrea dipendente da altra causa.

Dimodochè i sintomi clinici possono mancare e trattarsi di gonorrea, possono esistere e non trattarsi di gonorrea gonococchica.

La conseguenza pratica di tutto ciò, è: che in luogo dell'esame clinico che ordinariamente vien fatto nelle prostitute, è necessario fare la ricerca dei gonococchi nel secreto degli organi genitali (*Wiener Kliniche Wochenschrift*, n. 8, 1897).

De Grazia

NOTIZIE

Il monumento a Pasteur

La sottoscrizione fatta per la erezione di un monumento a Pasteur in una delle piazze di Parigi, ascende a lire 250,000.

L'esecuzione della statua sarà affidata a Paolo Dubois, e molto probabilmente si collocherà dinanzi il giardino del Luxembourg.

Il Congresso medico tedesco

Il 69° Congresso dei Naturalisti e medici tedeschi avrà luogo, dal 20 al 25 settembre di quest'anno, in Braunschweig, nei locali della scuola tecnica superiore

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE SINTETICHE

Le frenosi della vecchiaia

I frenologi di tutti i tempi, hanno rivolto principalmente la loro attenzione, a quelle malattie mentali, che si sviluppano nell' età media della vita, come quelle che sono ritenute di maggiore interesse, mentre le malattie mentali della vecchiezza sono state d'ordinario lasciate nel dimenticatoio.

Colella (*Annali di Neurologia*, F. V e VI, 1896) in un suo recente studio sulla frenosi senile, fa notare che il numero di questi infermi è straordinariamente grande; essi popolano ospizi di mendicità e asili di allenati. Eppure i disturbi cerebrali, che nella estrema età della vita possono manifestarsi, sono assai vasti e complessi.

Secondo l'autore quest' infermi non presentano sempre i caratteri della demenza; ma sul fondo della debolezza intellettiva dell' età senile, possono svilupparsi numerose e svariate forme cliniche, alle quali, il comune fondamento nosologico dà un'impronta speciale e caratteristica.

Con la vecchiezza, incomincia il periodo della decadenza fisica e psichica. Però, considerata questa decadenza, dal punto di vista delle facoltà intellettuali, il primo segno della senilità, è una diminuzione notevole della memoria, dell' immaginazione e delle facoltà affettive, e una maggiore difficoltà di assimilazione; mentre il giudizio, fortificato da una lunga esperienza della vita, più sicuramente che pel passato, ne dirige la condotta, improntandola di quella saggezza, che in ogni tempo fu considerata attributo dell' età avanzata.

Pochi sono i privilegiati che conservano questa *cruda viridisque senectus*, e questo requisito si riscontra negli uomini dotati di elevata cultura intellettuale, e nei grandi lavoratori del pensiero, requisito che spesse fiate va legato alla longevità fisica.

Ma sventuratamente questi campioni sono rari; le forze fisiche e psichiche si affievoliscono sensibilmente, fino a tanto, da arrivare all' inizio della demenza.

Però vi ha una scala infinita di gradazioni, talvolta difficile a cogliere, fra il vecchio, le cui facoltà fondamentali hanno conservato tutta la loro integrità, e quello che tocca i confini della demenza, la quale, se è vero che rappresenta la fine della più gran parte dell' umanità, è vero altresì, che essa non ha età, e quindi demenza e senilità non hanno fra loro una coesistenza necessaria.

A parte delle intelligenze elevate, unite a longevità fisiche, e di cui ogni paese e ogni ramo dello scibile umano offre tanti illustri esempî, come i Victor Hugo, i Verdi, i Pasteur, i Molkte, ecc. vi ha un' altra categoria di vecchi, i quali, senza dar prova di un' attività elevata, restano per lungo tempo immuni, e solo in età molto avanzata mostrano i segni della demenza.

Inoltre, a fianco di questa senilità tardiva, vi è un' altra categoria di individui, che invecchiano e indeboliscono giovani, e ciò è dovuto al consumo prematuro degli organi, determinato da una serie di condizioni ereditarie, individuali e sociali.

Dunque vi sono vecchi dementi e vecchi non dementi.

Esaminando però la demenza nel suo significato più largo, si resta convinti: che all' infuori dell' alienazione mentale, questa terminazione fatale, è la sorte inevitabile dell'umanità (Morel).

L' individuo soggiace alla legge dello affievolimento delle funzioni psichiche in rapporto alla diminuzione progressiva della vitalità del cervello e la demenza può essere considerata, per tal guisa, come una fase evolutiva delle facoltà umane.

E pertanto, l'alterazione organica del cervello, si rende palese con disordini delle funzioni mentali.

Questi disordini, quando raggiungono il loro grado più elevato, costituiscono una forma morbosa caratterizzata da uno stato di debolezza psichica, che costituisce il fondamento generico della frenosi senile.

La prima facoltà che viene lesa in questi infermi, è la memoria.

L'amnesia involge i fatti più recenti, mentre, gli antichi ricordi, hanno una reviviscenza meravigliosa.

Sorprende, in questi casi, come il presente non lasci quasi veruna traccia di sè, ogni fatto e-

sterno è percepito incompletamente ed è in breve dimenticato. Gl' infermi non sanno ciò che hanno fatto il giorno innanzi, hanno dimenticato la loro età, il mese, l' anno in cui si trovano. Invece il ricordo del passato resta impresso nella memoria, così ricordano l'epoca della nascita, i fatti occorsi trenta o più anni innanzi, e il loro dire si porta costantemente sulle cose antiche.

Questi fatti, a prima vista, sembrano contradittori, perchè si può credere che i fatti recenti debbano essere meglio ricordati degli antichi, però le impressioni che l'infermo riceve dal mondo esterno, in questo tempo, le riceve con mente infiacchita, il cervello non può associarle, ed organizzarlo per il processo dissolutivo indottovi dalla malattia.

Le modificazioni invece fissate negli elementi nervosi da lunghi anni e divenute quasi organiche, le antiche impressioni fissate negli elementi nervosi da lunga data, e cento e cento volte ripetute, è naturale, che debbano presentare una maggiore forza di resistenza contro la distruzione.

La involuzione senile, però progredisce; l'atrofia e la degenerazione della sostanza nervosa percorre il suo cammino fatale, e gl'infermi ripetono, senza tregua, le stesse storie, i loro discorsi sono sconnessi, a volte tralasciano nomi e parole e non vivono che di pochi frantumi del passato; i sentimenti e gli affetti sono involti nella disorganizzazione. Le facoltà affettive si estinguono più lentamente che non i processi intellettuali.

Nella generale deficienza della vita affettiva, solo i bassi sentimenti egoistici si conservano nella loro integrità.

In prosieguo, gli affetti diventano sempre più superficiali e senza energia, e l' infermo, è d'ordinario incapace di ogni specie di lavoro, diventa puerile nelle idee e nel linguaggio, ha una grande tendenza al pianto, senza che provi vere emozioni, anco quando la morte strappi dal loro fianco una persona cara.

Molti vecchi possono ancora attendere ad alcune occupazioni automatiche, la cui esecuzione richiede un *minimum* di memoria cosciente; essi sono degli automi che obbediscono ad antiche abitudini.

Però quest'attività automatica scompare quando si è vicini alla dissoluzione finale.

Notevole, in effetti, è l' alterazione senile del carattere, segnatamente l' egoismo, l' avarizia, la diffidenza, la irritabilità. Questi fenomeni, vanno sempre più esagerandosi, e allora costituiscono i sintomi iniziali del quadro morboso; per ciò disordini della ideazione, della coscienza, della volontà, della attenzione.

È, d' ordinario, profondo il disturbo della coscienza, che abbraccia insieme le categorie di tempo e di spazio. I malati girano vagabondi, non si raccapezzano per le vie e neppure nella propria casa, smarriscono gli oggetti, e credono che siano stati loro rubati, si appropriano le cose altrui.

Per lo più il sonno è turbato e, di notte, questi infermi si mostrano agitati ed irrequieti.

Gl' infermi di demenza senile, inoltre, presentano una serie di disordini nervosi, che dimostrano quanto profondamente sia alterata la nutrizione del cervello.

Si hanno spesso paresi unilaterali dei nervi encefalici (facciale ed ipoglosso) paresi dell'estremità, sintomi di lesioni a focolaio, che rivelano l' esistenza di emorragie o di rammolimenti cerebrali (afasia).

A volte accessi di carattere diverso (apoplettiformi o epilettoidi).

Il decorso, la durata e la terminazione della demenza senile sono variabili.

Il decorso è cronico da comprendere più anni (1-4 anni); si osservono casi, sebbene molto rari, a decorso acuto, della durata di mesi.

W i r c h o w ha richiamato l' attenzione sopra le forme di demenza senile a decorso rapido, che si svolge entro alcune settimane.

W i l l e ha osservato casi di demenza senile esorditi con un indebolimento diffuso della intelligenza, finiti in un periodo di marasma di lunga durata (5-8 anni).

S c h ü l e ha osservato casi, nei quali una specie di remissione, ritardava il periodo finale.

L' esito è fatale e la morte ha luogo per marasmao in seguito ad una malattia intercorrente (affezioni toraciche, o addominali, pneumonite gangrenosa) ecc.

La diagnosi della demenza senile, ordinariamente non è difficile.

Le forme ben pronunziate di demenza senile, non sogliono osservassi prima del 60° anno di età.

La terapia riesce impotente contro il processo degenerativo, che serve di base alla malattia; la cura quindi dei singoli disturbi è una cura cautamente sintomatica; quindi buona nutrizione, eccitamento della circolazione, segnatamente col vino, accurata sorveglianza dell' infermo, atta a proteggere da disgrazie e da atti contro di sè e contro gli altri.

L' agitazione notturna sembra essere un fenomeno di inanizione relativa; il pasto serale e l' uso degli alcoolici è sempre indicato.

Krafft-Ebing ha osservato, con esperienze personali, che l' idrato di cloralio può riuscire pericoloso, a causa della debolezza vasale e della degenerazione grassa del cuore; l'oppio invece è da presceglierai, sempre però con precauzione.

Spesso la cura del manicomio è superfluo, e invece l' infermo si può curare ed assistere in casa.

Vajana

LAVORI ORIGINALI

—

Clinica Dermosifilopatica della R. Università di Roma diretta dal prof. Campana, — SULLA PATOGENESI E DIAGNOSI DEI SIFILODERMI, — UN CASO DI NOMA DA SIFILIDE.

Sommario. — Ragioni morfologiche della diagnosi. — Sifiloderma nodulo-ulcerante del naso. — La sepsi sopra un sifiloderma; la resistenza che genera questo alla diffusione di quella; resistenze che oppongono, alla diffusione delle manifestazioni sifilitiche, la nutrizione e l' innervazione. — Altra osservazione, che è data da un sifiloderma; suoi caratteri per distinguerlo da un'eritema polimorfo, da una eruzione eritematoide scrofolosa. — Un caso di noma da sifilide.— Reperto istologico, riportato in nota, come giustificazione della conferenza, fatta giorni prima.

Ecco un infermo, la cui eruzione cutanea si rileva facilmente, anche con un primo sguardo, dato a distanza.

Le alterazioni, che la costituiscono sono state già ben fissate nella storia clinica, che uno di loro ha raccolta. Quale è la diagnosi clinica, che noi possiamo fare di questa malattia? A quali cagioni si deve riportare la suddescritta alterazione?

La morfologia clinica non ci può dare criteri sufficienti; dovrebbe fare anche la sua parte la ricerca istologica.

Vien messo da parte il ragionare della possibilità di un epitelioma, perchè essendovi nell'infermo la lesione del setto nasale, essendovi alterazioni cutanee, nelle quali non solo non prevale, ma non esiste, un fenomeno anatomico di alterazione epiteliale, non è possibile ragionare di epitelioma. Si tratta certamente di una infiammazione cronica da cronica infezione, e quindi di tubercolosi, morva, sepsi semplice, cagioni che danno l' ozena e sifilide. Per l' ozena mancano i sintomi principali della malattia: il cattivo odore, la lunga data, la coesistenza di fenomeni principali almeno delle coane posteriori. Inoltre se l' ozena dà fenomeni ulcerosi, non li dà nelle parti anteriori delle ossa del naso, ma verso il palato molle; ispessisce le volute delle coane, rende poco nutrito l' osso da farlo cadere in necrosi.

I casi di morva sono molto rari, specialmente nelle donne, che meno facilmente hanno contatti con animali. Per la tubercolosi bisogna tener presente che le vie di diffusione dalla cute alle mucose vicine, tra loro ed inversamente, hanno una disposizione differente da quello che avviene per la sifilide; ed i fenomeni anatomici distruttivi, in tal caso, vanno di pari passo con manifestazioni essudative mucoidi della schneideriana, e di fenomeni congestizi flogistici della cute del naso e delle pertinenze, che qui mancano.

La tubercolosi sotto forma di lupus (che è la forma di tubercolosi più ordinaria) comincia dall'esterno della cute e va verso le parti profonde e verso l' interno; la sifilide, viceversa, si sviluppa per lo più nel connettivo della mucosa nasale, lede prima le ossa: cosicchè i fenomeni di alterazione morfologica del naso, nella sifilide, dipendono dalla impalcatura osseo-cartilaginea, pel lupus dalla cute, dal tessuto sottocutaneo e di rado da parti più profonde. Nel lupus si trovano fatti più gravi all'esterno, al contrario della sifilide.

Nella sifilide è, mi si passi la frase, una dermatite della mucosa, con fenomeni prevalenti anatomici di peri-ed endoflebite cronica, sino ad aversi la perforazione dell' organo. I sifilodermi tardivi li diciamo nodulari semplicemente, se si presentano sotto la forma di un nodulo più o meno profondo molto simile ad una papula; e nodulo-ulceranti se si accompagnano col sintoma della ulcerazione e nodulo flittenosi se oltre al nodulo, presentano alla superficie un sollevamento epiteliale, sotto di cui trovasi un essudato, un detrito per lo più fluido, vario morfologicamente.

A questa varietà di sifilodermi appartiene ia rupia.

Qui, nel caso in esame, si tratta di un sifiloderma nodulo-ulcerante superficialissimo, che, per le condizioni della cute della inferma, di una certa età, si presenta con fenomeni distruttivi più gravi dell'ordinario.

Oltre al leggiero ispessimento papuloide, appena accentuato alla pinna sinistra del naso, vi ha l' ulcerazione di cui ho parlato nella storia clinica, senza dire che la preceda una infiltra-

zione flogistica. Ciò esprime che essa infiltrazione, clinicamente sfugge e si ha soltanto il fenomeno dell'ulcerazione. Ma questa fase distruttiva dell'infiltrazione e la formazione abbondante di detritus si devono attribuire alle condizioni della cute.

Questo fenomeno della distruzione, così rapido nei tessuti, non è che si verifichi per tutti gli individui; nei sifilitici, si hanno, in generale, papule e manifestazioni flogistiche semplicemente infiltrative o poche papulo-pustole. La fase necrobiotica elementare, in larghi tratti, così da dar luogo alle eruzioni flittenoidi, più su ricordate, si ascrive nei diversi casi in cui si trova, alla gravezza del processo, in sè, o ad altre ragioni riferibili all' organismo, in cui alberga.

Ma, qui, essendo le alterazioni assai superficiali, non si può credere che la necrobiosi dipenda da gravezza del virus infettivo principale in sè; ma bensì da debolezza dei tessuti. Vi è stato inoltre trapiantamento di sepsi, che ha dato luogo alla ulcerazione.

Questa infittazione flogistica, nei tessuti affetti, è un' arma a doppio taglio per l'attecchimento di altri processi; poichè essa ha dato la possibilità del trapianto della sepsi, con la lesione di continuo; ma poi, ne ha limitato l'azione, giacchè tale tessuto con granuloma flogistico cronico non è giovane e fresco; e noi sappiamo che la sepsi assume maggiore sviluppo, e dà lesioni più gravi nei tessuti sani, giovani e ben nutriti. Però, ciò che noi vediamo in questa inferma si deve ascrivere non solo a sifilide. ma a sifilide in età adulta, in cui la nutrizione dei tessuti è difficoltata anche da questa condizione dell' età dell'inferma.

Possiamo però avere un altro caso, in cui, pur non essendo invecchiata la nutrizione dei tessuti, siano alterati i regolatori della nutrizione, come succede sovente nei neuropatici.

L' eruzione, in questo infermo, per la forma sotto cui si presenta, ha l' espressione di essere un male di data piuttosto antica: infatti l' inferma ne soffre da circa 4 mesi. È una eruzione papulo-nodulare della fronte, prevalente al lato sinistro: è data da papule della grandezza di una lente o poco più, piane, di colorito rosso-rameico, che si modifica in parte alla pressione; sono isolate, alcune, altre riunite in modo da formare cerchi e semicerchi; si notavano più specialmente sulla glabella e sulle sopracciglia. Perchè questa eruzione è di natura sifilitica? L' eritema polimorfo offre grande differenza: l' eruzione si ha particolarmente al dorso delle mani ed ai piedi: il fenomeno anatomico è dato da una flogosi acuta superficiale; se si preme sulla papula essa si risolve in gran parte; qui no, la papula è dura, punto evanescente. Qui vi sono eruzioni, è vero, che hanno forma di cerchi e semicerchi come nell' eritema; ma nell' eritema poliformo essi sono più completi, più spessi, ed inoltre, presentano un certo grado di polimorfismo, in ordine al tono di colorito delle zone diverse di eruzione. Non si può parlare di processo scrofoloso; poichè, sebbene esso si generalizzi, tuttavia vi è sempre un focolaio di maggiore intensità di eruzione od un focolaio di altra localizzazione della stessa malattia.

Intanto, in questo caso manca la simmetria che si trova generalmente nel processo sifilitico, anche nell'antico, se non per distribuzione in parti analoghe almeno per configurazione. Per ragionamento d' esclusione quindi ammettiamo un processo sifilitico, non molto antico: sifiloderma papulo-nodulare. Una forma di passaggio fra le forme secondarie od eritematose e le tardive gommose.

È un sifiloderma papuloso ma non distribuito come quelli del periodo eritematico. Questa è una delle forme recidive le quali, quando si annidano un pò profondamente, sono la espressione di un circoscriversi della infezione, o di una gravezza straordinaria di essa.

Per l'età avanzata, l'individuo subisce fortemente l'influenza della infezione; e le pruove le abbiamo non solo nella intensità delle riferite manifestazioni anatomiche; ma nel tremore degli arti, neurastenia, pallore, denutrizione, di cui è vittima l' infermo.

La prognosi, nella donna di cui abbiamo parlato prima va intesa così: se non insorgeranno nuove localizzazioni, per processi nascosti, circoscritti, imprevedibili, essa si può considerare guarita; e ritenerla come persona che elimina le scorie ultime della malattia; laonde potrebbe bastare la cura chirurgica ed antisettica per ottenerne il risultato. Per maggiore precauzione faremo eseguire la cura antisifilitica, somministrando il sublimato corrosivo per via ipodermica; ma non per far guarire della lesione locale, la cui guarigione dovremo aspettarla dalla antisepsi. In questi casi si dà anche l'ioduro di potassio: ma è nella sifilide con manifestazioni intense che l' ioduro coadiuva l'azione del mercurio, somministrando questo ioduro a forti dosi. Qui non è il caso di dare queste forti dosi, che esaurirebb ero

le forze dell' inferma; ne daremo quindi poco, per aiutare semplicemente la eliminazione del mercurio.

Nell' altro infermo il processo si svolge ed ha raggiunto una intensità speciale per condizioni dell' individuo; quando la prognosi non può essere precisata nelle sue particolarità, certo l'infermo è destinato a migliorare. Si dovrà fare anzitutto la cura antisifilitica, con un preparato mercuriale che sarà il protoioduro di mercurio, alla dose di 1 centig. per giorno. Il protoioduro di mercurio è un preparato che può essere tollerato a dose piuttosto forte (a 3, 4 centigr.): gli altri preparati si danno a dose di 1 mill. Non conoscendo la resistenza individuale coi preparati mercuriali, bisogna usare notevoli precauzioni, somministrando dosi minime a principio: il protoioduro si tollera anche a dose di 2,8 centigr., ma non dà i risultati che danno altri preparati di mercurio, specialmente il bicloruro, l' asparagina mercurica, il formiamidato di mercurio.

A quest' infermo ora non daremo l' ioduro di potassio, perchè riuscirebbe irritante del sistema nervoso, delle mucose e stante la denutrizione sua.

In questo infermo si deve curare molto l' alimentazione, che dovrà essere prevalentemente carnea e leggera; purée di carne e di legumi in piccole quantità e spesso, non bevande alcooliche del the, del latte. Inoltre bisogna somministrare a gocce la tintura acquosa di rabarbaro con quella di noce vomica a dose crescente; preparati ferruginosi con acque potabili acidule; poco vino al mattino: bagno tiepido.

Altra inferma. Noma.

Presento un' inferma che io ho vista stamane per la prima volta, e della quale non si possono avere che notizie assai poco esatte dai parenti. Mi duole che questo, e la esistenza di conseguenze di alterazioni (ora diagnosticabili) non mi mettono nel caso di sottoporre ai loro sensi i fondamenti della diagnosi, che esporrò brevemente.

Ecco la storia clinica:

Storia clinica. della bambina G. Ida, dei coniugi Giuseppe e Maria, di anni quattro, nata a Tivoli, entrata in clinica, il 9 gennaio 1896.

Diagnosi. — Noma probabilmente da sifilide ereditaria.

Narra la madre, che la bambina non soffrì di malattie degne di nota, fino a qualche mese fa, epoca in cui ammalò di lievi disturbi intestinali, accompagnati da febbre elevata; che essendo cessata la febbre, senza nuova causa, otto giorni addietro, comparve, in corrispondenza del labbro inferiore di sinistra una bolla di color bianco-giallastra che ben presto ulcerò e continuò ad ulcerarsi fino all'attuale stato.

Bambina di sviluppo scheletrico regolare, ma notevolmente denutrita, cute sottile e pallida. In corrispondenza del labbro inferiore si nota una vasta perdita di sostanza con ulcerazione che ha distrutto per 2/3 il margine labbiale e che a sinistra si estende in basso fino quasi al margine inferiore del mento ed all' interno, interessando tutti i tessuti fino all'osso, che si mostra denudato del periostio, nel tratto corrispondente ai due incisivi ed al premolare di sinistra,

Questa ulcerazione ha fondo lardaceo, formato da tratti di tessuto necrosato e facilmente allontanabili.

Sulla mucosa della lingua, specie ai margini, e su quella delle gote e delle gengive, si notano varie piccole erosioni epiteliali ricoperte da detrito di aspetto lardaceo.

Nelle regioni glutee, tanto a destra, che a sinistra, si notano due larghe chiazze con erosione dell'epidermide e degli strati superficiali del derma, da cui si ha lieve gemizio sanguigno. Queste erosioni sono di forma come una figura di carta geografica, con margini in parte rotondeggianti. Nel resto della bocca, nulla di notevole se si eccettui una facile sanguinabilità delle gengive, che sono gonfie e di colorito rosso-bluastro (1).

Benché non esistono che distruzioni di tessuto e non si vedano più tratti gangrenati io credo

(1) Esame istologico di un brano di cute vicino alla necrosi.

Esaminando un tratto di cute vicino ad un punto necrosato del mento, si trova guardando dal connettivo sottocutaneo verso lo stato corneo, che il tessuto cellulare adipifero si presenta circondato da leucociti che sono molto numerosi sui tratti, ove predomina la struttura fibrosa sulla adipifera. Molte di queste zolle adipifere si presentano con connettivo necrosato che non si presta più alle reazioni delle colorazioni. Inoltre, vicino alle pareti dei vasellini arteriosi e venosi, notasi un' infiltrazione di leucociti con ispessimento delle pareti vasali e obliterazione del lume vasale. Nei detti vasi le alterazioni esistono principalmente nella avventizia oppure nell'intima, di rado si vedono nella media. In alcuni tratti del derma poi l' infiltrazione, sebbene non molto abbondante si verifica pure attorno dei vasi. In alcuni punti nei setti connettivali che partono dal derma e vanno nel tessuto cellulo adipifero sottocutaneo si scorge un notevole accumulo di elementi cellulari simili a leucociti, alcuni pochi ben conservati, altri presentano nell' interno dei granuli non colorabili coi colori d'anilina né altrimenti.

che trattisi di Noma. E' una malattia che ricorre il più soventi nei bambini, in compagna; dove vivono nella miseria, nei tuguri, al freddo e con mancanza assoluta di ogni igiene. I bambini, dopo aver avuto una febbre, presentano una piccola piastra livida alla bocca, alla guancia, alle labbra; si ha endoflebite e necrosi.

Non è più una malattia misteriosa: essa ha due sorgenti: alterazione della nutrizione generale, cui concorre il sistema nervoso e circolatorio; ed una causa fisica traumatica od infettiva locale o generale. La stessa scarlattina può decorrere senza febbre o con febbre, e dar luogo ad un' infiltrazione difteroide di un tratto di pelle con necrosi e distruzioni consecutive come una specie di noma; ne ho visto un caso in Genova in consulto coi dottori Luxoro, padre, e cav. Ansaldo. Così non siamo in grado di aver determinato una sola cagione del male. In questa circostanza è giustificato ricorrere al polifarmacismo antico. Somministriamo per lo stomaco solfato di chinina, e salicilato di soda: poi facciamo disinfezione accurata delle lesioni e, sulla piccola escara, applichiamo: acido fenico puro, in soluzione. Daremo anche preparati ferruginosi, (il tartrato ferrico potassico con vino: vino bianco spumante per bevanda, a piccole dosi). Ma questo caso ci darà motivo a tornarvi su; perchè io vedo la sifilide come causa del noma.

—

Vi ripresento una seconda volta l'istessa inferma: ora ha alterazioni tali che la diagnosi di noma è facile, evidente. Quella grossa placca nera sulla gota di questa infelice fanciulla, vi dà la immagine clinica, indiscutibile, del processo.

Eppure oggi sorgono in lei gli accenni di altre manifestazioni, che non pure fanno pensare al noma, ma alla sifilide. Quelle papule nelle natiche, come nascenti noduli, o tubercoli sifilitici, quei piccoli, circoscritti, rotondi, indurimenti di alcuni tratti della cute della piccola mortina, quella linea serpiginosa, con cui si delimita la ulcerazione, ove si verificò la prima piastra di noma, parlano di sifilide: e direi che questo noma proviene da una endoaterite sifilitica obliterante, tanto facile nella sifilide (1).

(1) Questo concetto è stato confermato dall' esame istologico fattosi dai tratti circostanti ed intrastanti alla piastra di noma, ove si è trovata una classica forma di endoarterite obliterante; da non potersi confondere con qualsiasi forma di endoarterite per embolo o per diffusione di processo settico come ha dimostrato in una breve memoria un allievo della nostra scuola. il dott. Pantaleoni.

LE CLINICHE FRANCESI

—

Ospedale dei bambini di Parigi (Prof. Marfan).

Sulle cirrosi epatiche dei bambini

La storia della bambina che vi presento è molto interessante ed istruttiva, perchè la diagnosi della malattia da cui essa è affetta non si potè fare sicuramente che dopo una laparotomia e dopo una minuziosa inchiesta sugli antecedenti della piccola inferma.

Questa bambina, dell'età di quattro anni, presentava, al suo entrare nell' ospedale, un' ascite molto abbondante.

La percussione sull' addome dava una zona di ottusità della solita forma semilunare, non si notava sul ventre alcuna vena manifestamente dilatata. Con la palpazione non si avvertiva alcuna pastosità peritoneale. Il fegato, sebbene mascherato da versamento addominale, sembrava leggermente aumentato di volume.

Le vie respiratorie, il cuore, il sistema nervoso erano normali. Le urine non presentavano alcuna modificazione nella loro composizione. Temperatura normale. La milza non era ipertrofica,

Il sintoma più importante, l' ascite, così rara nei bambini, era di una interpretazione molto difficile. Se l'età della bambina avesse sorpassato i 6 anni, noi avremmo subito pensato alla peritonite tubercolare, ma tale ipotesi, sebbene non la si poteva scartare del tutto, non si doveva nemmeno ammettere senza fare grandi riserve. Si trattava allora di un'ascite di origine epatica, consecutiva cioè ad un'epatite interstiziale comprimente le radicule della vena porta? La cirrosi del fegato è anche più rara nei bambini, che la tubercolosi peritoneale, e per ciò, per la stessa ragione, doveva essere anche scartata nel caso attuale, tanto più che mancava l'esistenza della rete venosa sottocutanea e del tumore di milza.

Una terza ipotesi che si presentava, era quella di un tumore addominale, specialmente sarcoma del rene, caso frequente nell'infanzia, il quale comprimendo la vena porta, ovvero trovandosi localizzato nel peritoneo, avesse determinato una peritonite neoplastica. Però questa diagnosi non si poteva fare, perchè l'esame diretto in questo senso non permetteva di scoprire alcun segno di tumore, nè di peritonite.

Infine noi abbiamo pensato ad un ganglio tubercolare situato sull' ilo del fegato, ma questa causa di ascite non si manifesta con alcun sintoma diretto e non può essere diagnosticato che per esclusione.

D'altra parte, l'esame degli antecedenti dell'inl'inferma, dà che la madre è tubercolotica e che l'ascite della bambina si è sviluppata in seguito ad una bronchite ribelle. L'idea di una peritonite tubercolare era per ciò quella che si doveva naturalmente per la prima presentare al nostro spirito. Allora abbiamo pensato di praticare la laparotomia, giacchè, anche nel caso che la diagnosi avesse potuto essere inesatta, la laparotomia avrebbe potuto fornirci dati molto precisi sulla natura esatta della malattia. La laparotomia fù eseguita da Brun: aperta la cavità addominale si trovò un liquido giallo-ambra, assolutamente limpido, e il peritoneo e le sue dipendenze completamente integre. Tutti gli altri organi apparivano normali, solo il fegato sembrava leggermente ingrossato.

I postumi operatorî furono senza complicanze, e la cicatrizzezione della ferita avvenne rapidamente. Però dopo circa 15 giorni dall'operazione l'ascite si riprodusse.

Dalla laparotomia abbiamo dunque appreso che, delle varie ipotesi da noi messe avanti, l' unica che potesse spiegare i sintomi osservati, non era che l'esistenza di una cirrosi del fegato e il fatto della recidiva dell'ascite veniva a confermare tale diagnosi.

Le cirrosi dell'infanzia, di cui Laure ed Honnorat hanno fatto uno studio sistematico, si producono specialmente nella seconda infanzia, cioè dai sei ai 15 anni. Il caso presente è dunque notevole per la sua precocità. Dal punto di vista anatomo-clinico, le cirrosi infantili si possono dividere, come quelle degli adulti, in cirrosi biliari con ittero, in cirrosi venose con ascite, e in cirrosi diffuse.

Riguardo alle cirrosi biliari, ricorderò brevemente che se ne distinguono due forme nei bambini: 1.° la cirrosi ipertrofica con ittero cronico e senza ascite: è la malattia di Hanot, di cui qualche caso è stato osservato dopo i sei anni; 2.° una cirrosi biliare per ostruzione più o meno completa delle vie biliari, dovuta ad un'anomalia congenita: essa è rara e mal conosciuta.

Le cirrosi venose dell'infanzia ripetono la stessa etiologia di quelle dell'adulto: cioè: 1.° l'alcoolismo; 2.° le malattie infettive (specialmente le febbri eruttive). La tubercolosi è anche una causa di cirrosi, giacchè può provocare specialmente una cirrosi con steatosi, come ha dimostrato Hutinel. La sifilide e la malaria possono anche apportare la cirrosi infantile.

La cirrosi della seconda infanzia sopravviene a preferenza nel corso di una affezione organica di cuore, sopratutto nella sinfisi cardiaca, però Hutinel ha dimostrato che, in questo caso, la stasi venosa si combina ordinariamente con l' arterio sclerosi prodotta da una delle malattie infettive precedenti.

Ora, quale è stata la causa che, nel nostro caso, ha provocato l'evoluzione della cirrosi? Ricercando bene negli antecedenti, si nota che la bambina, all'età di quindici mesi, in seguito a continue e forti febbri, fu abituata a bere quasi ogni notte dell' acqua addizionata a rhum o cognac e ciò per un tempo abbastanza lungo; è la cirrosi adunque una cirrosi alcoolica. Altri casi simili esistono nella letteratura e sono stati descritti da Toedten, Wilks, Laennec.

La prognosi della cirrosi dell'infanzia è in generale fatale però nel presente caso si può dire che non è completamente disperata: difatti l'analisi dell'urina, fatta diverse volte, ci ha mostrato sempre assenza di urobilina, una quantità di urea quasi normale: infine la prova della glicosuria alimentare è stata negativa. Da tutto ciò si può dunque dedurre, che la cellula epatica non sia molto alterata e si può sperare che la malattia possa arrestarsi.

Riguardo alla cura, prima di tutto dobbiamo prescrivere un regime che riduca al *minimum* possibile le putrefazioni intestinali, allo scopo di non affaticare il fegato per la neutralizzazione delle tossine. In secondo luogo l'ioduro di potassio può riuscire molto utile.

Una volta ogni settimana, si sospenderà questo medicinale per dare del calomelano, il quale, oltre ad avere un'azione stimolante sulla cellula epatica, realizza anche l' antisepsi gastro-intestinale.

In ultimo è utile di consigliare di non dare mai ai bambini, nè come bevande nè come medicinali sostanze alcooliche: ciò facendo oltre a soddisfare ai precetti di una buona igiene, strapperete molti bambini alla morte o alla degradazione fisica, morale e intellettuale. (*Le Bulletin medical* n, 6, 1897)

Mirto

PRATICA SIFILOGRAFICA

—

Le enteropatie sifilitiche. Benchè si conoscesse da un pezzo la diarrea d'origine sifilitica, e Chalmet avesse descritto la natura specifica di alcune ulcerazioni intestinali, pur tuttavia si può dire che, fino all'osservazione del Müller nel 1858, ed al lavoro di Cullerier, non si trova nella letteratura medica alcun cenno su questo argomento.

Dopochè Wagner nel 1863 diede una definizione istologica del sifiloma, non mancarono le ricerche di alcuni sifilografi, indirizzate allo scopo di scoprire nell'intestino i noduli di già osservati nelle viscere di neonati sifilitici, e le gomme terziarie della sifilide acquisita.

Questo studio relativamente semplice nei neonati e nei nati-morti sifilitici, è singolarmente complicato nei sifilitici terziari.

Praticando l'autopsia di neonati sifilitici, Cullerier potè constatare spesso ulcere della membrana interna dell'intestino, alcune di forma indeterminata, altre invece lineari ed arrotondite.

In un bambino nato da sei giorni, Förster trovò una infiltrazione cellulare e fibrosa delle placche di Peyer e ulcerazioni del colon trasverso.

Eberth, sezionando un feto ventiquattr'ore dopo la nascita, oltre a gomme del timo e dei polmoni, riscontrò che l'ultima porzione dell'intestino presentava ispessimenti anulari, a livello dei quali la mucosa era scollocata od ulcerata ed il peritoneo infiammato.

Roth in un bambino potè constatare ulcerazioni profonde del duodeno ed una tumefazione notevole delle placche di Peyer; meno importanti sono le due autopsie riferite da Oser.

In un bambino, che visse appena 2 ore, egli potè scoprire nello stomaco e nel duodeno noduli lenticolari bianco-giallastri, che aumentavano di volume e di numero nel digiuno e nell'ileo, ed in un altro bambino di 10 giorni, trovò le anse intestinali ricoperte da false membrane ed aderenti fra di loro. In quest'ultimo caso, in corrispondenza delle placche del Peyer, l'intestino era ristretto da anelli risultanti dalla condensazione ed infiltrazione di tutte le tuniche.

Nel 1878 Parrot descrisse in due bambini morti pochi giorni dopo la loro nascita, e nei quali si sviluppò rapidamente una sifilide bollosa, una lesione intestinale avente lo stesso aspetto e la identica costituzione istologica.

Queste nozioni più precise, seguite ben presto da nuove indagini, rendevano più completo lo studio della sifilide ereditaria.

Iürgensen sulla guida dell'esame dell'intestino di parecchi neonati, distinse tre varietà di lesioni intestinali:

1° Lesioni superficiali della mucosa sotto forma di placche, con tendenza alla degenerazione grassosa ed alle mortificazioni;

2° Gomme aventi sede fra i due strati della tunica muscolare;

3° Granulazioni miliari, tanto nello strato mucoso e muscolare, che nella seriosa.

Queste si distinguono per il loro aspetto giallo opaco dalle granul zioni tubercolari che sono giallastre e trasparenti. La comparsa di queste granulazioni è annunziata da leucocitosi e tumefazione della milza.

Mracek su 200 autopsie, soltanto in 9 casi potè dimostrare entero-patie sifilitiche.

Questo autore distingue le lesioni specifiche dalle lesioni banali.

Le prime occupano il più spesso la parte inferiore dell'intestino tenue, e sono caratterizzate sia da un'infiltrazione delle placche di Peyer, sia da noduli d'aspetto giallastro o rossastro. Le lesioni banali invece, sono rappresentate da rossore diffuso e da catarro dell'intestino, e sono quelle che determinano una diarrea incoercibile la quale uccide un gran numero di bambini sifilitici.

Baumgarten, sezionando l'addome di un neonato, nato da una madre nettamente sifilitica e morto immediatamente dopo la nascita, potè constatare lesioni sifilitiche intestinali confermanti la descrizione datane da Iurgensen. Soltanto le gomme, contrariamente a quanto aveva osservato questo autore, avevano sede nella mucosa e sotto-mucosa e si presentarono scarsissime nella muscolare e nella sierosa.

Chiari nel 1886 esaminando le intestina di un bambino di tre settimane affetto da esantema sifilitico e da itterizia, senza disturbi digestivi, trovò che l'intestino gracile presentava un gran numero di piccole gomme al livello delle piastre di Peyer, e nell'ileo esisteva un'infiltrazione diffusa della mucosa con qualche ecchimosi.

All'autopsia di un bambino sifilitico, Darier e Feulard hanno recentemente constatato nell'ileo lesioni sifilitiche, che il microscopio caratterizzò come noduli gommosi in via di degenerazione caseosa.

La sintomatologia della sifilide intestinale congenita, si riassume nella diarrea che può cedere ben presto sotto l'azione della cura specifica. (Cullerier, Sevestre, Balzer),

Le emorragie sono frequenti, e difatti è risaputo quando sia grande l'influenza della sifilide nella patogenesi del melena dei neonati.

Galliard, (*Presse Médical* n. 7, 1897) consiglia che il primo compito del medico debba essere quello di somministrare il mercurio alla madre, la quale deve essere nello stesso tempo la nutrice del neonato.

Contemporaneamente, si praticheranno a questo ultimo frizioni leggiere d'unguento napoletano e si prescriveranno i bagni e le pomate mercuriali se esistono manifestazioni cutanee.

Fino a pochi anni addietro, l'anatomia patologica non possedeva che pochi dati sulle enteropatie che possono manifestarsi nel periodo secondario della sifilide.

Nel 1828 Hayem e Tissier, praticando la autopsia di una donna a 82 anni, che presentava tutti i segni di una sifilide papulo, squamosa e una infezione tifica con diarrea, delirio ecc. poterono constatare lesioni intestinali, rappresentate sopratutto da ulcerazioni irregolari e diffuse a tutto l'intestino, che il microscopio caratterizzò come sifilitiche. Hayem e Tissier ritennero quindi, che, accanto al tifo sifilitico essenziale di Fournier, bisogna collocare un'infezione tifosa dipendente dalle localizzazioni intestinali della sifilide.

La diagnosi di questa forma clinica d'enteropatia sifilitica secondaria, è assai difficile.

Spesso nei sifilitici conosciuti e curati si potrà credere che i disordini intestinali sono dovuti ai preparati mercuriali, che per ciò si sospendono, mentre si dovrebbe, al contrario, insistere energicamente sulla cura specifica.

La diarrea acquista una singolare gravezza negli individui resi più vulnerabili per una precedente malattia, e spesso in questi casi i disordini intestin li resistono a qualunque cura.

L'anatomia patologica delle enteropatie terziarie è molto più ricca di dati della precedente forma. Muller e contemporaneamente Cullerier, descrissero per i primi lesioni intestinali di natura sifilitica. Però in queste osservazioni non fu praticato l'esame istologico.

Frank, sezionando una ragazza, morta in seguito a vomito e diarrea incoercibile, constatò ulcerazioni intestinali che ritenne come sifilitiche. Heret descrisse, in un lavoro consacrato alla sifilide del retto, ulcerazioni del grosso intestino e produzioni vegetanti che simulavano le neoplasie gommose, rinvenute in due soggetti sifilitici.

In una donna di 51 anno, nettamente sifilitica Wagner, constatò nell'ultima porzione dell'ileo un ispessimento della mucosa, e nel cieco e nel colon vaste ulcerazioni, cicatrici e noduli caseosi. Egli però ritenne che queste lesioni avessero una grande analogia con quelle tubercolari. Così sembra che sia stato anche tubercoloso il sifilitico osservato da Mesch ere, nel cui intestino furono notate ulcerazioni, di un diametro variabile da uno a cinque centimetri, con cicatrici fibrose e noduli peritoneali.

Klebs riporta l'osservazione di un uomo a 86 anni, morto con ulcere sifilitiche della pelle e del laringe, che mostrò alla sezione ulcerazioni disseminate in tutto l'intestino fino in vicinanza dell'ano.

Oser ha praticato l'autopsia di un tabetico di 51 anno, sifilitico. A livello delle piastre di Peyer esistevano spessimenti anulari con ulcerazioni a fondo lardaceo.

Un sifilitico soffriva da due anni coliche ed una dierrea incoercibile: Wafwinge e Blix trovarono nell'ileo, trentacinque ulcerazioni di cui la più parte erano anulari, con bordo grigiastro e fibroso ed al livello delle quali il peritoneo era ispessito.

Lo stesso reperto hanno trovato Sokolowsky e Blackmore in individui sifilitici che presentarono in vita disturbi intestinali caratteristici.

In due autopsie riportate da Micheli e Sorrentino, l'intestino gracile presentava piastre dure, arrotondite o dirette trasversalmente, in certi punti ulcerate, nelle quali si potè dimostrare la presenza del bacillo di Lustgarten.

Il segno fedele di queste lesioni intestinali è la diarrea ribelle, sovente accompagnata da coliche dolorose.

Le ulcerazioni del colon e del retto si rivelano, oltre al tenesmo, con evacuazioni muco-sanguinolenti che ricordano quelle della dissenteria. In qualche infermo si possono seguire tutte le fasi che percorrono le ulcere anali, dalla fessura iniziale fino al restringimento classico del retto.

Fra le complicanze bisogna ricordare le emorragie, le perforazioni intestinali, la peritonite, la rettite, la fistola anale, la degenerazione amiloide dei visceri addominali, ed infine la tubercolosi intestinale e pulmonare.

Allorquando nei sifilitici terziari si suppone l'origine specifica di una diarrea, la quale resiste agli ordinari farmaci, bisogna subito prescrivere l'ioduro di potassio.

I preparati mercuriali debbono essere somministrati con una certa prudenza, poichè si può spesso provocare l'enterocolite mercuriale.

Inoltre si prescriveranno i tonici e si sorveglierà l'igiene.

La sifilide rettale esige una cura mista intensiva: frizioni, iniezioni sottocutanee, mercurio in sito, ioduro per la via boccale. Secondo Fournier, mentre la forma gommosa è curabile, la forma sclerotica resiste alla cura medica: quindi in questo caso, è spesso necessario l'intervento chirurgico.

Bentivegna

NOTE DI PEDIATRIA

—

Etiologia della tetania nei bambini. Romme. — Le recenti ricerche sulla origine e l'etiologia della tetania nei fanciulli hanno singolarmente ingarbugliato questa quistione confondendo in una medesima descrizione la tetania, il laringospasmo e i disturbi nervosi diversi che si riscontrano nella prima infanzia. Kassowitz e un buon numero di autori tedeschi si sono sforzati di annodare la tetania al rachitismo, facendone una semplice manifestazione della diatesi rachidica.

L'autore è contrario a queste vedute; egli sostiene che, se la tetania è forse più frequente nei rachitici, non è possibile ammettere che la tetania sia legata intimamente al rachitismo. La teoria gastro-intestinale, la teoria che fa dipendere la tetania da una auto-intossicazione di origine gastro-intestinale, conta un gran numero di partigiani; Oddo, dopo avere mostrato, in una recente memoria, l'insufficienza della teoria reumatismale, della teoria nervosa, abbandonate adesso da tutti, e l'impossibilità di unire la tetania al reumatismo, accetta la teoria tossica o gastrointestinale.

Certamente i disturbi gastro-intestinali sono molto frequenti nei tetanici, però non sono costanti. Kassowitz ha invocato, contro la teoria gastro-intestinale, la frequenta estrema della dispepsia e la rarità delle tetania.

Fischel fa osservare che nella estate, quando i disturbi dispeptici e gastro-intestinali sono in grande frequenza, la tetania è molto più rara.

I partigiani della teoria gastro-intestinale cercano di diminuire il valore di queste obbiezioni aggiungendo ai disturbi tossici intestinali altri fattori: l'ereditarietà, il terreno nervoso, la necessità di certe condizioni chimiche speciali.

Certamente non è possibile negare l'importanza che i disturbi del tubo digestivo hanno nella produzione della tetania; però ciò che all'autore sembra impossibile, o almeno prematuro, è il fare di questi disturbi gastro-intestinali il fattore etiologico unico, essenziale della tetania.

Il successo della teoria gastro-intestinale si spiega in gran parte per la voga che in questi tempi ha preso la dottrina delle auto-intossicazioni di origine enterica, e per la tendenza sempre crescente di fare del tubo intestinale una porta d'entrata per le infezioni e le intossicazioni microbiche.

Sul riguardo, in un recente lavoro di Neisser si viene a provare che la parte dell'intestino nelle intossicazioni parassitarie è assai modesta.

Perciò l'autore ritiene non essere esatto lo stabilire, per ora, una patogenesi unica della tetania. Come l'epilessia, ad esempio, la tetania può avere cause multiple; è frequente nel rachitismo senza essere però intimamente legata a questo, è frequente nei fanciulli che presentano disturbi gastro-intestinali; la tetania può anche osservarsi all'inizio o durante il corso delle malattie infettive (*Gazette Hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, n. 7, 1897).

Pollaci

RIMEDI NUOVI

—

Il guaiacolato di piperidina - Chaplin e Tunnicliffe

Il guaiacolato di piperidina si ottiene facendo agire la piperidina sul guiacolo in una soluzione di etere benzolico od etere petrolico, ed la formula $C_5 H_{11} N C_7 H_8 O_2$ cristallizza in aghi prismatici o tavole e si scioglie in acqua sulla proporzione di 3,5:100. Gli acidi minerali o gli alcalini lo scompongono. L'azione farmacologica di questo preparato è l'effetto dei due suoi componenti. Il guaiacolo agisce come antisettico sul tubo gastroenterico e respiratorio; la piperidina è un tonico cardio-vascolare ed aumenta l'eccitabilità spinale. Gli autori hanno adoperato il guaiacolato di piperidina in 14 infermi di tubercolosi polmonare a diverso stadio, comnciando con dosi di 0,30 gram. 3 volte al giorno, ed aumentando gradatamente fino a 1,20,1:50 grammi per dose. Non hanno avuto mai fenomeni se-

condari nocivi, nè la digestione è stata disturbata. Dei sintomi, la tosse risentì i migliori effetti della cura, poi anche la temperatura. Alcuni infermi dopo la cura presentarono aumento di peso e l'espettorazione diminuì. I fatti fisici, malgrado il miglioramento dello stato generale, rimasero immutati.

Da questi esperimenti si può intanto dedurre che il guaiacolato di piperidina alle dosi di 0,20-2.0 gram. 3 volte al giorno è perfettamente innocuo ed agisce favorevolmente sull'appetito e sullo stato delle forze.

(*Therapeutische Wochenschrift*, n. 4, 1897).

De Grazia

SPOGLIO DEI PERIODICI INGLESI

« The Lancet » 2 gennaio 1897.

I.—Sclerosi insulare ed isteria. Lezione clinica di Tommaso Buzzard. — In questa lezione, si propone di illustrare la grande facilità, con cui la sclerosi insulare viene diagnosticata per isteria.

Molte volte si ritiene per isteria un primo stadio della sclerosi insulare; una ragione di questo errore sta nel fatto che quest'ultima affezione non incomincia subito come una forma tipica; durante un periodo iniziale, essa differisce per molti caratteri dalla malattia già del tutto sviluppata.

In tale stadio, questa affezione si manifesta con molti sintomi, considerati come caratteristici dell' isteria.

L'autore esamina ad uno ad uno questi sintomi, mostrando la loro importanza diagnostica. Il tremore intenzionale è il segno più importante della sclerosi.

Il nistagmo od i movimenti nistagmiformi indicano pure un'affezione organica.

Il clono del piede, quando è molto spiccato, è un sintoma della sclerosi; se però è imperfetto può avere un' origine funzionale.

Di grande importanza è il riflesso plantare; esso od è scomparso o del tutto diminuito nella paraplegia isterica; è quindi un sintoma del tutto funzionale.

Un argomento anche favorevole alla diagnosi di isteria è l' alternativa di guarigioni temporanee e di ricaduta.

L'autore illustra la sua lezione, riferendo nove casi.

II.— Sulla propagazione della peste. Giacomo Cantlie.

III.— L'infiammazione pelvica delle donne. Lezione clinica di Guglielmo Duncan. — Si occupa prima di tutto delle cause della infiammazione della pelvi.

Essa può svilupparsi sia fuori il parto, per infezione estendentesi dall'utero lungo le trombe di Falloppio, per propagazione di un processo infiammatorio dell'appendice vermiforme, etc., sia in seguito ad un parto.

L'autore passa, inoltre, a considerare i segni fisici e funzionali della infiammazione pelvica acuta e cronica.

I principali sintomi di queste ultime forme sono: il dolore, l' emorragia e le purghe gialle.

Dopo aver parlato della prognosi, il Duncan si occupa dei varî metodi di cura.

IV. — Actinomicosi e la malattia di Madura. Edgar Crookshank. — Fa un lungo studio sui due stati morbosi molto simili fra loro: l'Actinomicosi e la malattia di Madura.

Si occupa, prima di tutto delle manifestazioni dell'actinomicosi, sia del sistema digerente, che dell'apparato respiratorio, come anche della pelle e dei tessuti sottocutanei.

Illustra, in seguito, la morfologia e lo sviluppo dello streptothrix actinomycootica.

S'intrattiene in ultimo della malattia di Madura, considerando, sia il quadro clinico dell'affezione, che la causa, la quale la produce (strepthorix Madurae).

V. — Note di Neurologia, Hughlings Jackson. — In questo articolo illustra alcuni sintomi delle fratture e delle dislocazioni cervicali.

Parla, prima di tutto, della paralisi successive a lesioni traverse del midollo, sia degli elementi estrinseci che degli intrinseci considerando tanto le paralisi in corrispondenza della lesione, che quelle al di sotto di essa.

Considera, in ultimo, il meccanismo delle mutilazioni dei quattro sistemi importanti (Termale, circolatorio, respiratorio, digestivo).

VI. Occorrenza della metrorragia dopo la menopausa nei casi di tumore ovarico. Arturo Lewers si occupa della metrorragia dopo le menopause. Ordinariamente essa è prodotta dallo sviluppo di un tumore il quale, se è piccolo, è quasi sempre un cancro.

L'autore riferisce sul proposito alcuni casi:

VII. Un caso di acromegalia. Isaac Banhs riferisce un caso di acromegalia importante specialmente per il suo rapido progresso.

Si trattava di una donna, la quale, in pochi mesi incominciò ad avvertire un ingrossamento delle dita della mano e del piede, che in breve tempo si estese alle altre parti del corpo, specialmente alla testa.

Tale ingrossamento era accompagnato da altri sintomi dell'acromegalia, come ad esempio, indebolimento delle facoltà mentali analogo a quello del mixedema.

Per tre mesi le furono somministrati solfato di magnesia, joduro e bromuro potassio; si ebbe per questa cura qualche miglioramento, specie nello stato delle facoltà mentali.

VIII. La patologia della eclampsia. Giovanni Bayers si occupa delle varie teorie proposte per spiegare la patogenesi di questa affezione.

Fra queste teorie le principali sono: la teoria della nevrosi riflessa; la teoria renale e la teoria dell'avvelenamento del sangue per prodotti tossici elaborati in parte sia dalla madre che dal feto.

L' autore è partigiano di quest' ultima ipotesi.

IX. Nota sul Beri-beri osservato all' Ospedale di Seamen. Spencer riferisce, in quest'articolo,

il risultato delle sue osservazioni fatte su alcuni casi di beri-beri.

Egli esamina singolarmente i sintomi e le varie lesioni riferibili ai varî apparati ed organi (sistema muscolare, sensitivo, circolatorio, respiratorio, digerente).

Riassume poi le alterazioni che si osservano sul sistema nervoso periferico.

L'esame microscopico dei nervi mostra un grande aumento dei nuclei nell'endo-nevrio e spesso proliferazione dei nuclei dei vasi sanguigni dei nervi.

La guaina midollare è distrutta specialmente in vicinanza delle strozzature di Ranvier; la guaina mielinica è raggruppata in granuli luminosi, i quali scompaiono in un stato più avanzato, in cui è distrutto il cilindrasse. Nei casi cronici si trova iperplasia dell'endonevrio di aspetto gelatinoso.

X. Un caso di dislocazione della testa del femore nel foro otturatore trattato colla escisione. Turner in caso di dislocazione della testa del femore nel foro otturatore, da lui osservato circa tre mesi dopo la sua formazione, non potendo per nulla portare nel suo posto naturale la testa del femore, la escise.

Quasi un anno dopo le condizioni dell'ammalato erano piuttosto soddisfacenti.

XI. Un caso di febbre scarlattinosa curata col siero antistreptococchico. Knyvett Gordon nel caso osservato in persona di un ragazzo a 6 anni, dopo alcune iniezioni di siero-antistreptococchico (10 cc. per volta) si ebbe una rapida guarigione.

XII. Uno nuovo metodo di topografia cerebrale. Robero.

Greco

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

REGNO D'ITALIA

Provincia di Macerata, Mandamento di Recanati

COMUNE DI MONTEFANO

—

Avviso di concorso

A seconda della deliberazione consiliare n. 88 del 7 caduto gennaio, resa esecutoria dal sig. Prefetto della provincia con visto del 27 dello stesso mese, si dichiara aperto il concorso a due uguali condotte medico-chirurgiche esistenti in questo Comune.

Chiunque desidera aspirarvi dovrà entro il volgente mese di febbraio, spedire a questo ufficio la sua istanza, redatta in carta da cent. 50, franca di Posta, e corredata dai seguenti documenti in originale, o in copia autentica, esclusi affatto i transunti.

1. Fede di nascita e di sudditanza italiana.
2. Certificato di sana fisica costituzione.
3. Situazione di famiglia da cui risulti se il concorrente sia celibe, vedovo od ammogliato, ed in questi ultimi casi se abbia figli e quanti.
4. Documento di non incorsa criminalità.
5. Simile sulla condotta morale, civile e politica e di buon servizio da rilasciarsi dalla Giunta Municipale del luogo, ove egli ha domicilio e risiede al presente.
6. Documento legale comprovante che il concorrente non ha superata l'età di anni trentacinque (35).
7. Diploma di laurea e di libero esercizio in medicina e chirurgia.
8. Finalmente i requisiti dimostranti la capacità e il merito nella professione.

I documenti di cui ai numeri 2, 3, 4 e 5 devono essere di data posteriore all'avviso del concorso.

L'eletto dovrà esser tenuto al servizio sanitario tanto medico che chirurgico nell'interno del Comune e per tutti quanti gli abitanti, senza eccezione qualsiasi, in unione all'altro collega parimenti medico-chirurgico, ed è strettamente obbligato a tutte le prescrizioni, sì emanate che da emanarsi dal regio governo e dal municipio.

L'assegno è fissato in L. 2800, pagabili in eguali rate mensili posticipate, con l'obbligo però di cavalcatura a suo carico, e va soggetto alla ritenuta per gli effetti della tassa ricchezza mobile e della pensione.

Egli dovrà essere tenuto all'innesto del vajuolo senza gratificazione alcuna.

Se il municipio fosse obbligato, per imperiosa disposizione di legge, a restringere in favore soltanto dei poveri il servizio sanitario da esso retribuito, in tal caso il surriferito assegno di Lire 2800, verrà equamente ridotto a giudizio del municipio stesso, restando in corrispettivo a profitto dell'eletto la percezione della tariffa da stabilirsi per le visite ai malati non appartenenti alla classe povera.

Entro 20 giorni dalla data della partecipazione di nomina, l'eletto dovrà dichiarare l'accettazione, ed assumere entro quaranta giorni successivi al più tardi l'esercizio della condotta, giustificando di avere rinunciato a qualunque altro impegno assunto in precedenza.

Scorso inutilmente questo lasso di tempo, il consiglio sarà in facoltà di procedere a nuova elezione.

La condotta non potrà essere abbandonata prima di due mesi dalla emessa rinuncia.

Montefano, 1 febbraio 1897.

La giunta municipale

C.te Carlo Carradori
C.te Ruperto Tambroni
Raffaele Magnoni
Carmine Jommi
Aristodemo Egidi
Avv. Alessandro Egidi Segretario

IL PROGRESSO TERAPICO INTERNAZIONALE

—

La chirurgia in Germania

I. Risultati ottenuti nella chirurgia dello stomaco. O. Lauenstein, seguendo l'esempio di Billroth e dei suoi scolari e quello di Kroenlein, comunica i risultati da lui ottenuti nella chirurgia dello stomaco, i quali possono contribuire a far giudicare il valore degli sforzi chirurgici, fatti in questi ultimi anni, in questo campo.

Si può in tal modo soltanto, dare un giudizio esatto, sullo stato presente della chirurgia dello stomaco.

L'autore propende, in seguito ai risultati ottenuti nelle resezioni del piloro e per gli insuccessi avuti nella piloroplastica, per la gastro-enterostomia. Nei casi di carcinoma havvi il pericolo di avere quasi sempre una recidiva, perchè non tutti i germi del tumore, sparsi qua e là, sono accessibili all'occhio ed al tatto. Inoltre è da considerare il pericolo della resezione del piloro, in confronto della quale la mortalità in seguito a gastro-enterostomia è di gran lunga minore. La resezione del piloro può farsi, secondo l'autore, soltanto in quei casi, che pervengono assai presto nelle mani del chirurgo ed in cui il tumore è ben delimitato e le glandule linfatiche non sono ammalate.

La gastro-enterostomia è indicata (anche secondo l'impressione che ha ricevuto l'autore dalla recente letteratura) nei casi di ulcera dello stomaco, senza contemporaneo restringimento del piloro e qualunque sia la sede della medesima. L'autore infatti ebbe esito buono in un caso di ulcera, operato con la gastro-enterostomia.

II. Ernia retro-peritoneale incarcerata. Schulz riferisce un caso, che offriva alcune difficoltà nello stabilire un'esatta diagnosi e dà dei dati, che fanno precisare la diagnosi di ernia interna strozzata o per lo meno di uno strozzamento interno.

Il rigonfiamento ed i sintomi di stasi di un distretto di vasi linfatici posto perifericamente al punto strozzato (regione inguinale, scroto) insieme ad una grande dolorabilità delle parti rigonfie, costituisce un segno caratteristico dello strozzamento di ernia interna e ciò si avvera specialmente nelle ernie mesogastriche ed ipogastriche (Brösicke).

Dal punto di vista pratico è necessario di stabilire la diagnosi di incarceramento dell'intestino, per procedere al più presto possibile all'operazione.

III. Un caso di aneurisma artero-venoso ossificante traumatico.—Wold. Fick comunica un caso di voluminoso aneurisma artero-venoso ossificante, avente sede nella coscia destra e precisamente sulla linea aspra del femore. Questo tumore erasi svolto in seguito a rottura dell'arteria e della vena profonda del femore determinata da un forte trauma.

Ciò che rende caratteristico il caso comunicato dall'autore è la neoformazione ossea insorta nella parete fibrosa dell'aneurisma, di cui si conoscono nella letteratura due soli altri casi pubblicati da Schottin e Van Arsdale,

IV. Sulla tecnica della cistotomia soprapubica. R. Stierlin consiglia di stare attento anzitutto ad un'eventuale forte riempimento della vescica, in cui bisogna permettere soltanto la presenza di 200 cc. di liquido negli adulti e 120-150 cc. nei bambini. Quanto più grosso è il calcolo, tanto più antica è la cistite e tanto più prudentemente bisogna agire.

L'iniezione di liquido in vescica deve essere fatta con una siringa graduata. La vescica, dopo estratto il calcolo, si fissa alla parete addominale, il che può, secondo alcuni autori danneggiare la funzione di quest'organo, ma ciò non è che un preconcetto, perchè l'autore in 31 caso mai osservò disturbi postumi; in un caso fuvvi leggiera incontinenza, che scomparve dopo due sedute di corrente faradica. Rasumowski, che combina la sutura della vescica con la cistopessia non ha osservato alcuna conseguenza cattiva. Del resto l'autore toglie dopo 3 giorni i punti di sutura, che tengono fissa la vescica, in guisa che le possibili e recenti aderenze già formatesi possono facilmente essere lacerate dalle contrazioni della vescica.

Inoltre l'autore fa rimanere in permanenza in vescica un catetere, per evitare l'accumulo della urina, ma non prolunga di molto tale permanenza per evitare l'uretrite, che talora è causa anche della formazione di un ascesso nelle glandule di Cowper.

Con questa tecnica ha ottenuto risultati soddisfacenti.

V. Un caso di prolasso di un diverticolo aperto di Meckel nell'ombelico. F. Sauer pubblica un caso di diverticolo di Meckel aperto, in cui la diagnosi offriva in principio delle difficoltà e che fu poi operato felicemente. Di casi simili, sinora noti, se ne trovano 24, di cui 19 sono morti dopo la operazione.

VI. Sulla patologia e chirurgia del pancreas. P. Senler pubblica un caso unico di ingrossamento della testa del pancreas felicemente operato e che allo esame microscopico del pezzo si vide trattarsi della presenza di glandule linfatiche tubercolari poste nell'estremità del pancreas.

VII. Sulle scottature. P. Tschmarke, dopo avere esposto le varie teorie esistenti sulla causa di morte negli scottati e dopo di avere indicato i

vari mezzi farmaceutici, che sono stati adoperati in varie epoche e da vari medici, viene alle seguenti conclusioni:

1. Ogni scottatura è da riguardarsi come una ferita per la quale si può avere un'infezione locale e talora anche generale.

2. Nel trattamento delle scottature, di qualunque grado, bisogna principalmente badare ad evitare un'infezione. Questo si ottiene con la pulizia attenta dei punti scottati e della regione circostante, con l'apertura delle vescichette e col porvi sopra della garza al jodoformio sterile.

3. I reperti anatomo-patologici, che sono stati descritti, spiegano certi sintomi minacciosi che si hanno negli scottati, ma non spiegano la morte.

4° La causa della morte è riposta in un abbassamento, prodotto per azione riflessa, del tono vasale, e nella paralisi cardiaca consecutiva.

5. La morte in seguito a scottature, può aversi anche nei primi giorni della malattia per sepsi.

VIII. Sulla conoscenza della lesione degli organi addominali (diaframma, milza, fegato) operata da forza contundente. Trapp pubblica un caso riguardante un individuo, che, in seguito ad un accidente, cadde da un carro sul selciato e la ruota posteriore del carro gli passò sulla parte inferiore della regione dorsale.

Alla sezione cadaverica l'autore notò un ascesso del diaframma dovuto a lesione di questo muscolo, la quale ultima costituisce un reperto relativamente raro, come si può desumere dai casi raccolti da Matthisson nella sua tesi (1889); solo recentemente Leditsch ne pubblicò un caso, in cui il diaframma si era rotto nella sua metà destra in seguito a caduta sul fianco destro.

L'autore fa notare, che la lacerazione estesa dalla milza, come fu osservato nel suo caso, non diede luogo che a pochi sintomi e non a versamento profuso di sangue nella cavità addominale, ed il poco sangue venuto fuori, ebbe tempo di incapsularsi per mezzo delle preesistenti briglie connettivali, che circondavano la milza.

Inoltre nessun sintoma si notò in vita, che potesse far diagnosticare una lesione epatica, poichè mancava il versamento libero, la dolorabilità locale ed il dolore della spalla destra. L'ittero che egli osservò, non è un segno patognomico di rottura del fegato, perchè esso si ha, secondo Edler nel 21,0% dei casi, ed è costante nel caso di rottura delle vie biliari, in cui però non dà mai luogo a peritonite, perchè la bile, in condizioni normali dell'organismo, è asettica; tuttavia bisogna evitare la sua permanenza nella cavità peritoneale per ovviare agli inconvenienti dell'assorbimento di bile, il che si raggiunge con la puntura addominale.

IX. Un caso raro di ciste sanguigna congenita del collo e della fossa ascellare. P. Kaczanowsky osservò in un bambino dell'età di anni 4 un tumore voluminoso del collo e dell'ascella, che, secondo le asserzioni della madre e della nutrice, datava dalla nascita ed erasi ingrossato considerevolmente negli ultimi due mesi. La consistenza dei due tumori era così dura, che non si potea percepire alcuna fluttuazione.

L'autore ottenne risultati insperati dalla compressione metodica dei tumori, i quali dopo due settimane mostravansi già rimpiccioliti e dopo 4 mesi non osservavasi di essi più alcuna traccia.

Il caso è degno di nota per la grande rarità del volume che raggiunsero queste due cisti sanguigne, le quali erano grosse quanto un pugno (*Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, Bd. 44, Heft u. 4, 1897). *Scagliosi*

LAVORI ORIGINALI

UN NUOVO CASO DI EDEMA DELLA PAPILLA PER FOCOLAIO CEREBELLARE O PARA-CEREBELLARE, CURATO CON LA CRANIECTOMIA, per il prof. Arnaldo Angelucci.

I risultati ottenuti nella mia Clinica in tre casi di edema di papilla da focolajo cerebrale, curati con la craniectomia (1), mi fecero talmente persuaso della efficacia di tale operazione, che non indugiai a ricorrervi in un quarto caso ove il complesso dei sintomi indicava chiaramente la presenza di un focolajo cerebellare o para-cerebellare. Eccone la storia clinica.

16 luglio 1896. — Gibino Calogera, di anni 31, da Naro, maritata, ha quattro figli viventi e sani. Niente di notevole nel gentilizio. Sei anni addietro soffrì di influenza e quattro anni addietro di tifo addominale, che durò 36 giorni.

Dall'aprile del 1895 accusa facile stanchezza nel camminare e nell'eseguire sforzi muscolari; da allora comparve cefalea non molto intensa e ad intervalli piuttosto lunghi.

In decembre la cefalea si fece più acuta e ad accessi ravvicinati, colpiva la regione frontale ed anche l'occipitale con carattere lancinante di là si diffondeva in basso giù per la nuca: l'ambascia le toglieva il sonno. La debolezza muscolare si accentuò ancora più, così l'andatura divenne barcollante tanto da costringere l'inferma a guardare il letto.

Ai fatti sopra detti si aggiunse vertigine ad accessi frequenti e vomito dopo il pranzo e talvolta a digiuno senza essere accompagnato da nausea. Comparvero inoltre fenomeni convulsivi che susseguirono a spasmi clonici e poi tonici del facciale sinistro, spasmi notati dall'inferma fin

(1) Angelucci.—Gli effetti della trapanazione del cranio nell'edema della papilla da tumore cerebrale. «Archivio di oftalmologia» anno III, pag. 84. La cura chirurgica e la prognosi dell'edema di papilla, nei focolai cerebrali. Loco cit., anno III, pag. 2861

dall'ottobre 1895;le convulsioni venivano ad accessi, frequenti, ma non duravano più di un quarto d'ora.

Gennaio 1896. — L'inferma è spesso sorpresa da deliqui della durata di mezz'ora, accompagnati da perdita completa della coscienza, non da veri fenomeni convulsivi. Soffre stitichezza ostinata e perdita involontaria delle urine, associata a ritenzione.

Aprile 1896. — La forza visiva si è abbassata; momenti di visione chiara si alternano con periodi in cui l'ammalata non vede affatto.

7 luglio 1896. — In questi ultimi tempi il vomito è cessato, gli accessi di deliquio sono rarissimi, sono scomparsi i disturbi della vescica e del retto, continua però la forte cefalea frontale ed occipitale, la debolezza generale e l'andatura barcollante.

Si presenta in Clinica perchè oltre a questi fatti accusa un rapido abbassamento di visione in poco tempo.

Stato presente (*10 luglio 1896*).

Donna di costituzione scheletrica normale, muscoli mediocremente sviluppati, pannicolo adiposo sottocutaneo in discreta quantità, nutrizione abbastanza bene conservata, colorito della cute pallido. Temperatura fisiologica. Puls. 94; Res. 28.

Motilità. — Nessun disordine nel campo d'innervazione del facciale d'ambo i lati. Pupille midriatiche, eguali, regolari, la sinistra non reagisce alla luce, la destra pochissimo e assai lentamente. Nessun disturbo nei muscoli estrinseci dell' occhio.

La lingua può essere cavata fuori le arcate dentarie e venire mossa in tutti i sensi. L'ugola e il velopendolo sono normali.

Con gli arti superiori esegue qualunque movimento: non vi è tremore: l'inferma si stanca facilmente. Nessun disordine trofico della cute, del connettivo sottocutaneo, delle ossa e dei muscoli; forza muscolare a destra 15 a sinistra 5.

L'inferma compie bene i movimenti di flessione ed estensione dell'articolazione del ginocchio, del piede, delle dita, ed anche i movimenti di adduzione ed abduzione delle cosce. Però può elevare di poco gli arti inferiori sul livello del letto; in questa posizione essi possono rimanere ben poco, stancandosi facilmente.

Nell'eseguire i movimenti passivi si nota che i muscoli sono flaccidi. Nessun disordine trofico. Forza muscolare minima.

L' inferma sta bene all' impiedi quando ha le gambe alquanto divaricate; facendole ravvicinare i piedi essa oscilla leggermente, si mantiene però sempre ritta ; le oscillazioni non aumentano facendo chiudere gli occhi. Non può stare su di un piede.

L' andatura è a piccoli passi; camminando in linea diritta essa spesso vi riesce , ma talvolta barcolla come ebbra ed anche minaccia di cadere. Le riesce difficilissimo lo scendere ed il salire le scale e ciò non le è possibile senza appoggio.

Riflessi tendinei. — Manca il clono del piede , indebolito il riflesso rotuleo sinistro , quasi del tutto scomparso il destro. Negli arti superiori non si riesce a provocare i riflessi tendinei.

Riflessi cutanei. — Vivaci i riflessi plantari e gli addominali. Vivace il riflesso faringeo.

Sensibilità integra. Esistono zone isterogene nelle due regioni ovariche e sulle due regioni mammarie.

Organi dei sensi. Udito.—Nell'orecchio sinistro la funzione uditiva è indebolita; l'inferma vi avverte un continuo ronzio. A destra udito normale. Negativo l'esame otoscopico.

Gusto ed olfatto notevolmente indeboliti.

Vista. — A destra manca la sensazione della luce, l'inferma non sa dire da quanto tempo l'abbia perduta; a sinistra $V = {}^1/_{12}$.

Diagnosi clinica. — Tumore endocranico (glioma ?) con probabile sede cerebellare o para-cerebellare. Questa diagnosi è poggiata specialmente sui sintomi di astenia, atassia modica, iridoplegia, amaurosi, cefalea, vertigine, vomito, convulsioni, edema della papilla e disturbi dell'udito.

8 luglio 1896.—Lamenta un abbassamento rapido di visione insorto da qualche giorno in seguito, come essa dice, ad un accesso di deliquio e ad un aumento di cefalea e di debolezza generale; un giorno prima dell' operazione il suo stato visivo era $OD = 0$; $OS = {}^1/_{40}$.

Esame oftalmoscopico.—OD — Papilla del NO bianco-grigiastra-torbida con contorni sfumati , vene turgide e tortuose ; la papilla è evidentemente a un livello più anteriore del resto del fondo; i vasi al margine di essa fanno un manifesto ginocchio. Non si riscontrano emorragie nè essudazioni nella papilla , nè presso i vasi , nè sul resto del fondo oculare. Attorno alla papilla notasi un anello pigmentato.

OS. — Il processo di atrofia è qui meno marcato, la metà interna della papilla (IR) è bianco, grigiastra, però la porzione esterna è roseo-grigio-torbida. Quanto al resto come all'OD.

20 luglio 1896. — Essendo l' inferma sotto la narcosi clorotormica si fa sulla nuca a sinistra una incisione curvilinea, a convessità inferiore, in

modo da scoprire la linea che congiunge la bozza occipitale con l'apofisi mastoide. A metà di questa linea si applica una corona di trapano del diametro di 2 cm. Aperta la dura madre con taglio a croce esce poco liquido, subito il lobo sinistro del cervelletto fa ernia nella breccia. Si affonda una incisione nella sostanza cerebellare, che viene trovata arrossata.

Si zaffa con garza al jodoformio e si fascia.

21 luglio. — Decorso afebbrile, condizioni generali ottime, il dolore di testa è diminuito.

22 luglio.—Afferma di vedere meglio con l'OS. La fasciatura è inzuppata di liquido siero-sanguigno; si trova il cervelletto fortemente erniato nella breccia ossea. Fognamento, sutura del lembo e fasciatura compressiva.

28 luglio.—Decorso sempre afebbrile, vengono tolti i punti residuali e il fognamento.

Le condizioni generali e la vista sono migliorate. La medicatura si trova fortemente inzuppata di liquido sieroso. Il dolore di testa e la vertigine sono scomparsi.

30 luglio.—OS. V=$^1/_{20}$ Ad onta del miglioramento della visione lo stato oftalmoscopico è poco variato. L'ammalata lascia il letto. La sua andatura è più sicura.

2 agosto. — Ha avuto vertigine, vomito, l'andatura è tornata atassica come pel passato. Questa ricaduta coincide con una elevazione assai forte di temperatura atmosferica 43°-45° centigradi che durò qualche giorno. La medicatura fu fino ad oggi abbondantemente inzuppata dal liquido cefalo-rachidiano.

7 agosto. — Lo scolo del liquido cefalo rachidiano tende a diminuire. Esame oftalmoscopico. OD. Velatura periferica sulla papilla biancastra, vene ancora tortuose e rigonfiamento lieve della papilla V=0. OS. Papilla meno bianca nella regione nasale, in alto del colore normale, alquanto prominente, nei margini ed anche nel disco lievemente opaca, vasi alquanto tortuosi V=$^4/_{20}$.

5 novembre 1896. — Il medico curante per lettera informa di questo stato generale. Visione alquanto migliorata. Soffre di convulsioni epilettiformi e vomito. L'andatura è barcollante, la cefalea continua.

Nella parte più essenziale, cioè nel ricupero di un certo grado di forza visiva e nella conservazione di questa si accomuna il presente caso coi risultati da me ottenuti nelle osservazioni precedenti.

Qui abbiamo un soggetto che in tre mesi perde completamente la visione a destra. A sinistra mantiene allo spirare di questa epoca $^1/_{12}$ di visione, che in una settimana coll'aggravio dei sintomi generali scende a $^4/_{40}$. Operata di urgenza, il potere visivo dell'occhio sinistro sale dopo pochi giorni ad $^1/_{20}$, scende poi ad $^2/_{30}$, quindi a dire della inferma, consultata ultimamente per lettera, risale alquanto e tale si mantiene oggi, sei mesi dopo la operazione.

Lo scetticismo che volesse riferire il miglioramento del visus ottenuto stabilmente fin' oggi a una pura coincidenza e non all'atto operatorio, urta da prima contro il fatto clinico che insegna rapidamente progressivo il processo papillitico e la cecità nei focolai intracranici che al pari del presente caso non accennano con la remissione degli altri sintomi ad una guarigione spontanea, poi contro la esperienza surta da altre osservazioni in cui la craniectomia recava immancabili vantaggi. A sostegno di questa tesi servono anche due miei casi a cui ora aggiungo recenti particolari (1).

Eleonora Chiarello (craniectomia ed estirpazione del focolaio residente nella zona rolandica di destra) nel giorno della operazione, 29 marzo 1895, OD percezione luminosa, OS conta le dita a 15 centim. 10 aprile 1895, OD conta le dita a 30 centim. OS conta le dita a 2 metri. 10 aprile 1896, OD vede i movimenti della mano a pochi centimetri, OS stato idem, gennaio 1897 stato idem, per l'OD. con l'OS. conta le dita a 3 $^1/_2$ m. circa.

Abbate Antonino (craniectomia sulla bozza frontale sinistra per focolaio paracerebellare) nel giorno della operazione, 8 aprile 1895, OD. conta le dita a 20 centm. OS. apprezza a 20 centm. i movimenti della mano; 10 aprile 1895 OD. conta le dita a 40 centm. OS. conta le dita a 20 cm. 21 aprile 1895 OD. conta le dita a 2 metri. OS. conta le dita ad 1 metro; 10 giugno 1896 percezione dei movimenti della mano a 20 centim. nei due occhi; conservò questo stato di visione fino al giorno della sua morte avvenuta in ottobre 1896.

Riguardo alla scomparsa dell'edema della papilla dopo la operazione, il caso presente dà presa a importanti considerazioni cliniche: nei tre che già pubblicai, la scomparsa dell'edema papillare avvenne rapidamente; pochi giorni dopo la cra-

(1) Un altro dei casi che pubblicai concerne una fanciulla già resa cieca per edema della papilla; unico effetto della craniectomia fù la rapida scomparsa dell' edema papillare.

niectomia il disco ottico era scevro di edema e i margini apparivano precisi; qui invece due settimane dopo la craniectomia, il rigonfiamento e la opacità papillare e peripapillare, sebbene in grado minore, esisteva tuttora. In questo più che negli altri miei casi, si ebbe dopo la craniectomia, abbondante uscita di liquido; è logico quindi ritenere che la quantità del liquido cefalo-rachidiamo fuoriuscente dalla ferita e la rapidità della scomparsa del processo papillitico non stiano in rapporto aritmetico.

Negli altri miei casi la craniectomia fu praticata una volta sul solco rolandico, due volte nella regione frontale, quindi in prossimità maggiore ed in rapporto diretto col grande lago silviano dove muove la linfa per il nervo ottico. Sta in questa circostanza la differenza clinica già segnalata? È ciò ch'io ignoro.

Nell' inferma di cui tratto, il prognostico non è lieto; essa è presumibilmente destinata a soccombere, perchè alla craniectomia non fu possibile unire la estirpazione del focolaio; forse negli ultimi periodi di sua vita discernerà appena; non per questo la operazione eseguita su lei fu superflua; ad essa si deve quel grado di visione che l' inferma conserva tuttora.

Se confronto il quadro clinico che offrirono, dopo avvenuta la operazione i miei quattro casi sia che questa vestisse natura palliativa limitandosi alla sola craniectomia, o l'intervento risultasse radicale con l'estirpazione del focolajo, noto che i fatti oculari più che gli altri, trovano dalla operazione maggiore sollievo.

La Chiarello (operazione radicale) gode oggi una visione relativamente buona, nell' OS più alta di quella che ricuperò dopo l' intervento, ma è rimasta emiplegica, i dolori di testa e gli accessi epilettoidi non sono scomparsi sebbene siano diminuiti d'intensità e di frequenza.

Lo Abbate e la Gibino (operazione palliativa) a mezzo della craniectomia ricuperano un modesto grado di visione; gli altri sintomi sostano, ma per breve tempo; quindi riprendono il loro corso, sicchè della subita operazione resta loro unico guadagno e conforto non lieve il grado della visione riacquistata che indugia tenacemente nello spegnersi.

Questo nuovo caso e lo stato di visione odierna della Chiarello, giungono quindi a conferma delle opinioni che espressi: la craniectomia reca costantemente nell'edema della papilla da tumore cerebrale o cerebellare un aumento nel visus; tale guadagno persevera e può progredire nei soli casi ove alla craniectomia si unisca l'estirpazione del focolaio.

ATTUALITÀ TERAPICHE

—

1. Sulla cura delle malattie nervose e mentali con gli estratti di organi. — 2. Sulla cura chirurgica del gozzo.

A. Robertson. — Sulla cura delle malattie nervose e mentali con gli estratti di organi.

Gli esperimenti furono fatti col cervello fresco di capra, con la cerebrinina (estratto di corteccia cerebrale), estratto di tiroide, col liquido testicolare di Brown-Sèquard, col timo, con le capsule surrenali.

La mielina o cervello fresco di capra fu sperimentato in 17 infermi, 6 di malinconia, 8 di mania cronica, 2 di paranoia, 1 di demenza, 6 di malattie organiche del midollo spinale. Il risultato migliore si ebbe in un caso di demenza primitiva, in cui, tre giorni dopo il principio della cura, si notò un sensibile miglioramento dei fenomeni psichici e somatici, tanto che l'infermo prima impossibilitato a camminare, fu in grado di muovere qualche passo, e 6 settimane dopo, il miglioramento era così notevole, che l'infermo, lasciò l' ospedale e potè attendere alle sue faccende.

Nondimeno la guarigione, in questo caso, era lungi dall' essere completa. Buon risultato diede pure la cura in due casi di malinconia ed in un caso di mielite cronica. In tutti gli altri infermi in cui fu sperimentata la mielina, non si ebbe nè miglioramento nè peggioramento.

La cerebrinina è identica alla mielina, ma più concentrata. Fu adoperata dall' autore in 5 casi di malattie mentali, mania e melanconia, alla dose quotidiana di 2 gr., in un caso 4 gr. Due casi di melanconia migliorarono, 1 restò immutato; nei casi di mania si ebbe esagerazione dell'eccitabilità.

L'estratto di tiroide, in forma di tavolette, fu sperimentato in 5 infermi, di cui 3 di demenza, 1 di mania cronica, 1 di melanconia cronica. Solo in quest'ultimo caso si ebbe un miglioramento psichico di breve durata.

Tutti gli infermi sottoposti a questa cura perdettero 4-5 kgr. di peso, ad eccezione di un caso di mania cronica, il cui peso del corpo diminuì soltanto di 1|2 kgr.

Il liquido testicolare di Brown-Sèquard fu usato in due donne di 50 anni, di cui una soffriva malinconia stuporosa ed una di paranoia. Ogni due giorni si iniettava loro sotto la pelle una boccetta di liquido. Non si osservò alcun miglioramento dello stato psichico come effetto della cura, nè alcun miglioramento dello stato generale.

Le tavolette di timo non furono adoperate dall'autore in casi di psicosi; bensì in un ra-

gozzo che soffriva di linfo-adenoma, il quale non risentì alcun miglioramento dalla cura.

L'autore riassume nel seguente modo i risultati ottenuti.

Pare che la mielina e la cerebrinina contengano una sostanza che ecciti le cellule e le fibre nervose dell'uomo, in certi stati morbosi di questi tessuti. Anche l' A u l d è di opinione che quelle sostanze abbiano un' azione tossica sul cervello e sul midollo spinale.

Entrambe hanno la proprietà di non essere affatto dannose. Se ne possono amministrare fino a 4 tavolette, 3 volte al giorno. Sono efficaci sopratutto nei disturbi psichici incipienti o già sviluppati e nella neurastenia. Le tavolette debbono preferirsi al cervello fresco prima usato. In quanto ai preparati di tiroide, il principio attivo di questa ghiandola, il quale molto probabilmente è affine al jodo, è senza dubbio dotato di molta energia, ed agisce oltrechè sul mixedema e sul cretinismo, sul ricambio materiale generale, che viene notevolmente accelerato, in modo da aversi dimagramento, sebbene non sempre. L' estratto di tiroide è capace di migliorare lo stato psichico in certe psicosi.

Pare che la sua efficacia sia limitata a quei casi recenti, in cui le cellule nervose della corteccia non hanno ancora subìto notevoli modificazioni. B r u c e, M a c p h a i l, C l a r k, B a b c o c k, ne hanno ottenuto buoni effetti.

Secondo questi autori, la tiroide deve essere adoperata in quei casi in cui la malattia minaccia di passare allo stato cronico, specie nella mania generale e nella lipemania, negli stati stuporosi, nelle psicosi puerperali e climateriche.

Le iniezioni di liquido di B r o w n-S è q u a r d non hanno avuto, nei casi dell' autore, alcun effetto curativo.

In conclusione, nella tiroide e nell'estratto di cervello, abbiamo mezzi che meritano di essere adoperati in alcuni casi di psicosi (*Therapeutische Wochenschrift*, n. 8, 1897).

De Grazia

Doubre. — Sulla cura chirurgica del gozzo.

Nelle operazioni sulla tiroide, la conoscenza anatomica della capsula che ricopre la ghiandola ha un'importanza grandissima. La tiroidectomia può essere extra-capsulare quando è parziale, o intra-capsulare quando è totale.

La tecnica operativa sulla tiroidectomia extracapsulare comprende cinque tempi:

1° incisione delle parti molli;
2° liberazione del tumore;
3° legatura e taglio delle arterie;
4° taglio del peduncolo;
5° suture.

L'incisione delle parti molli deve sorpassare i limiti apparenti del tumore.

La liberazione del tumore è sopratutto difficile nel gozzo invecchiato, per le aderenze che si sono stabilite con le parti vicine a causa di emorragie, di processi infiammatori, di iniezioni irritanti; in questi casi, invece di ostinarsi per la liberazione del tumore, è preferibile perforare la capsula, e terminare l'operazione con la enucleazione in massa.

Nella legatura dei vasi, per evitare di legare anche i nervi, K o c h e r lega i tronchi arteriosi, W ö l f l e r invece le branche terminali. Le vene, sarà meglio legarle tardivamente, perchè si lacererebbero tirando i fili durante l'operazione.

Nella regione del peduncolo il pericolo maggiore da evitare è l'infossamento della trachea, quando questa non è più sostenuta dal peduncolo. Quando si sospetti che ciò possa avvenire, sarà bene di lasciare un pezzo di tumore, ovvero passare un filo (K o c h e r, M a a s) in ciascuna delle pareti laterali della trachea e legarlo allo sternocleido mastoideo corrispondente.

Le suture devono lasciare nei piani profondi un'apertura per poter far passare un drenaggio, che serva a favorire lo scolo siero-sanguinolento che si produce abitualmente per alcuni giorni, per quanto esatta sia stata l'emostasia.

Per gli accidenti inerenti alla tiroidectomia extra-capsulare, è meglio praticare l'enucleazione intra-capsulare ghiandolare o in massa.

Nella tecnica operatoria il 1° tempo è lo stesso della tiroidectomia extra-capsulare. Nel 2° tempo, incisione della capsula e liberazione del tumore; bisogna bene accertarsi quando si è sul tumore e in seguito scollarlo con le dita dalla capsula. Nei gozzi antichi e infiammati, in cui esistono forti aderenze con la capsula, è meglio enucleare il tumore dalla sua faccia profonda. Dopo l'ablazione del tumore resta una cavità a superficie sanguinante; per arrestare questa emorragia P o n c e t affronta la superficie con una sutura al catgut e l'emostasia in questo modo riesce perfettamente.

Nella strumectomia, la tecnica operatoria è quasi la stessa: solo qui l'enucleazione si fa, nodulo per nodulo.

Bisogna fare osservazione a non perdere il contatto del nodulo che si è liberato e ad arrivare sul nodulo vicino per il cammino più breve possibile, in modo da non danneggiare troppo il parenchima interposto.

Un'altra operazione che si pratica sulla tiroide è l'exotiropessia o tiroidectosi. Essa si fonda sul fatto che il gozzo, come ogni altro viscere, abbandonato all' esterno, al coperto dall' infezione, finisce per atrofizzarsi. Da ciò alla mobilizzazione sistematica e terapeutica del gozzo non vi sta che un breve passo. J o b o u l a y fu il primo a praticarla: questa operazione consiste nel lussare il corpo tiroide e mantenerlo scoperto. In un 1° tempo si incidono, dalla cartilagine cricoide sino alla forchetta sternale, tutti i piani anatomici finchè si arriva sugli strati pretiroidei. Da questo momento tutta l' operazione si esegue con le sole dita che si fanno scorrere sul limite dei margini laterali, e con i quali si lussano i lobi, uno dopo l'altro, senza penetrare al disotto dei lobi, perchè si rischierebbe di lacerare i vasi, principalmente le vene, e di infossare anche la trachea. Così lussato il corpo

tiroide, sarà ricoperto di garza al jodoformio, specialmente nel solco intermediario ai lobi tiroidei, in modo da impedire l' infiltramento dei liquidi sierosi nel mediastino, che hanno un' azione irritante sulla pleura, e il cui assorbimento è la causa della cosidetta febbre tiroidea osservata quasi costantemente dopo l'exotiropessia.

Questa operazione ha un inconveniente post-operatorio, cioè l'infezione che avviene quasi sempre e può propagarsi al mediastino. D'ordinario l'infezione non si estende profondamente, ma rimane superficialmente allo stato cronico.

Tali sono le operazioni che si praticano sul gozzo: riguardo ai loro risultati ecco le conclusioni di Berard:

Le operazioni tiroidee ben regolate, attualmente dirette contro il gozzo, non mettono al coperto di recidive funzionali e anatomiche quando si tratta di malattia di Basedow: esse possono essere, al contrario, considerate come definitive per il gozzo benigno ordinario. Nelle ipertrofie totali molto vascolarizzate, nel gozzo aortico aderente alla capsula, l'operazione più conveniente è la tiroidectomia parziale. L' exotiropessia sarà limitata agli enormi gozzi carnosi, vascolari, la cui lussazione non presenta alcun pericolo, mentre l' enucleazione sarebbe impossibile e l'escissione arrischiata.

Le enucleazioni possono essere praticate nella maggior parte dei tumori tiroidei.

Riguardo poi al gozzo esoftalmico, Berard aggiunge: Sino al momento in cui la sezione doppia del simpatico cervicale non sarà dimostrata innocua e utile, è cosa più conveniente consigliare da principio la cura medica, e nel caso che questa non dia risultati soddisfacenti e che i disturbi funzioni si aggravino, passare alla cura chirurgica, prevenendo però l'ammalato dei pericoli verso cui può andare incontro (*Le Bulletin médical*, n. 6, 1897).

Mirto

NOSTRE CORRISPONDENZE DALLE CLINICHE

—

Il nuovo anfiteatro operatorio della Clinica chirurgica di Palermo.

Il giorno 20 gennaio il prof. Tansini inaugurò il nuovo anfiteatro chirurgico costruito nell'edificio preesistente.

Grazie alla solerte ed intelligente cura dell'insigne direttore, che ne diresse i lavori e lo arredamento, esso è riuscita un' opera, che, ottempera alle esigenze umanitarie e dell' insegnamento.

E per vero, un largo ed alto finestrone, che giunge fino alla volta, provvede alla illuminazione generosa del campo operativo. A destra ed a sinistra di questo, si innalzano le gradinate con forte inclinazione, tale che gli spettatori hanno libera a visuale e possono agevolmente seguire lo svolgimento dell'atto operativo.

Il campo d' azione lievemente elissoidale è limitato da alti parapetti i quali si continuano col pavimento in cemento compresso, evitando così spazi morti che riescono di difficile disinfezione.

Esso è arredato con ogni cura, ordine ed eleganza di tutto quanto è indispensabile alla chirurgia asettica.

Un letto in ferro di operazione, ideato e fatto costruire dal prof. Tansini, ottempera molto bene e con facilissimi maneggi alle esigenze di qualsiasi operazione chirurgica. Gli strumenti sono ordinati su appositi sostegni in armadi di ferro e cristallo. Vi sono fornaci a gas pel riscaldamento delle soluzioni antisettiche e dei liquidi, una sterilizzatrice di Schimmelbusch per la sterilizzazione degli strumenti, grandi tavole di marmo fornite di braccia girevoli per sostenere le bacinelle degli strumenti, armadi che racchiudono apparecchi e strumenti di galvano-caustica ed occorrente necessario per le indagini cliniche, medicatura e materiale di sutura disposto in scatole di cristallo.

Per la pulizia e la disinfezione delle mani dell'operatore e degli assistenti, provvedono due eleganti lavabi di porcellana bianca con movimento a bascule e con tubo di scarico a sifone, sormontate da mensolette di marmo che sostengono vasche di cristallo contenti soluzioni antisettiche ed acqua sterilizzata, che vi arriva da apposite sterilizzatrici, fatte costruire dal prof. Tansini, sul tipo di quelle di Schimmelbusch e che durante l' operazione dànno acqua sterilizzata calda che si ottiene da rubinetti opportunamente disposti.

Altri lavabi, collocati fuori del recinto, servono alla disinfezione delle mani degli studenti. Il locale è riscaldabile da due grandi stufe.

Nell'inagurare il nuovo anfiteatro, il prof. Tansini prende occasione per intrattenere la scolaresca su di un tema proprio d'occasione, ed utilissimo, sui criterî cioè che debbono guidare il chirurgo nella scelta e nella disposizione del locale e dei mezzi prima di accingersi ad una operazione, la preparazione in una parola della camera d'operazione, del tavolo, degli strumenti, dell'operatore.

Indicando l' ambiente tipo od ideale, egli accenna alle difficoltà che si devono vincere per imitarlo nella pratica tanto ospedaliera che privata e, dopo d' aver indicato le proprietà degli anfiteatri chirurgici nei quali v'ha sempre contrasto tra le esigenze umanitarie e quelle dello insegnamento, parla della disinfezione del locale, dell'illuminazione e largamente del riscaldamento.

Ricorda al riguardo la interpretazione dello shok, i precetti della scuola inglese, le ricerche di fisiologia sul raffreddamento e sull'influenza sull' eccitabilità dei gangli cardiaci, quelle del Wagner sul raffreddamento del peritoneo, le proprie sul raffreddamento della pleura.

Dopo brevi parole sul letto o tavolo di operazione, parla diffusamente sui varî metodi di disinfezione degli strumenti (meccanica e chimica)

e della medicatura, ricordando le ricerche di Davidson, Tripier, Repin, Tavel, Schimmelbusch, ecc., e accenna alle difficoltà di ottenere la sterilizzazione dei fili di sutura e legature e specialmente del catgut ed indica le ultime proposte fatte dai patologi e dai clinici.

Sulla disinfezione delle mani dell' operatore e degli assistenti parla diffusamente, ricordando la ricchezza di parassiti della pelle umana ed indica le pratiche più sicure per ottenerla.

Conchiude con calde parole di amore e culto per la chirurgia, provocando calorosi e prolungati applausi da tutti gli intervenuti.

Afello

PRATICA DELLA TERAPIA MEDICA

—

1. L'unguento mercuriale nella cura della febbre puerperale. — 2. Un tumore cerebrale guarito con la cura interna. — 3. Sulla cura delle cefalee.

L'unguento mercuriale nella cura della febbre puerperale. A. J. Jwanoff. — La cura mercuriale nella febbre puerperale fu introdotta nel 1764 da Hamilton e trovò molti seguaci nella prima metà di questo secolo, ma in seguito fu completamente abbandonata.

Nei primi tempi, la cura mercuriale era limitata al calomelano, che si somministrava alcune volte al giorno in dosi maggiori o minori. Nel 1807, il Dumas, oltre al calomelano, cominciò a servirsi dell'unguento mercuriale.

Ne seguirono l'esempio Chaussier, Dufour ed altri. Nel 1821 Vandenzande in una vasta epidemia di febbre puerperale osservata in Antiwerpen, usò l'unguento grigio in luogo del calomelano con buon successo.

Le frizioni di unguento grigio furono poi adoperate anche da Dusoir, da Oranon, da Lerminier, Laennec e Retzius, il quale usava un miscuglio di 80 ctg, di unguento grigio e 8 1|2 gr., di joduro di potassio.

La cura veniva continuata fino a che si manifestava la salivazione, il quale fenomeno coincideva per lo più con la scomparsa dei fenomeni infiammatori.

Le numerose osservazioni fatte, spinsero i ginecologi ad ammettere quasi unanimemente che la cura mercuriale, in confronto agli altri metodi curativi dà i migliori risultati nelle forme gravi di febbre puerperale.

Quando fu scoperta la natura batterica delle malattie infettive, il mercurio richiamò l' attenzione dei ginecologi per le sue proprietà antisettiche, ed allora si cominciò ad adoperare il sublimato corrosivo, però si vide subito che il sublimato, adoperato in quella concentrazione necessaria perchè agisca sui germi dell' infezione, riesce, tossico per l'organismo, e quindi i ginecologi si limitarono ad adoperare localmente soluzioni deboli di questo sale di mercurio.

Successivamente parecchi autori credettero opportuno ritornare al calomelano ed all'unguento grigio, con cui ottennero migliori risultati che non per lo passato, giacchè avevano cura di associare la cura mercuriale ad un' alimentazione corroborante ed all'alcool.

Presentemente i seguaci più ardenti della cura mercuriale nella febbre puerperale sono Winckel e Kehrer. Il primo, seguendo il metodo del Velpeau, dà nei casi di peritonite, ogni due ore 0,05 gr., di calomelano e fa una frizione di 1 gr. di mercurio sull'addome, tostochè la dolorabilità del medesimo comincia a diminuire. Nei casi di piemia egli si limita alle frizioni di un grammo di mercurio ogni due ore, fino à che comparisce la salivazione, cioè dopo 8-10 giorni circa.

Kormann segue il metodo di Winckel, ma al principio della malattia, somministra il calomelano associato alla gialappa, e, quando ci sono essudati, associa alla somministrazione interna del joduro di potassio le frizioni di unguento grigio.

Prochownick riferisce 5 casi di essudati peritoneali cronici curati con successo con le frizioni mercuriali.

Kehrer dà due volte al giorno con l'intervallo di 4 ore 0,30 0,50 gr. di calomelano e contemporaneamente mattina e sera fa nelle estremità una frizione di 4 gr., di unguento grigio. Lo stesso autore dice che la cura mercuriale dà i migliori risultati nella parametrite, nella peritonite parziale e nella metroflebite (piemia), mentre non è indicata nelle forme settiche e gangrenose della febbre puerperale.

Secondo lui il mercurio agisce come antisettico, perchè o uccide i batteri patogeni stessi o crea nell'organismo condizioni sfavorevoli al loro sviluppo.

Jwanoff fin dal 1884 cura col mercurio la febbre puerperale, e riferisce nove casi. Fà le prime due frizioni sull' addome, le altre sugli arti; la dose di unguento grigio che adopera per ogni frizione è di 80 gr. e la durata della frizione è di un'ora. Nello stesso tempo le inferme lavano frequentemente la bocca con una soluzione al 4 per 100 di clorato di potassa.

I buoni risultati ottenuti, spingono l' Jwanoff a confermare pienamente quelli di Kehrer, ed inoltre egli osserva che il mercurio, malgrado abbia l'effetto di abbassare la temperatura, non ha conseguenze dannose per il cuore.

E poichè la cura aspettante della febbre puerperale spesso è causa del passaggio allo stato cronico, alle gravi suppurazioni e rarissimamente alla completa *restitutio ad integrum* e la sieroterapia non ha avuto ancora applicazioni pratiche nella febbre puerperale, la cura mercuriale per ora, è la migliore (*Therapeutische Wochenschrift*, n. 4, 1897).

De Grazia

—

J. Althaus.—Un tumore cerebrale guarito con la cura interna

L'autore comunica un caso, il quale è degno di nota, non soltanto perchè l'ammalata guarì di una malattia grave, che ordinariamente è inguaribile con l'uso dei farmachi, ma anche perchè i risultati terapeutici furono ottenuti con gran prestezza.

Si trattava di un tumore cerebrale avente sede nelle circonvoluzioni centrali di destra e che si era lentamente sviluppato dopo il quarto ed ultimo puerperio.

La cura, istituita dall'autore, consistè in dosi generose di mercurio e di joduro di potassio. Già al secondo giorno di questa cura fu osservato un miglioramento dell'ammalata, la quale in meno di 6 settimane venne liberata da tutte le sue sofferenze.

In tutte le altre recidive, verificatesi dal 1884 al 1891, ottenne anche l'autore con la cura suddetta pronta guarigione.

L'autore ritiene verosimilmente, che la neoplasia, svoltasi nelle circonvoluzioni cerebrali, fosse stata un glioma (!), poichè nell'anamnesi era esclusa ogni infezione sifilitica, e crede causa della neoformazione un trauma sofferto dall'ammalata 21 anni prima della comparsa dei sintomi del tumore cerebrale.

L'autore avvalora questa sua opinione col caso occorso a Sir Benjamin Brodie, in cui dopo 28 anni da un trauma sofferto alla spalla destra, ebbe a soffrire in questa regione per lo sviluppo di un sarcoma (*Zeitschrift f. prakt. Aerzte*, n. 1, 1897).

Scagliosi

Sulla cura delle cefalee

La cura sistematica del bromuro di potassio nell'emicrania, come fu raccomandata dallo Charcot, raramente secondo Fuchs è indicata nella emicrania semplice non dolorosa, eccetto che questa non assuma una forma grave, in cui il bromuro di potassio può essere efficace, quando gli altri farmachi sono riusciti inattivi. Invece il bromuro è indicato nell'emicrania oftalmica ed oftalmoplegica. Le dosi si regoleranno secondo l'età e la tolleranza degli individui e secondo l'intensità degli accessi. In generale si può cominciare con la dose di 5 grammi nella 1ª settimana, 6 grammi nella 2ª, 7 gram. nella 3ª. Dopo 1-2 mesi di cura, si ha per lo più un notevole miglioramento, in quanto che è diminuita la frequenza e l'intensità degli accessi. Tostochè questi cessano, si diminuisce gradatamente la dose, ma non si sospende bruscamente la cura, perchè possono aversi sintomi d'avvelenamento; anzi nei casi ostinati, in cui si teme che, cessata la cura, si manifestino nuovi accessi, si continueranno a somministrare, per tutta la vita, piccole dosi di bromuro, che allora dovrà essere considerato dall'infermo come un alimento. Perchè non si manifestino, a lungo andare, sintomi d'intolleranza, si prescriva il latte (1-1 1/2 litro al giorno), lievi purganti (solfato di magnesia 8-10 gram.), bagni saponati. Contro i disordini intestinali, Gilles de la Tourette dà il salolo, alla dose di 0,10 grammi per ogni 8 gram. di bromuro. Contro le eruzioni di acne, si faranno *in loco* polverizzazioni di acido borico mattina e sera. Il bromuro si somministrerà 2-3 ore prima della comparsa dell'accesso, in soluzione acquosa, che si mischia, prima di prendersi, con acqua zuccherata o meglio con latte.

Il latte, in quantità di 1-2 litri al giorno, agisce da diuretico e favorisce l'eliminazione del bromo.

Appoggiandosi all'idea che l'accesso di emicrania è conseguenza di una tossiemia dipendente da disordini intestinali, Herter comincia la cura lavando lo stomaco con acqua a 40°.

Allen Starr ha ottenuto giovamento dalla somministrazione del sale di Rachford, costituito di 10 p. di fosfato di sodio, 4 p. di solfato di sodio e 2 p. di salicilato di sodio. Prescrive 4 gram. di questo miscuglio a digiuno.

Collin raccomanda contro l'emicrania un miscuglio di fenacetina, salicilato di sodio e salicilato di caffeina.

Ager raccomanda la narcotina, un alcaloide dell'oppio, che nell'India è usato come succedaneo del chinino. Si dà alla dose di 0,12 gram. 7 volte al giorno, dapprima ogni 1/2 ora, poi ogni ora, in modo che l'infermo prende nelle 24 ore 0,84 gram. del rimedio. Già dopo la 3ª dose lo accesso si mitiga e cessa gradatamente.

Secondo Schindler, nell'emicrania e nelle cefalee nervose in genere si hanno ottimi risultati dal bleu di metilene, inefficace nella cefalea sifilitica. La dose è di 0,30 gram. al giorno. Nei beoni la sua efficacia è alquanto minore. In generale è bene tollerato, ma qualche volta dà luogo a fenomeni irritativi del tubo gastro-intestinale e del sistema uropoietico: nausea, bruciore allo stomaco ed all'ano, diarrea, vomito, tenesmo vescicale, bruciore all'uretra, ecc. Ma tutti questi disordini sogliono scomparire dopo 2-3 giorni, sicchè il bleu di metilene può essere considerato come un rimedio innocuo sia a piccole dosi, sia a dosi alte. Inoltre il bleu di metilene ha una spiccata azione diuretica.

Kellog, partendo dal concetto che la causa immediata dell'accesso di emicrania sia una scomposizione del contenuto gastrico, dà grande importanza alla dieta e proibisce quei cibi che facilmente si scompongono nello stomaco e formano ptomaine. Proibisce perciò il burro, il cacio, e poi le ostriche, i pesci ed anche il latte, quando c'è forte gastrectasia. Raccomanda molto il koumys e l'uova, anzi in alcuni casi prescrive una dieta esclusiva di koumys e di uova per qualche settimana, per ottenere una favorevole modificazione dello stato dell'infermo. In quanto al caffè ed al thè, poichè essi agiscono disturbando la digestione degli amilacei, si comprende i rapporti che esistono tra l'emicrania e l'uso di questi mezzi stimolanti (*Therapeutische Wochenschrift*, n. 8, 1896).

De Grazia

CHIRURGIA PRATICA

—

Bauzet. — Scelta delle sonde uretrali pel cateterismo di urgenza

Al medico generico capita talvolta per accidente di osservare un cistopatico e poichè in generale il cateterismo è ritenuto come cosa di poca entità, il medico si accontenta di portare nella sua tasca un catetere smontabile in 2 pezzi, che può funzionare per l' uomo e per la donna, in caso di urgenza.

L' autore riprova questa abitudine per varie ragioni e la combatte.

Per il cateterismo della donna, fiat; basta sterilizzare la sonda e questa sarà sempre rispondento allo scopo.

Non è lo stesso però quando bisogna sondare un uomo.

Il catetere metallico ha vari inconvenienti e principalmente quelli della rigidità e la curvatura fissa.

E principalmento quest'ultimo inconveniente è il più grave.

Di fatti, prescindendo dall' eventualità di trovare un' uretra normale, o ammalata, o deforme, non sarà buono lo stesso catetere in due individui il primo sano ed il secondo prostatico poichè nell' ultimo caso occorre servirsi di un catetere la cui curvatura abbia un raggio più lungo.

La curva dell' uretra, varia già nei singoli individui; può essere non solo allungata, ma anche deformata da salienze della prostata ed allora il becco rigido del catetere metallico vi urta e, se il medico è poco accorto, basta un piccolo sforzo un piccolo urto perchè si formi una falsa strada. Ciò può accadere anche se il becco urta contro il cul-di-sacco del bulbo di un' uretra normale.

Il medico può trovarsi per la prima volta di fronte ad un infermo che non conosce, infermo che non urina.

Eliminata l'anuria pel fatto che la vescica è ripiena d'urina, bisogna conoscere quale è la causa che si oppone alla fuoruscita di questa.

Essa può risiedere nella vescica stessa o nell'uretra.

Scartate la rottura dell'uretra e le cause extra-uretrali con l'interrogatorio e l'esame dello infermo, le flogosi uretrali e la ritenzione di urina delle gravi piressie, non rimane che o la stenosi uretrale (sclerosi, spasmo, calcoli, prostata ipertrofica) o la mancata contrattilità vescicale.

La diagnosi di queste cause non può farsi che previa esplorazione dell'uretra e per ciò fare il medico deve avere sotto mano istrumenti esploratori ed evacuatori di modello diverso.

Per l'esplorazione bisogna sempre preferire le candelette esploratrici del Guyon al cui estremo trovasi un rigonfiamento olivare. Queste candelette ci diranno con certezza matematica se esiste un restringimento uretrale ed il punto in cui questo ha sede.

Ma può darsi che i restringimenti sieno multipli e di vario grado ed allora servendoci di candelette di calibro diverso, potremo non solo valutare le varie stenosi, ma eziandio le singole gradazioni di queste.

V'ha un 3° caso, quello cioè che nell' uretra anteriore non esista ostacolo alcuno alla libera emissione dell'urina ed allora, seguendo con il dito lungo il perineo l'estremo della candeletta, se si trova un ostacolo lieve alla ulteriore immissione della sonda esplorativa e questo ostacolo è vinto dal semplice lieve grado di pressione col catetere, diventando bruscamente libero il cammino della candeletta, si tratta di spasmo dell' uretra membranosa.

Finalmente la sensazione di un corpo rude, resistente, lapideo, percepita con l'esplorazione, ci darà la nozione dell'esistenza di un calcolo uretrale.

Lo studio anamnestico e l'esplorazione uretrale adunque ci permettono di fare la diagnosi causale della ritenzione.

Nel caso di restringimenti multipli e disuguali o di restringimenti totali molto gravi, il medico dovrà avere a sua disposizione tutta una serie di candelette a becco olivare e filiformi.

Per tutti gli altri casi è buona la sonda di Nélaton.

La sonda ad angolo ottuso è buona in caso di ipertrofia della prostata o di spasmo della porzione membranosa dell' uretra, poichè la punta seguendo la parete superiore dell' uretra evita il cul-di-sacco del bulbo e le salienze prostatiche che si trovano sulla parete inferiore.

Finalmente v' ha casi in cui neppure questa sonda è buona ed allora, introducendo nel suo lume un mandrino metallico curvo o a gomito (mandrino di Guyon), avremo una sonda smussa, elastica, flessibile, che risponderà allo scopo perfettamente.

Il mandrino introdotto nella sonda non deve arrivare proprio fino alla punta, ma arrestarsi un poco più in alto.

Ogni medico, dovrebbe esser fornito per ogni eventualità di 6 candelette esploratrici con estremo olivare (n.i 20, 17, 15, 13, 10, 7);

6 candelette filiformi;

4 cateteri elastici (n.i 15, 16, 17, 18);

4 sonde ad estremo olivare (n.i 12, 14, 16, 18);

4 sonde ad angolo ottuso (n.i 13, 15, 17, 18,);

2 mandrini (curvo, a gomito).

Solo con questo ordine noi potremo sempre evitare ogni incidente spiacevole e fare con esattezza quella diagnosi che il catetere metallico è impotente a darci (*Journal des praticiens*, 30 gennaio, 1897).

Nacciarone

TERAPIA PEDIATRICA

—

Broca.—La cura del prolasso del retto nei bambini.

Bisogna distinguere il prolasso parziale, da quello totale: nel 1° caso, è soltanto la mucosa che è fuoruscita, nel secondo invece è tutto lo spessore della parete rettale.

La patogenesi del prolasso del retto, come dell'utero si può riassumere nella sproporzione tra la solidità dei mezzi che fissano il retto, e l'importanza degli sforzi che deve subire questa parte dell'intestino.

Ma esistono tuttavia dei fattori predisponenti. Un primo gruppo di essi, è rappresentato dalle diverse predisposizioni anatomiche che si comprendono nella diminuzione dei mezzi di fissità del retto. Oltre a questo, negli adulti figurano fra le cause predisponenti, il rilasciamento sfinterico dei pederasti, l'indebolimento senile dei tessuti ed in generale le cause diverse di miseria organica.

Nei bambini invece agisce un'altra condizione, la quale è riposta nella conformazione del sacro, per cui, essendo quest'osso più diritto, l'estremità inferiore del retto subisce più direttamente gli sforzi della defecazione.

Un altro fattore etiologico che ha una grande importanza nella patogenesi del prolasso rettale dei bambini, è il rachitismo: difatto, è risaputo quale influenza abbiano i disordini intestinali, caratterizzati il più spesso da periodi di costipazione alternantesi con la diarrea, per aumentare la predisposizione alla procidenza della mucosa rettale.

Il prolasso del retto non deve esser trascurato ed abbandonato a sè stesso giacchè determina sovente inconvenienti, fra i quali, qualcuno è molto grave.

L'emorragia è rara, ma per eccezione può, per la sua frequenza ed abbondanza, mettere in pericolo la vita.

A causa delle cattive digestioni, il bambino deperisce, col tempo il retto prolassato s'infiamma, s'indurisce e diviene irriducibile, qualche volta può diventare causa di una occlusione mortale.

Nel prolasso primitivo del retto la prima indicazione generale, è quella della riduzione.

È alla portata di tutti il metodo adoperato comunemente per ottenere lo riduzione del prolasso.

Nei bambini dopo pochi minuti che è stata praticata questa manovra, la riduzione si mantiene fino al nuovo atto di defecazione che bisogna sorvegliare con ogni cura. Quello che importa in questi casi è che la funzione duri poco, e sia mantenuta regolare, con l'uso dei clisteri ovvero dei suppositorî. Un'igiene alimentare rigorosa, ed al bisogno, una cura farmaceutica appropriata, avranno lo scopo di far cedere la diarrea e la costipazione a cui vanno ordinariamente soggetti i bambini.

Localmente si possono adoperare i clisteri d'acqua boricata fredda che mitigano la rettite, ovvero si metterà a profitto la proprietà astringente della ratania.

Ma sopratutto, bisogna occuparsi dello stato generale.

A questo scopo riescono efficaci: il fosfato di calce, l'olio di fegato di merluzzo, i bagni di cloruro di sodio, etc.

In questo modo, il prolasso diviene meno grave; dapprima non si manifesta più a ciascun atto della defecazione, poscia compare più di rado, ed infine guarisce del tutto.

Broca, tenendo presenti le norme sudette, non ha avuto occasione di ricorrere ai bottoni di fuoco nè ai raggi di fuoco longitudinale sulla mucosa rettale. Queste piccole operazioni praticate e raccomandate nei bambini, sono certamente inoffensive, ma quasi sempre riescono inutili; dell'adulto invece, questi mezzi non bastano, e bisogna ricorrere a operazioni complesse, difficili, qualche volta gravi e paragonabili a quelle che si adoperano contro il prolasso dell'utero.

In questi casi, si cerca di sostenere il retto, sia restringendo l'orificio anale ed il perineo, con un processo di ano-perineorrafia, sia sospendendo il retto al sacro per la via perineale, ovvero praticando una vera proctopessia, con uno dei processi di Verneuil, Marchant, ecc.

È stata consigliata anche da Jeanne la colopessia che consiste nel fissare l'S iliaca alla parete addominale, ed infine si può arrivare fin alla resezione del retto.

Tutti questi processi hanno dato dei successi, ma le recidive non sono mancate.

Il prolasso del retto negli adulti, è sempre un'infermità ribelle, molto più di quella che si manifesta nei bambini, specie quando la cura è bene indiziata (*Le Bulletin médical*, n. 7, 1897).

Bentivegna

FORMULARIO

—

L' acqua ossigenata nel vomito delle gravide

Già Hayem e Pinard constatarono che uno dei rimedî più efficaci per combattere questo spiacevole accidente nelle gravide consiste nelle inalazioni di ossigeno.

Ora stante che questo mezzo non è alla portata della gente povera il Gallois ebbe l'idea di fare prendere alle donne affette da vomito gravidico, acqua ossigenata per via orale.

La somministrazione del rimedio é semplicissima.

Si mette un cucchiaio di acqua ossigenata in un litro di acqua potabile e le inferme la bevono (sola o associata al vino) durante i pasti.

Stando alle osservazioni del Gallois, la guarigione segue come per incanto; già al 2° o 3° giorno le inferme non vomitano più, sempre però che hanno l'accorgimento di non mancare di prendere l' acqua ossigenata al momento dei pasti.

Si tratta in somma di un rimedio semplicissimo, efficace ed innocuo.

L'unica raccomandazione si è che bisogna servirsi di biossido d'idrogeno (H^2O^2) e non di acqua satura di ossigeno.

L' acqua ossigenata (H^2O^2) deve arruginire quasi immediatamente il ferro, sul quale si deposita, svolgendo bolle di ossigeno libero. *Nacciarone*

Preparazione dei sieri artificiali

1. Cloruro di sodio gr. 7,50
   Acqua distillata e sterillizzata
   per q. b. per g. 1000
   (Siero chirurgico).

Viene impiegata nel collasso e nella setticemia peritoneale post-operatoria, nell' eclampsia puerperale, nei tifici e negli uremici gravi, nel colera e nelle malattie infettive.

2. Acqua sterilizzata litro 1
   Solfato di soda gr. 10
   Cloruro di sodio » 5
   50 a 100 cc. (Hayem)

3. Solfato di sodio gr. 10
   Fosfato di sodio cristallizzato » 5
   Acqua distillata cenc. 100
   5 a 25 cc. (Lutaud).

4. Cloruro di sodio gr. 4
   Carbonato di sodio » 3
   Acqua distillata » 1000
   30 a 50 cc. nell'anemia grave (Vignèsi).

5. Solfato di soda gr. 8
   Fosfato di sodio » 4
   Cloruro di sodio » 2
   Acido fenico » 1
   Acqua sterilizzata » 100
   5 a 10 cc. ogni due giorni (Chéron).

6. Acqua sterilizzata gr. 100
   Fosfato di soda » 10
   Solfato di soda » 2,50
   Cloruro di sodio » 5
   Acido fenico cristallizzato » 1,50
   5 a 10 cc. (Huchard)

7. Acqua distillata gr. 1000
   Jodo puro » 1
   Joduro di potassio » 3
   Cloruro di sodio » 5
   200 a 300 cc. contro la tubercolosi polmonare (De Renzi).

NOTIZIE

—

Se l'afasico possa fare un testamento valido

Alessandro Dumas padre, ha risoluto da gran tempo il quesito dal punto di vista pratico nel suo romanzo di « Monte Cristo », ove si nota un vecchio emiplegico, affetto da afasia assoluta, che manifesta la ua ultima volontà, a mezzo di un dizionario e ammiccando le palpebre.

Mautle di Halifax pubblica recentemente un' osservazione che sembra la riproduzione di quella ideata da Dumas.

L'afasico, tracciava col dito, sui panni, la forme delle lettere. Il notajo e la moglie sapevano che una stetta di mano significava *sì*, e che un colpo sulla mano significava *no*.

In questa maniera, l'afasico riuscì a formulare il suo testamento, ed a sottoscriverlo con la mano sinistra.

In questo caso la difficoltà non è soltanto come esprimere le proprie idee, ma quella medico legale, per decidere se lo stato mentale dell'afasico è sufficiente per esser valido il testamento.

Argomento questo, che dà sempre campo a lite.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCARONE

Tipografia della Riforma Medica

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

—

La peste bubonica a Bombay. — **Zdekaner** nel suo ultimo viaggio, ebbe occasione di osservare a Bombay la peste bubonica, o, come gli inglesi la chiamano, *the bubonic plague*, nel suo stadio più rigoglioso. I primi telegrammi allarmanti giunsero a Calcutta verso la fine di settembre, ed annunziavano una mortalità giornaliera di 200 casi.

Poichè Calcutta per la sua posizione sull'Hoogkl, e per il suo clima caldo-umido costituisce un terreno favorevolissimo allo sviluppo di epidemie, il governo di Calcutta prese le più energiche misure per impedire una ulteriore diffusione del morbo nel paese.

Il quadro clinico, osservato dall' autore, fu il seguente.

L' affezione esordisce con brividi e febbre a 40°, ottundimento del sensorio, delirî, vomito. In parecchi casi si verificava anche diarrea in uno stadio ulteriore della malattia. Contemporaneamente si tumefanno le glandule sottomascellari tiroidee, e specialmente le glandule ascellari possono raggiungere il volume del pugno di un uomo. In parecchi casi, anche le glandule inguinali possono tumefarsi fino al punto da raggiungere il volume di un uovo di gallina. L' esito letale suole verificarsi, col il quadro di una pio-setticemia, nello stato letargico e semiletargico, in due, tutt'al più in tre giorni. La lingua è arida; le glandule (le sottomascellari, ed a preferenza le ascellari) sono dure, non fluttuanti, di colore scuro. Poichè gli infermi erano in uno stato soporoso, durante il tempo in cui si praticava l'esame, essi non cacciavano alcun grido di dolore mentre si faceva la palpazione.

I mezzi, che l' autore vide adoperare dai medici indiani contro questa malattia, furono il salasso, e talvolta l'incisione. Anche la chinina e la fenacetina furono usati, con risultato dubbio; quando si verificavano rapidamente il rammollimento e la suppurazione delle glandule, l'infermo poteva essere riguardato quasi come guarito. Da un medico russo e da uno inglese fu fatto l'esame del sangue, e si eseguirono culture, ma senza alcun risultato positivo.

Già fin dal principio del mese di settembre dell' anno scorso nel distretto di Mandrie vi furono numerosi casi di peste, ai quali, però, i medici indiani non attribuirono alcuna importanza. E poichè ivi il tifo addominale è endemico, e la malaria, di tratto in tratto, dà un grande contingente di casi acuti, non fu prestata molta attenzione all' aumento percentuale della mortalità.

Ma non appena la cifra della mortalità oltrepassò i 200 al giorno nel quartiere Masagon, e specialmente nelle due strade parallele Argyle-Street e Olive Street, la Commissione Sanitaria prese le più rigorose misure di precauzione, per arginare l' ulteriore diffusione del morbo; e nel tempo stesso fu nominata una commissione esaminatrice, la quale si recò sopra luogo, e constatò che quel quartiere sta quasi a livello del mare, poggia sopra un terreno in gran parte fangoso ed ivi le acque di rifiuto ristagnano continuamente, commiste ad immondezze, ecc. Le abitazioni sono sudice, ed albergano i bannias, che sono la classe più bassa e sporca della popolazione. Inoltre, in quelle miserabili ed anguste casupole è frequentissimo il caso di trovare agglomerata, una famiglia di dieci a quindici persone. Nè ciò è tutto, perchè in quelle stesse miserabili casupole vengono tenuti anche i più svariati animali domestici, essendo ciò permesso dalla religione degli indù. E, come se tutto ciò fosse poco, gli abitanti si ribellano contro le disinfezioni, perchè queste, dicono essi, riescono nocive agli animali domestici, che vengono ivi quasi adorati e venerati.

Dato questo terreno culturale, dice l' autore, riesce facile comprendere la lunga durata del morbo in quella contrada. Ed è soltanto all'energia, dimostrata dalle autorità locali inglesi, se il morbo non ha preso una grande diffusione. Dà termine con l'augurio, che non meno energici ed opportuni provvedimenti saranno presi dalle commissioni sanitarie europee, per difendere l' Europa da un'invasione della peste bubonica (*Prager medicinische Wochenschrift*, n. 4, 1897).

Meyer

I recenti studi sulla difterite. Bruchner. — **Démètriades** ha ricercato se sia possibile la trasmissione della difterite per mezzo dell' acqua.

Egli versava una piccola ed eguale quantità di bacilli difterici in acqua sterilizzata, in acqua distillata, in acqua di fonte sterilizzata e non sterilizzata. Nell' acqua distillata il numero dei bacilli diminuì dal 7° giorno in poi; dopo 21 giorni non ce n'erano più.

Nell'acqua di fonte distillata i bacilli morivano lentamente, e dopo 31 giorno erano tutti scomparsi.

La rapidità della loro scomparsa dipendeva

dalla quantità dei bacilli contenuti nell' acqua.

Nell' acqua di fonte ordinaria i bacilli scomparivano rapidamente tra il 7° ed il 9° giorno. Però la riuscita di questo esperimento era difficile a giudicarsi a causa della presenza di altri batteri. Il bacillo della difterite perde rapidamente nell'acqua la sua virulenza, ma la ripiglia pure rapidamente, quando vi trova le condizioni favorevoli al suo sviluppo, e sopratutto debbono essere tenute presenti due condizioni, l'influenza della luce e di altri microrganismi. Nell' acqua che contiene poche sostanze inorganiche, il bacillo della difterite può vivere per alcune settimane, e durante questo tempo può racquistare la sua completa virulenza se posto in condizioni opportune.

S. G. Shattock curò col siero tre fratelli ammalati di difterite, di cui uno morì, mentre negli altri due la malattia ebbe un decorso mite. Le culture fatte in tutti e tre i malati dimostrarono la presenza di bacilli virulenti. La diversità del decorso fu dunque dipendente dalla diversa resistenza presentata dai malati.

Di due altri fratelli che abitavano insieme, uno morì di difterite, l'altro rimase in vita; in quest'ultimo si trovarono bacilli non virulenti, nel primo bacilli perfettamente eguali, virulenti. Shattock trovò che i suoi preparati dimostravano che i bacilli della difterite possono segmentarsi in elementi più corti.

Bernheim e Folger in alcuni preparati di bacilli difterici, trovarono filamenti brevi e lunghi ramificati.

Forme analoghe sono state descritte da C. Fränkel; esse si trovavano quasi esclusivamente nell'essudato faringeo, solo in un caso nel secreto nasale. Le culture e le inoculazioni negli animali dimostrarono che si trattava di bacilli difterici.

A. Kanthack e W. Stephens pubblicano un nuovo processo di preparazione del siero agar per riconoscere i bacilli della difterite. 100 gr. di liquido ascitico o di essudato pleurico puro si mescolano con 2 cc. di liscivia di potassa al 10 °[o, in modo che la siero-albumina si trasforma in un albuminato che non precipita con la ebollizione; indi si aggiunge 1-2 °[o di agar-agar che è stato tenuto per un certo tempo in acqua acidulata. Il tutto si fa bollire nello sterilizzatore a vapore fino a completa soluzione e si filtra in un imbuto ad acqua calda. Dopo l'aggiunta del 4-5 °[o di glicerina, il liquido vien messo nei tubi e sterilizzato.

Secondo gli autori l'azione elettiva di questo terreno sui bacilli difterici supera quella di tutti i preparati di siero conosciuti.

Nicolle comunica un metodo sicuro e rapido per preparare il veleno della difterite. Un pezzo di carne di manzo preso da un animale ucciso il giorno stesso, viene sminuzzato e tenuto in macerazione per una notte alla temperature di 10°-12° (500 grm. di carne per 1 litro di acqua), insieme a peptone 2 °[o e cloruro di sodio 0,5 °[o, poi si fa bollire, si filtra, si alcalinizza e si porta per 10 minuti a 120; si filtra di nuovo e si divide in vasi della capacità di 1-2 litri, che si sterilizzano per 1[4 d'ora a 115°C. Su questo brodo si versa una cultura di difterite ringiovanita col metodo di Roux, si filtra e si tiene fuori il contatto dell'aria alla temperatura di 37°. Dopo 7 giorni 1[10 di cc. di questo liquido uccide in meno di 48 ore una cavia di 500 gram.

Kossel, osservando certe precauzioni, è riuscito a dimostrare la presenza di virus difterico attivissimo in culture in brodo recentissime, quando ancora non poteva supporsi che gran numero di essi fossero morti. Ciò prova che la formazione del veleno difterico è un processo strettamente legato alla vita dei batteri. Inoltre il Kossel riuscì ad ottenere una piccola quantità di veleno difterico solubile, dai corpi morti dei batteri in cultura recente.

De Blasi e Russo-Travali hanno esaminato membrane difteriche appartenenti a 284 ammalati osservati in Palermo. Trovarono in 36 casi assenza del bacillo di Löffler, presenza di streptococchi, pneumococchi, *bacterium coli* (mortalità 3,84 °[o); in 102 casi i bacilli di Löffler soli (mortalità 27, 45 °[o); in 76 casi i bacilli di Loeffler insieme a stafilococchi (mortalità 32,89 °[o); in 20 casi bacilli di Loeffler e streptococchi (mortalità 30 °[o); in 7 casi bacilli di Loeffler, pneumococchi e streptococchi (mortalità 43 °[o); 3 volte bacilli di Loeffler e *bacterium coli* (mortalità 100 °[o).

Le ricerche fatte da Spronck in 200 ammalati di croup e difterite, ebbero per risultato che nella faringite fibrinosa (difterite faringea pura) il bacillo della difterite si trovava nel 73,5 °[o dei casi, i cocchi nel 26, 4 °[o. Nel croup secondario trovò bacilli difterici nel 97, 9 °[o, nel croup primario nel 92 °[o.

S. Toms riferisce alcune osservazioni di angina fibrinosa non difterica; nei preparati sui vetrini non si trovarono bacilli della difterite.

G. Reiche ha esaminato 88 cadaveri di difterici nell'Ospedale generale di Amburgo. In tutti i casi erano stati trovati i bacilli della difterite durante la vita. Nel 37,5 °[o si trovò tumore di milza. Frequente era la tumefazione dei follicoli intestinali. Il miocardio in primo tempo presentava intorbidamento albuminoso, nei periodi più inoltrati, infiltrazione grassa delle fibre muscolari. In tutti i casi si trovarono alterazioni renali, specialmente della corteccia, tanto parenchimali che interstiziali. Le alterazioni parenchimali con-

sistevano in necrosi da coagulazione, rigonfiamento torbido e degenerazione grassa degli epiteli. Quasi sempre esistevano cilindri, per lo più jalini, alcune volte corpuscoli rossi del sangue nell'interno dei canalicoli. Nel fegato si trovarono per lo più iperemie ed emorragie.

L. Baldassari avvelenava i conigli facendo loro ingerire virus difterico e studiò le alterazioni che presentavano in questi animali gli elementi cellulari del fegato e del rene. Trovò che il veleno difterico, a seconda della sua azione letale rapida o lenta, dava luogo a degenerazione degli elementi cellulari o soltanto ad alterazioni del nucleo.

H. W. Gross, osservò nell'ospedale dei bambini in Boston dal decembre del '95 al giugno del '96 il naso e la faringe di tutti i bambini che entravano o soggiornavano nel detto ospedale. Le culture dimostrarono che di 316 bambini 26 albergavano i bacilli della difterite. Di questi, 2 soltanto ammalarono di difterite clinicamente diagnosticabile.

E. Müller ricercò i bacilli della difterite in 100 bambini della Clinica di Heubner in Berlino. Nessuno dei bambini presentava lesioni della mucosa boccale e faringea. In 24 bambini si trovarono i bacilli della difterite. Müller richiama l'attenzione sul pericolo che corrono quelle persone che vengono a contatto con altre che hanno il bacillo della difterite sulla mucosa faringea e non ammalano perchè naturalmente immuni.

M. Biggs esaminò il muco ed il rivestimento faringeo in 44 ammalati che presentavano prima il quadro clinico dell'angina follicolare e della faringite acuta semplice. In 25 ammalati si svilupparono infine i sintomi clinici della difterite, mentre in altri 17 la malattia decorse col quadro dell'angina. In due bambini dopo l'angina si manifestò il croup. In tutti e 44 i malati si trovarono i bacilli della difterite.

Holringer nel 1889 fece alcune ricerche batteriologiche nella Clinica pediatrica di Monaco e venne alla conchiusione che la difterite scarlattinosa, quasi sempre è una complicazione di scarlattina e difterite pura. Questa idea fu vivamente combattuta da Heubner. v. Rank ha continuato le ricerche di Holzinger e riferisce 67 casi. In 26 casi, ossia nel 38,8 %, si trovarono soltanto streptococchi. In 32 casi (47,7 %) si trovarono bacilli difterici e streptococchi.

In 4 casi si trovarono i bacilli della difterite quasi in cultura pura. In 4 ammalati l'esame batteriologico fu negativo. In una seconda categoria di casi si trattava di scarlattina nel cui corso si sviluppò la difterite: fra 10 ammalati si trovò una volta bacilli difterici allo stato puro, 7 volte si trovò un'infezione mista, 2 volte soltanto cocchi. In una terza categoria di casi si trattava di difterite, nel cui corso si sviluppò la scarlattina, fra 12 ammalati, 3 volte si trovarono soltanto bacilli della difterite, 8 volte si trattava di un'infezione mista, 1 volta si trovarono soltanto cocchi. In un'ultima serie di casi si trattava di un'infezione familiare di scarlattina e difterite: erano in tutto due casi in cui si trovarono soltanto streptococchi.

A. Draer nell'Istituto d'Igiene di Königsberg ha fatto 400 esami di secreto faringeo appartenente ad individui ammalati o sospetti di difterite, o convalescenti, o individui che avevano avvicinato ammalati di difterite e trovò in 162 casi i bacilli della difterite. Non in tutti i casi di difterite trovò i bacilli di Loeffler. In 198 casi che presentavano i sintomi clinici della malattia i bacilli di Loeffler furono trovati 115 volte. Fra 52 casi in cui fu diagnosticata l'angina, 9 volte si trovarono i bacilli della difterite.

A. Hennig ha fatto l'esame batteriologico in 35 ammalati di difterite. Nel 28,5 % trovò il bacillo di Loeffler; nel 57,1 % trovò bacilli, pseudo-bacilli della difterite e forme sospette. Wartmann riferisce di 672 casi di difterite e croup, osservati dal 1884 al 1893 nel Cantone di S. Gallo. I morti furono 163.

I. Glaeser riferisce di 4858 ammalati tenuti in cura nell'Ospedale generale di Amburgo. Ne morirono 1584, ossia il 36, 3 %.

La mortalità dei bambini raggiunse il 37,9 %, quella degli adulti il 5,7 %. Nelle sue osservazioni l'autore non potè trovare un determinato tipo febbrile, come aveva trovato Heubner. Osservò l'albuminuria nel 14 % degli adulti e nel 55 % dei bambini. Il distacco delle membrane ebbe luogo nei bambini per lo più al 7° giorno, negli adulti al 5° giorno.

In generale dice, il Glaeser, c'è un certo parallelismo tra la diffusione del processo locale, la comparsa dell'albuminuria e la gravezza della malattia. La tumefazione delle ghiandole sta in rapporto con l'estensione dell'essudato. Furono tracheotomizzati 1768 malati con la mortalità del 63 per %.

Rogler riferisce la storia di 14 malati di difterite da lui curati, di cui 6 morirono, 6 guarirono, 1 fu licenziato, non guarito. La tracheotomia fu eseguita 7 volte, 3 volte senza successo; 4 ammalati furono iniettati di siero.

E. Dupuy ha osservato 50 casi di difterite, che furono curati col siero. La mortalità fu del 15 %.

A. Hill discute le diverse condizioni che favorirono lo estendersi della epidemia difterica

in Birmingham ed i mezzi impiegati per opporvisi.

Schlich riferisce la storia di due giovani ricoverati nella Clinica di v. Ziemssen, ammalati di estese paralisi post-difteriche, di cui guarirono.

L'autore discute la natura e la base anatomica delle paralisi difteriche.

Geyer pubblica la storia clinica ed il reperto anatomico di una ragazza di 8 anni, morta per paralisi post-difteriche diffuse. Nei muscoli si trovò intorbidamento albuminoso e degenerazione grassa.

In quanto ai nervi, nel plesso brachiale si trovò distruzione della guaina mielinica e dei cilindrassi. Estesi fenomeni distruttivi si trovarono nei nervi crurali, negli sciatici, nei frenici, nei vaghi. Nel midollo spinale, nelle corna anteriori, si trovò forte iperemia.

J. Thomas riferisce 28 casi di emiplegia verificatasi nel corso della difterite e registrati nella letteratura. Ne aggiunge 2 di propria osservazione.

E. Rimini pubblica l'osservazione di un bambino di 8 ½ anni, ammalato di difterite leggera, non settica.

Al 6° giorno fu fatta un' iniezione di siero di Behring.

Dopo 12 giorni si manifestò un'otite media in entrambi i lati, in seguito a cui perforazione della membrana del timpano. Poco dopo fenomeni di piemia e morte.

W. Berg distingue anatomicamente 4 forme di polmonite secondaria a difterite: broncopolmonite, secondaria a bronchite crupale, bronco-polmonite che accompagna la difterite, ma non ne dipende; polmonite lobare; polmonite gangrenosa. In seguito Berg discute i fenomeni clinici e la prognosi della polmonite che complica la difterite.

W. Pyle raccomanda per la cura della difterite l'iniezione endovenosa di una soluzione di sublimato 1 °/oo.

Schneider descrive la varietà che può avere il decorso della difterite e ne fa la cura medicamentosa.

Prestel ha ottenuto buon effetto dalla cura della difterite col clorato di potassa internamente e con le insufflazioni di zolfo sublimato.

Neumayer cura la difterite con i gargarismi e le iniezioni nasali o le pennellazioni di un liquido composto di 800 gr. di altea, 10-15 gram. di clorato di potassa, 150-200 gram. di acqua di calce, il tutto allungato con la metà o con parte eguale di acqua.

Infine M. Franklin eseguì l'intubazione in 25 malati, di cui 8 morirono. Fa parecchie considerazioni sulla tecnica e sulla cura consecutiva alla intubazione (*Schmidt's Jachrbücher*, n. 1, 1897). *De Grazia*

LEZIONI ORIGINALI

Clinica Dermosifilopatica di Roma, diretta dal prof. Campana. — CONDILOMI ED ERUZIONI PEMFIGOIDI.

Sommario. — Condilomi acuminati uretrali in donna con uretrite cronica; concause che rallentano la cura della uretrite.— Un breve cenno sulla genesi di questi condilomi.— Eruzione pemfigoide senza altri disturbi di senso, che una lieve modificazione della sensibilità calorifica.— Pemfigo sintomatico da siringomielia.

Nella presente inferma, non si possono avere notizie precise della data in cui ebbe principio la malattia, ma essa deve datare da molto tempo sotto la forma di uretrite cronica che ha dato luogo ad iperplasia del connettivo, quindi a vegetazioni infiammatorie dell' uretra sotto forma di condilomi accuminati.

Nell' ano si verificano spesso queste vegetazioni. Colà ha spesso luogo stasi sanguigna, per uno stato meccanico, dipendente da fece dure nell' intestino, da vizî epatici, da elmintiasi, da alterata nutrizione dei vasi sanguigni nella gotta, od altro, che non fanno verificare facilmente la circolazione di ritorno perianale; ciò si verifica specialmente nei gottosi.

Con la stasi si ha l' esfoliazione epiteliale perianale e della mucosa, e la lacerazione dell'epitelio sotto forma di ragadi, formatasi pel distendimento dell'organo per il passaggio forzato delle fece; da ciò iperplasia del tessuto connettivo e dello epitelio rettale ed anale ed essudazione. Soventi questi fenomeni anatomici assumono il carattere di una eruzione condilomatosa, a vegetazioni multiple villiformi. Si hanno fatti identici nella uretra, sul faringe, sulla congiuntiva, nella schneideriana, negli interfemori, sul cuoio capelluto, ecc.

Queste vegetazioni, asportate, non lasciano infezione nè conseguenze di sorta. Nella donna si può verificare questa eruzione, accompagnata, o non da uretrite iperplastica diffusa, e, più di frequente, accompagnata da essudazione catarrale. La cura consiste nell' antisepsi locale con quantità abbondante di soluzione antisettica, zaffamento con sostanze asettiche e protettive, asportazione delle vegetazioni. Ma bisogna vedere

se la cronicità della uretrite non dipenda da che in qualche organo più riposto non vi sia un focolaio permanente di sepsi, che, in questo caso, è nell' utero. La endometrite purulenta del canale cervicale dell'utero di questa inferma è resa di difficile cura per l'ipertrofia del muso di tinca che la inferma presenta.

Date le dette condizioni il procedimento curativo sarebbe quello accennato: però non basterà aver reso asettico l'essudato uterino per evitare una recidiva per nuovo contagio: sarà necessario anche modificare lo stato della porzione cervicale dell' utero, per renderla meno cagionevole al più lieve contagio.

Quest'infermo ha presentato un' eruzione bollosa che persiste tuttora.

Essa richiama l'attenzione per una certa simmetria nell'eruzione stessa e per lo inspessimento della parte carnosa delle falangette delle dita pollice, medio e anulare. L' alterazione consiste in un inspessimento epidermoidale ed ipodermoidale molliccio; cercando di allontanare un pezzettino di tessuto epidermoidale, di uno spessore del doppio del normale, anche ove non sia flittene, si riesce a farlo, senza ledere i tessuti dermici sottostanti. Ond' è che questa alterazione si deve attribuire all' epidermide e le dita presentano all' estremità un sollevamento bolloide. Questo è il fenomeno che ci dà la spiegazione della malattia la quale si deve ascrivere alle malattie trofiche, con prevalente trofismo epidermoidale. In questo caso non si è riusciti a stabilire con indiscutibile precisione a che grado sia alterata la sensibilità termica. Però appare diminuita. Il piccolo infermo inoltre è debole negli arti inferiori ed è deficiente nello sviluppo dei muscoli: presenta, inoltre, una certa asimmetria nello sviluppo del corpo: sviluppato il naso nella sua porzione molle, sviluppato il labbro superiore: le mani sempre fredde. Questi fenomeni nei quattro arti, l' ispessimento della pelle e più di tutto della epidermide, specie agli arti superiori, non sono fenomeni nè del primo giorno, nè si sono verificati una sola volta; si ripetono ad intervalli quasi periodici, con la stessa sintomatologia, morfologia, grado e localizzazione. Indubbiamente in questo caso si tratta di una eruzione sintomatica di una alterazione del sistema nervoso: i disturbi di sensibilità calorifica, i disturbi trofici simmetrici, sotto forma di iperplasia e di flittene, non ispiegabili per altra cagione, aiutano a pensare così.

Ciò fa credere che debba trattarsi di una localizzazione centrale, spinale e non periferica. Se ci fosse una lesione dei cordoni posteriori ci sarebbe alterazione nei fenomeni di senso. Se fossero lesi i cordoni anteriori si avrebbe alterazione in quelli della motilità. La siringomielia primitiva, o secondaria, costituita dalla dilatazione del canale centrale della midolla, dà origine a fenomeni trofici ed a fenomeni di disturbo di una sola sensibilità: la sensibilità calorifica.

L'infermo non presenta alcun disturbo di nutrizione nei muscoli. Molte malattie si riferiscono ai vasi centrali del midollo spinale. Un granuloma che secondariamente produca compressione del midollo e dilatazione del canale centrale può essere cagione dei fenomeni da noi descritti.

Si può concepire che una mielite centrale primitiva o secondaria circoscritta, possa dare fenomeni limitati ad un sol tratto della midolla spinale medesima.

E' un ammalato, questo, in cui non si può ammettere la manifestazione cutanea, come idiopatica, ma per il ripetersi dei fenomeni descritti, devesi ammettere una lesione nervosa della midolla, e probabilmente del centro della midolla.

Ma io illustrerò questa forma, con altre osservazioni, in una prossima volta.

SOCIETA' SCIENTIFICHE

Accademia medico-chirurgica e di scienze naturali in Ferrara. - Su di un caso di morva acuta nell'uomo. - Cure praticate nello stabilimento di Riolo nel biennio 1895-96. Società medico-chirurgica di Pavia.-Sulla rigenerazione dell'epitelio nel rene sottoposto ad anemia temporanea.- La diagnosi di sede della inserzione placentare.-Sulla aortite.

ACCADEMIA MEDICO-CHIRURGICA E DI SCIENZE NATURALI IN FERRARA

Tornata del 24 gennaio 1897

Presidente SALA

Su di un caso di morva acuta nell'uomo. A. Trambusti ebbe occasione, nell' estate decorsa, di praticare, nell' ospedale di Belluno, l' autopsia di un individuo morto per infezione morvosa. Il caso ha particolare interesse per la forma acutissima con cui si svolse la malattia. L' individuo morì in 5ª giornata.

La lesione iniziale consisteva in una piccola pustola sulla guancia sinistra, che si trasformò man mano in un vasto focolaio gangrenoso esteso

a tutta la metà sinistra della faccia e alla regione frontale corrispondente.

Non si notarono mai ingorghi glandulari. Si constatò, invece, nell'ultimo periodo, la comparsa di pustole, tanto sul tronco che sugli arti.

All' autopsia, oltre alle lesioni sopra ricordate, si rinvenne tumefazione ed ulcerazione della mucosa boccale, della trachea e dei grossi bronchi; polmonite emorragica di tutti quanti i lobi polmonari; tumefazione della milza; stasi nel fegato e nei reni, che erano aumentati di volume: iperemia assai intensa della mucosa intestinale; iperemia delle meningi cerebrali.

L' esame istologico fece rilevare alterazioni necrobiotiche profondissime in tutti gli organi sopra ricordati. Nel fegato è particolarmente interessante la degenerazione vacuolare idropica di tutti i nuclei cellulari.

Sono pure interessanti le lesioni dei vasi, che presentano in tutti gli organi distacco del loro endotelio.

L'indagine batteriologica, tanto per ciò che riguarda la presenza dei bacilli, che furono riscontrati in tutti i tessuti, come con le culture e con gli innesti negli animali (cavie), confermava pienamente la natura del male.

Cavazzani domanda all'oratore se nel caso surriferito fu tentata alcuna cura.

Trambusti.—Il processo era così avanzato, che si credè inutile di fare la cura della malleina, anche per non avere un insuccesso, che poi finisce sempre per portare la sfiducia nel rimedio.

Cavazzani.—In un caso da lui osservato, fu ottenuta la guarigione con le iniezioni endovenose di sublimato corrosivo.

Cure praticate nello stabilimento di Riolo nel biennio 1895-96. Cavazzani riferisce sui risultati ottenuti nello stabilimento di Riolo nel biennio 1895-96, mercè le cure idro-aereo-elettro-terapiche e idropiniche che vengono ivi praticate, fermandosi specialmente sui vantaggi delle inalazioni di acido solfidrico nelle malattie degli organi respiratori. L'acido solfidrico, secondo l' oratore, oltre che agire direttamente sulla mucosa, avrebbe anche un' azione sui centri nervosi (midollo allungato), come dimostra l' aumento del polso e del respiro osservato nei malati durante la permanenza nella sala da inalazione.

Turri conferma i vantaggi di dette inalazioni, soprattutto nelle affezioni del laringe.

Cavazzani legge, inoltre, alcune esperienze fatte nel suo laboratorio di Fisiologia dal dott. A. G a t t i, sulla influenza della innervazione e della circolazione sul riassorbimento del sangue nella camera del vitreo. *Bennati*

SOCIETÀ MEDICO-CHIRURGICA DI PAVIA

Tornata del 29 gennajo 1897.

Sulla rigenerazione dell'epitelio nel rene sottoposto ad anemia temporanea. Mauro Jatta. — Gli esperimenti furono fatti su conigli adulti e robusti. Il rene è stato sottratto completamente alla circolazione, legando in massa sopra una sonda sterilizzata l'arteria, la vena e l'uretere ed asportando la capsula cellulo-adiposa. Trascorso il tempo voluto, si è ristabilita la circolazione tagliando sulla sonda il filo di seta che teneva legati i vasi.

Da una serie numerosa di esperimenti e osservazioni si sono ricavate le seguenti conclusioni:

1° Sottoposto il rene a completa anemia, restano in esso epiteli capaci di rigenerare, anche se l'anemia è prolungata fino a due ore e mezza;

2° Dopo 8 ore di anemia non mi è mai riuscito trovare epiteli in mitosi;

3° I processi di rigenerazione si manifestano contemporaneamente e con la stessa intensità, tanto nella sostanza corticale che nella midollare;

4° Dopo 48 ore dalla ristabilita circolazione, le forme di mitosi si manifestano in discreta quantità. Dopo 8 giorni esse sono costantemente molto diffuse nel parenchima del rene.

La diagnosi di sede della inserzione placentare. Enrico Tridondani. — In talune contingenze ostetriche, sopratutto nel taglio cesareo e nella provocazione del parto prematuro col metodo di K r a u s e, può tornar vantaggioso il sapere dove trovisi inserta la placenta. Quale mezzo per poterne riconoscere la sede, il L e o p o l d indicò un rapporto costante che avrebbero le tube con l'utero, per cui quando esse trovansi in avanti e convergenti fra loro, la placenta è inserta posteriormente, e quando trovansi sui lati dell' utero, decorrenti parallelamente al suo asse longitudinale, essa trovasi inserta sulla parete anteriore dell'organo.

In una serie di 62 parti dall'oratore assistiti nella Clinica ostetrica di Pavia, egli potè confermare la bontà di questo metodo diagnostico, accertandosi della diagnosi, fatta prima con la palpazione, andando a sentire direttamente dove fosse inserta la placenta con la mano introdotta nella cavità uterina immediatamente dopo l'espulsione del feto.

Nelle numerose indagini fatte, si valse anche di tutti quei dati, concernenti la forma e la direzione dell'utero, i ligamenti rotondi, le parti fetali, ecc., che la palpazione fece riconoscere atti allo scopo. Parve pertanto all'autore che il metodo del L e o p o l d, basantesi sull'anzidetto rapporto delle tube con l'utero, si completi meglio tenendo conto di tutti questi fatti.

1° La placenta sarebbe inserta posteriormente ed in alto se le tube e i ligamenti rotondi trovansi sulla superficie anteriore dell' utero, se loro punti d' inserzione sono avvicinati e piuttosto lontani dal margine superiore del viscere se questo ha una forma convessa verso la sua parte alta e posteriore, e pianeggiante invece è la sua superficie anteriore, e se avvertonsi distintamente in avanti le parti fetali, i moti attivi ed il battito cardiaco;

2° È inserta posteriormente ed in basso, se le condizioni sono come le precedenti, ma l' inserzione delle tube e dei ligamenti rotondi è piuttosto avvicinata al margine superiore dell'utero e se poco convesso è il fondo di questo;

3.° La placenta trovasi anteriormente ed in alto se le trombe ed i ligamenti rotondi trovansi sui lati dell' utero, paralleli al suo asse verticale, se i loro punti d'inserzione sono divaricati e lontani dal margine superiore dell' utero, se molto convessa fosse la parete anteriore di questo nella parte alta, e se poco distinti fossero nei quadranti superiori le piccole parti fetali, i moti attivi ed il battito cardiaco;

4° E' inserta anteriormente ed in basso quando si hanno le condizioni ansidette, ma i punti di emergenza delle tube e dei ligamenti rotondi sono avvicinati al margine superiore dell'utero e questo offresi quasi pianeggiante;

5° Quando è inserta al fondo uterino, questo offresi notevolmente convesso e quasi emisferico le inserzioni degli annessi uterini si trovano ad un livello molto basso, e male si avvertono le parti fetali nei quadranti superiori;

6° Quando l'inserzione si fa sui lati, la superficie dell' utero presentasi deformata, sporgente cioè verso quel lato dove è inserta la placenta, e da quel lato sono portati fortemente in alto i punti d'inserzione della tuba e del ligamento rotondo, mentre quelli del lato opposto mantengonsi al livello normale.

Sull' aortite. Castà riferisce la storia clinica di un caso di aortite acuta protopatica di cui la diagnosi fatta in vita ebbe la conferma al tavolo anatomico. Piastre gelatinose interessavano l' aorta in tutta la sua periferia, formando una striscia unica, alta circa due centimetri appena al di sopra delle valvule semilunari completamente intatte.

Il rimanente dell' aorta era normale; nessun accenno a dilatazione di questo vaso. Esisteva ipertrofia del ventricolo sinistro.

I sintomi subiettivi consistevano in accessi di dispnea insorgente in seguito a sforzi, con dolore all'epigastrio e senso di torpore al braccio destro.

Ascoltando il cuore, mentre l' ammalato era in posizione orizzontale, si percepiva solo un lieve soffio sistolico alla punta, più forte sulla aorta; esso scompariva se si esaminava l'ammalato in posizione eretta, ed allora il 2° tono sull'aorta acquistava carattere spiccatamente metallico ed era seguito da soffio dolce e breve.

Nello stesso tempo il polso radiale diveniva celere.

L'oratore discute la fenomenologia ed ammette un'insufficienza aortica relativa e temporanea in rapporto con la diminuita elasticità delle pareti dell'aorta all'inizio di questa.

All'esame istologico si rilevò una infiltrazione leucocitaria a focolai multipli delle tre tuniche arteriose notevolmente inspessite.

Esistevano nei vari strati forme bacillari ma di natura saprofitica.

LE CLINICHE INGLESI

—

Mary's Hospital di Londra (prof. Phillips).

Sulla sifilide cardiaca.

In questa lezione, io mi propongo di mostrarvi se i sintomi della sifilide delle pareti cardiache, possano sufficientemente fare stabilire, durante vita, una esatta diagnosi della condizione del cuore.

In alcuni casi, in cui fu fatta l'autopsia di individui sifilitici morti o per qualche accidente, o per una causa qualunque, la quale non aveva nulla a vedere col cuore, furono riscontrate piccole e numerose gomme.

E' evidente, quindi, che queste possono trovarsi nel cuore, senza che per alcun sintoma manifestino la loro presenza.

Questo però avviene quando le gomme sono molto piccole; il caso è diverso, quando esse hanno acquistato un certo volume.

Quando si trova una gomma non tanto piccola nel ventricolo sinistro, specialmente all' apice di esso, è facile che avvenga la morte istantanea del paziente.

Però, quantunque delle persone possano morire, pure addimostrando una salute apparentemente buona, non deve conchiudersi che essi prima non abbiano sofferto alcun sintoma o segno della malattia.

Alcune volte, questi segni sfuggono o sono malamente interpretati; ma esistono.

E' importante, quindi, di indagare quali essi possano essere.

In un caso, osservato da me accuratamente per molto tempo, prima che si verificasse la morte istantanea, l' ammalato aveva sofferto di palpitazione e di un attacco di angina pectoris.

Da questo caso e da altri, in cui i sintomi cardiaci sono migliorati in seguito ad una cura antisifilitica e nei quali si è supposta la presenza di qualche gomma, nel cuore sinistro, si può conchiudere che i principali sintomi sono i seguenti: palpitazione; sensazioni subiettive, in corrispondenza del precordio; attacchi di angina pectoris; vertigine; affiacchimento generale o attacchi di sincopi; convulsioni epilettiformi; alterazione nella forza e nella frequenza del polso, ed in alcuni casi, irregolarità dell'impulso cardiaco.

Questi sintomi possono essere differentemente associati; vi può essere soltanto angina, ovvero palpitazioni ed angina, o tachicardia, o palpitazioni ed attacchi di sincope, etc.

Nessuno di questi sintomi è patognomonico delle gomme cardiache; ve ne sono due però, che meritano una considerazione speciale, cioè l' angina pectoris e la tachicardia.

L'angina pectoris è ordinariamente associata ai segni fisici e funzionali delle affezioni valvulari; in molti casi, però, in cui, alla necroscopia, si è trovata qualche gomma nel cuore sinistro, ed in cui, durante la vita, si sono presentati degli attacchi di angina, questi sono stati il solo sintoma che si sia riscontrato durante la malattia.

Nei casi, quindi, nei quali in un individuo apparentemente sano si presenta qualche accesso di angina, si deve subito andare all'idea che possa esistere qualche gomma nella parete cardiaca.

Oltre, però, delle gomme, vi sono altre condizioni che possono produrre degli attacchi di angina, senza la presenza di altri sintomi di malattia di cuore, cioè la degenerazione grassa di quest' organo, l' aneurisma dell' aorta ascendente (Broadbent) e l' aneurisma della parete cardiaca stessa.

I casi, frattanto, in cui l' angina è dovuta a degenerazioni grasse, si possono distinguere da quelli, in cui essa è prodotta da qualche gomma, dal fatto che la prima si presenta ordinariamente dopo i 50 anni di età, e le lesioni sifilitiche si hanno d'ordinario nell'età giovanile; inoltre, l'anamnesi può essere di guida al medico per fare una diagnosi esatta.

In quanto all'aneurisma dell'inizio dell' aorta, il Broadbent fa osservare che, in tal caso, il senso di morte imminente non è molto netto ed il dolore si irradia spesso in tutte e due le braccia, come pure alcune volte esistono i segni fisici dell'affezione.

E' inutile venire ad una diagnosi differenziale fra la gomma e l'aneurisma della parete cardiaca, poichè essi possono essere stadî di una stessa malattia.

La tachicardia, secondo Semmola, è un altro sintoma, che spesso denota una gomma del cuore e, come egli dice, può essere il segno primitivo di un'affezione della parete cardiaca.

Egli così si esprime in un suo lavoro: l' impulso del cuore è costantemente rapido e non a parossismi, come nelle semplici nevrosi; questo è importante a riconoscersi, perchè ci svela fin dall'inizio una condizione in cui può farsi la cura antisifilitica con buon successo.

Nei casi, però, in cui già si ha l'inspessimento fibroide del cuore, la tachicardia può essere parosistica e difficilmente si distingue da una funzionale.

Oltre che nel ventricolo sinistro, le gomme sono state riscontrate, all'autopsia, nel destro — però, come s' intende, esse sono meno gravi e meno fatali delle prime.

Ed invero, vi posso assicurare che nessuno di questi casi, è stato seguito da morte istantanea o graduale per il fatto stesso della gomma.

Non si deve dimenticare, però, che esse possono dar luogo ad un inspessimento fibroide, alla formazione di un aneurisma ed alla rottura del cuore stesso, fatti, come s'intende, di grande importanza.

Tutte le volte, in cui, all'autopsia è stato riscontrato un inspessimento fibroide del ventricolo destro, la dispnea è stato uno dei primi e dei più costanti sintomi, che, durante la vita, si sono osservati.

Ed a proposito, possiamo dire che, quando in un infermo si osserva soltanto la dispnea, senza che esistano delle affezioni polmonali od altre cause, che possano spiegare quel sintoma, dobbiamo subito dubitare che ci troviamo in presenza di un sifilitico.

Anche l'angina pectoris può esser prodotta da gomma del ventricolo destro.

L'infezione sifilitica può anche portare nel cuore una infiltrazione fibroide generale del muscolo.

Questa infiltrazione può dar luogo a due condizioni differenti; in alcuni casi si ha un indebolimento del tessuto muscolare, il quale, non potendo resistere alla pressione sanguigna, si sfianca, producendo la dilatazione cardiaca; in altri casi questa infiltrazione rende più spessa la parete del cuore, la quale, pur perdendo parte del suo potere di contrarsi, non si dilata.

Quando il ventricolo sinistro diviene molto dilatato, si producono quei sintomi, che si hanno in tutte le condizioni analoghe, prodotte da altre cause, cioè sensazione speciale in corrispondenza della regione cardiaca, angina pectoris, attacchi di sincopi, alterazioni nella frequenza del polso, etc.

In questi casi la morte può aversi istantaneamente, ovvero dopo che si è dilatato anche il ventricolo destro.

Quando la dilatazione incomincia in questa parte del cuore, si hanno degli attacchi soffocanti di dispnea, ascite, albuminuria, con tutti gli altri segni, che mostrano un rigurgito nella tricuspide.

Mai però si ha morte istantanea, in soggetto che addimostri una salute apparentemente buona.

Consideriamo ora l'altro caso in cui si ha infiltrazione fibroide diffusa del cuore, senza dilatazione.

Quando l'alterazione è limitata per un tratto, piuttosto piccolo, si hanno semplicemente i segni di una leggera debolezza cardiaca.

Quando l' alterazione è molto estesa, non si vede più la pulsazione della punta, non si percepisce nemmeno il primo tono, il polso è molto debole ed irregolare, cioè, ora rapido ora lento; vi è tendenza inoltre alle vertigini, all'affiacchimento generale ed agli attacchi di sincope.

Può aversi, infine, edema, specialmente ai piedi, ed una spiccata anemia.

Quando diviene fibrotico il ventricolo destro, il principale sintoma è la dispnea, come nella dilatazione del cuore.

Oltre di queste alterazioni, alla necroscopia, di individui sifilitici, si è riscontrata una ipertrofia considerevole di uno dei due ventricoli.

In tali casi, l'aumento della massa del cuore è prodotta da proliferazione del tessuto fibroide e non delle fibre muscolari.

Di guisa che, quando con i mezzi fisici si percepisce un ingrandimento dell'aia cardiaca, e lo impulso del cuore frattanto è molto debole e le arterie non sono piene e tese, dobbiamo subito pensare che tale ingrandimento non è dovuto ad una vera ipertrofia, ma che è prodotto forse dalla sifilide.

Questa infezione, fra le altre alterazioni cardiache, può dar luogo anche ad aneurismi della parete del cuore.

Il loro esito può essere la rottura, che dà luogo alla morte istantanea.

Tutto quanto abbiamo detto può riepilogarsi così:

1° la sifilide può produrre nel muscolo cardiaco gomme od alterazioni fibroidi;

2° le gomme del ventricolo sinistro, ad eccezione di quelle molto piccole, sono pericolose per la vita quando hanno sede in vicinanza dell' apice del ventricolo sinistro, in cui possono produrre la morte istantanea;

3° le gomme del ventricolo sinistro possono essere sospettate, se in un individuo, che abbia precedenti sifilitici, si presentino dei fenomeni, dovuti ad un' azione disturbata o deficiente del cuore, come, ad esempio, la tachicardia, gli attacchi epilettiformi e di sincopi, l' angina pectoris, le gomme del ventricolo destro; nelle identiche condizioni sono sospettate, quando esiste una dispnea più o meno insistente;

4° l'estrema debolezza del cuore senza dilatazione, la quale si presenti in giovani od individui di media età, e che vada continuamente aumentando, deve fare supporre la presenza di una affezione sifilitica nel cuore sinistro; una dispnea di antica data può fare supporre una condizione analoga nel cuore destro;

5° la dilatazione di una parte del cuore nelle persone sifilitiche può essere l' effetto di una fibrosi;

6° l' ipertrofia del cuore, senza una causa accertabile e senza un aumento corrispondente nell'impulso, suggerisce l'idea che si tratti di una affezione sifilitica;

7° l'aneurisma della parete cardiaca può risultare da lesioni locali sifilitiche e può essere fatale, con o senza rottura;

8° è probabile che le gomme e le alterazioni fibroidi di recente data possano essere curate e guarite con la cura specifica, come le altre lesioni giovani dovute alla stessa causa; lo stesso non si può dire, quando i processi morbosi sono giunti in uno stadio più avanzato.

Io in questa conferenza ho fatto astrazione dalle malattie delle valvule di origine sifilitica; parecchi casi frattanto sono stati osservati alla necroscopia in cui esisteva appunto qualcuna di queste lesioni.

Prima di conchiudere questa lezione, debbo dirvi che se le malattie sifilitiche del cuore sono state riscontrate alla necroscopia in un discreto numero di casi, esse in realtà sono di gran lunga più frequenti, non essendo alcune volte bene diagnosticate durante vita e non venendo sempre la sezione cadaverica a provare la loro natura.

Possiamo, quindi, certamente affermare che le malattie cardiache sifilitiche sono più comuni di quanto si crede (*The Lancet*, 28 gennaio 1897).

Greco

SEMIOLOGIA GRAFICA

—

Sulla stetografia bilaterale. Gilbert e Reger. — Malgrado le numerose applicazioni cliniche del metodo grafico, pochi autori si sono occupati delle modificazioni che presenta il tracciato della respirazione nel corso, o in seguito alle affezioni toraciche.

Quelli che hanno intrapreso questo studio si

sono serviti di apparecchi registranti, in una sola linea, la dilatazione totale del torace.

In questo modo si possono ottenere dei dati molto interessanti sulla frequenza, ampiezza e forma del respiro, ma non si possono mettere in evidenza le modificazioni particolari, avvenute nel lato infermo.

A tale scopo gli autori hanno creduto utile di applicare allo studio delle affezioni respiratorie i mezzi di investigazione, che hanno dato tanti buoni risultati nelle affezioni circolatorie; alla sfigmografia hanno pensato di contrapporre la stetografia bilaterale.

Si sono serviti di uno apparecchio assai semplice, ideato da essi, e costruito da **Verdin**.

Come termine di paragone hanno in principio sperimentato su sei individui, che non avevano mai avuto malattia toracica, di diversa età (18 anni a 80 anni).

I tracciati, ottenuti in questi casi, hanno mostrato delle profonde variazioni del tipo respiratorio nei diversi soggetti, rispetto al numero degli atti respiratori e alla loro ampiezza.

Nello studio comparativo delle grafiche dei due lati del torace, in certi soggetti a respirazione tranquilla, l'ampiezza dei movimenti respiratori non era uguale; costantemente poi, in tutti erano differenti nelle profonde respirazioni.

Le malattie toraciche alle quali fu applicato questo nuovo apparecchio registratore furono 2: la pleurite e lo pneumotorace (7 pleuriti, 8 pneumotoraci).

I risultati ottenuti in queste due forme morbose, furono uguali: in tutte e due, l'ampiezza respiratoria è nettamente diminuita, i movimenti a scosse, quelli della tosse specialmente, sono modificati.

Se il versamento liquido o gassoso occupa il lato sinistro, il cuore spostato nella linea mediana trasmette i suoi impulsi ai due lati del tracciato stetografico.

Gli autori sono lontani dal ritenere che la stetografia bilaterale dovrà divenire patrimonio della pratica, come la sfigmografia; la stetografia non può fornire che delle indicazioni complementari (*Rèvue de Mèdecine*, n. 1, 1897).

Pollaci

NOTE DI NEUROPATOLOGIA

—

Un caso di nevrite sistematica motrice con anasarca. Déjérine e Mirallié.—L'infiltrazione edematosa si riscontra assai sovente nelle nevriti periferiche da causa esterna, per contusione o ferita dei nervi, ma generalmente resta localizzata. Nelle nevriti da causa interna, l'edema è molto più raro, eccezionalmente poi suole invadere una gran parte del corpo a tal punto da simulare l'anasarca.

La rarità di questo fatto ha incoraggiato gli osservatori a pubblicare il caso.

Si trattava di un uomo di 50 anni, con nevrite periferica di natura infettiva indeterminata, nevrite sistematica motrice di tutti e quattro gli arti, specialmente accentuata a quelli inferiori; atrofie muscolari, con alterazione spiccata della contrattilità elettrica, senza reazione degenerativa. Sensibilità generale e speciale normale, assenza di dolori spontanei, dolori provocati dalla compressione dei muscoli degli arti inferiori, riflessi rotulei aboliti, mancanza di disturbi degli sfinteri, tachicardia, assenza di rialzo termico, edema a decorso invadente, simulante l'anasarca, crisi urinarie, poliuria, guarigione.

Questo caso è interessante per diversi punti di vista.

1° L'anasarca nel decorso di una nevrite periferica è eccezionalmente raro; nella letteratura se ne trovano segnalati altri due casi: uno di **Grocco** (la cui diagnosi è tutt'ora oggetto di discussione) uno di **Gurgo** e **Regibus**;

2° Nell'ammalato, studiato dagli autori, la fase acuta dall' affezione cominciò a decrescere con una crisi poliurica: l' infermo che emetteva un litro e mezzo di urina circa nella giornata, nel momento che entrò in clinica, ha visto diminuire il suo edema a misura che la quantità di urina aumentava.

Questa si mantenne nella quantità di tre litri giornalieri, durante tutto il periodo di regresso dell' anasarca, e divenne normale, quando l'edema scomparve completamente;

3° L'edema generalizzato dei quattro arti era causato da paralisi dei nervi vasomotori;

4° Questa forma idropica della nevrite periferica è paragonabile alla forma corrispondente del beri-beri (*Rèvue de Mèdecine*, n. 1, 1897).

Pollaci

MEDICINA PRATICA

—

Patogenesi e cura dei geloni. Wright ha fatto speciali studi sulle sierorragie — cui egli dà il nome di « emorragie sierose » — ed è venuto alla conclusione, che le medesime dipendono assai spesso da difettosa coagulabilità del sangue.

Tra le « emorragie sierose » egli annovera quelle forme comunissime di congelazione delle estremità, che vanno sotto il nome di geloni o pedignoni. Quest'affezione dipende anch' essa, secondo l'autore, da un difetto della coagulabilità del sangue, come tendono a provarlo i seguenti fatti:

l' autore ha esaminato la coagulabilità del sangue in dieci individui affetti da geloni, ed ha trovato che essa era costantemente diminuita. Difatti, mentre, allo stato normale, la coagulazione si produce in 3-4 minuti, nei suddetti casi, invece, essa si compieva in un tempo più lungo; questo in alcuni di tali individui arrivava persino a dieci minuti, ed al di là.

Oltrechè in queste ricerche, l'opinione dell' autore trova conferma nei seguenti fatti. I geloni occorrono con grandissima frequenza nei bambini

e negli individui linfatici, e si manifestano pure, con notevole frequenza, in soggetti che soffrono spesso d'orticaria e di epistassi, come anche in individui emofilici ed in persone affette da cachessia palustre. Or bene: la coagulabilità del sangue è minore nei bambini, che negli adulti, perchè in essi i sali calcarei (fattore importantissimo della coagulazione del sangue) sono piuttosto scarsi nel liquido sanguigno, per la grande quantità che ne viene assorbita dalle ossa in via di accrescimento. Inferiore al normale è pure la coagulabilità del sangue nei soggetti linfatici, negli emofilici e in quelli affetti da cachessia palustre. Quanto all'orticaria che appartiene anch'essa, secondo l'autore, alla classe delle « emorragie sierose » spessissimo essa si manifesta in individui, nei quali la coagulabilità del sangue è più o meno diminuita. Non può quindi sorprendere, che negli individui predisposti all'orticaria esista pure una predisposizione per i geloni.

In due infermi, l'autore ha osservato un alternarsi di queste due affezioni, e mostrarsi or l'una or l'altra di esse, quando gli individui si esponevano al freddo.

Partendo dell'esposto concetto patogenetico, lo autore ritiene che indicazione principalissima nella cura dei geloni, sia quella di aumentare la coagulabilità del sangue. A tal uopo egli raccomanda di amministrare ai pazienti 3-4 grammi al giorno di cloruro di calcio cristallizzato, in due o tre volte. Inoltre, bisogna consigliare agli infermi di astenersi dall' uso di frutte o bevande acide, dagli alcoolici, come pure dal bere soverchiamente: tutte cose che tendono a diminuire la coagulabilità del sangue.

L'autore ha messo in pratica questo metodo di cura in otto casi, dopo aver determinato, in ciascuno, la coagulabilità del sangue ed averla sempre trovata diminuita. In 7 dei detti casi si ottenne un progressivo miglioramento, il quale procedeva di pari passo con l'aumento della coagulabilità del sangue, finchè questa divenne del tutto normale, quando l' infermo fu perfettamente guarito. In un caso, la cura fu del tutto inefficace, e, d'altra parte, non si ottenne alcun aumento della coagulabilità del sangue. — In un altro caso finalmente, la coagulabilità del sangue non aumentò che in modo transitorio, e transitario fu pure il miglioramento (*The Lancet*, 30 gennaio 1897). *Loddo*

SPOGLIO DEI PERIODICI RUSSI

—

« Archives Russes de Pathologie, decembre 1896 ».

Ricerche cliniche sulla difterite. **Rauchfuss.** Prendendo come punto di partenza le ricerche di **Bretonneau**, riservando al croup un significato puramente clinico e semiologico, e alla difterite l'entità etiologica creata da **Bretonneau** e confermata dalle ricerche batteriologiche recenti, insiste sul fatto che **Bretonneau** aveva già riconosciuto, delle angine cotennose e dei *croups* indipendenti dalla difterite. In pratica l' autore crede che si avrà nondimeno ancora un piccolo numero di casi dubbi, giacchè l' esame batteriologico non può sempre troncare la questione senza riserva, sia che non si abbia la possibilità di seguire la malattia in tutto il suo corso, sia che l' affezione polimicrobica lasci dei bubbi sul valore patogenetico del bacillo di **Löffler**, trovato insieme ad altri microbi patogeni preponderanti.

L'autore insiste su di una forma di angina difterica che merita il nome di difterite frusta più per i suoi caratteri batteriologici che per il suo decorso benigno; in essa i microbi piogeni (streptococchi) dominano il campo dell' affezione: l'autore la chiama angina difteroide. L'autore dunque distingue le affezioni difteriche, difteroidi, e pseudo-difteriche e insiste sul fatto che spesso queste forme differenti si trovano riunite in un sol gruppo di affezioni anginose.

La 2ª parte del lavoro è consacrata all'analisi di 1,128 casi di angina pseudo-membranosa e di croups. L' autore termina il suo lavoro con una rivista generale sullo pseudo-croup nella laringite sotto-glottica acuta e sul trattamento idroterapico di queste affezioni.

II. Sulla degenerazione vitrea jalina nei neonati. **Joukovskiy.** Nel corso dello sclerema dei neonati ha osservato in diversi organi interni (fegato milza, polmoni, rene, pancreas) una degenerazione vitrea (jalina), simile alla degenerazione grassa (malattia di **Bühl**). L' autopsia, le ricerche batteriologiche e alcuni dati clinici parlano in favore di una causa settica: però vista la rarità di queste osservazioni e la novità di questa forma di malattia, l'autore, pur indicando l' analogia con la malattia di **Bühl**, lascia nondimeno la risoluzione definitiva di tale questione alle ricerche future.

III. Sul cambiamento della composizione del sangue dopo la tiroidectomia. **Postoeff.** L' estirpazione del corpo tiroide produce, secondo l' autore, dei cambiamenti notevoli nella composizione del sangue. Questi cambiamenti sono: 1° il numero dei globuli rossi, la quantità d'emoglobina e il peso specifico diminuiscono. Il numero dei globuli bianchi aumenta. La quantità della fibrina ottenuta col battimento del sangue per mezzo di una bacchetta, aumenta qualche volta quasi del doppio del normale.

Ciò che ha colpito sopratutto l'esperimentatore, è la piccolissima quantità di azoto contenuto nella fibrina rispetto alla quantità normale.

IV. Note sui nuclei accessori e sulla divisione diretta.—**Karpoff** ha studiato la formazione dei nuclei accessori, considerati da **Hans Rabl** come un processo patologico, nei tritoni adulti completamente sani. Metodo di ricerca: fissazione dei tessuti nei liquidi di **Flemming Hermann**, **v. Roth**, sublimato: colorazione con l'ematossilina di **Heidenhain** e con i vari colori di anilina.

L'autore ha trovato i nuclei accessori nei tessuti seguenti: epitelio del polmone, endotelio

pleurale, fibre muscolari lisce del polmone, cellule di tessuto connettivo, epitelio e fibre lisce dell'intestino, epitelio del fegato, dei reni e della pelle. Le dimensioni dei nuclei accessorî sono variabili: ordinariamente piccoli, essi possono raggiungere 1/2-3/4 del volume del nucleo-madre. Essi hanno per lo più una forma rotonda ellissoide, circondati da una membrana acromatica, contengono dei granuli cromatici raramente offrono un aspetto omogeneo.

Qualche volta sono legati col nucleo-madre per un tubo acromatico molto sottile. Nei nuclei accessorî completamente formati, l'autore ha potuto osservare dettagliatamente il modo della loro formazione: un bottone più o meno grosso si forma da un lato del nucleo e si stacca a poco a poco da esso.

La maggior parte dei nuclei accessorî scompariscono durante il processo di soluzione della cromatina, e per ciò l'autore crede che la formazione dei nuclei accessorî non è che un episodio della vita cellulare, senza alcun significato patologico.

Quanto alla causa della loro formazione, l'autore non può convenire con Hans Rabl, il quale pensa che sia il risultato di un accrescimento ineguale del nucleo.

Il nucleo è una goccia semifluida, inviluppata da una membrana elastica, e l'accrescimento del suo contenuto può solo aumentare la proporzione del nucleo ugualmente in tutte le dimensioni.

Secondo l'autore, però, non essendo il protoplasma cellulare omogeneo può offrire una resistenza più o meno forte nelle diverse parti, e se una parte meno resistente si trova vicino al nucleo, questo può quivi erniarsi: l'azione meccanica dei tessuti vicini può aumentare la pressione intranucleare e produrre gli stessi effetti.

La formazione dei nuclei accessorî, dipende dunque, secondo l'autore, dall'acrescimento semplice (vegetativo) del nucleo e dalle varie azioni meccaniche.

Mirto

FORMULARIO

I jodici per via ipodermica

Il jodo è quasi insolubile nell'acqua (1. 7000), ma è solubilissimo in alcool, etere, glicerina, olio, grassi, vaselina. Si aumenta considerevolmente la sua solubilità nell'acqua, mercè l'aggiunta di KJ o NaJ.

Antidoti del jodo sono: l'acido solfanilico ed il solfanilato di sodio.

Il jodo è un antisettico potente; attenua considerevolmente la tossicità delle culture tetaniche filtrate e del virus difterico; neutralizza il virus carbonchioso a dosi anche debolissime. Per tanto fu utilizzato nella cura della pustola maligna. Allo stesso modo riuscì utile in molte forme di tubercolosi cutanea e polmonare, nella sifilide terziaria.

Il jodo sarebbe secondo alcuni, il rimedio specifico contro il gozzo.

L'azione risolutiva, fondente, del jodo, lo fece adoperare con successo nel morbo di Morton (iniez. periarticolari) nelle otiti secche sclerose e purulente dei tubercolotici. Finalmente fu indicato l'uso del jodo nella anemia, nella clorosi, nelle diverse affezioni reumatiche, nell'asma, nell'enfisema ed in tutte le malattie, in cui sono indicati i joduri alcalini.

Dosi. Negli adulti si adopera la dose media di 1 centigrammo per iniezione e non si oltrepassano 2 iniezioni *pro die*. Non pertanto in certi casi può arrivare fino a 5 ctgr. *pro die*.

Appena fatta l'iniezione, questa è molto dolorosa, quindi è prudente farla intramuscolare e non già nel connettivo sottocutaneo.

Bisogna evitare che penetri jodo nelle vene, poichè ne bastano tracce per trasformare l'emoglobina del sangue.

Se l'iniezione fu eseguita asetticamente, l'assorbimento è rapido e non si ha induramento o dolore duraturo.

Il jodo si elimina sempre per le diverse secrezioni e già dopo pochi minuti dall'iniezione può essere riscontrato nelle urine.

È difficile che si osservino fatti accentuati di jodismo in seguito ad iniezioni ipodermiche.

Diamo alcune formule adoperate dal Meunier, Durante, Mennella, De Renzi.

Jodo	gr.	7
Vaselina	»	100
Jodo metallico	»	0.2-1
Joduro di potassio	»	2
Acqua distillata	»	20
Jodo metallico	»	0.01
Acqua distillata	»	100
(10 cc. nell'anemia)		

Siero jodato

Jodo sublimato	gr.	1
Joduro di potassio	»	3
Cloruro sodico	»	6
Acqua distillata	»	1000
(100 cc. *pro die* in 2 o 3 dosi)		

(*Gazz. hebd. de méd. et de Chir.*, 31 gennaio 1897).

Nacciarone

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE GENERALI

Sull' ozena laringo-tracheale primario

Si è tanto abituati, scrive il Walther Vulpius (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, n. 5, 1897), a riguardare la cavità nasale come sede tipica dell' ozena, che appena in questi ultimi tempi è stata riconosciuta la vera natura della rara localizzazione di questa malattia nel tratto laringo-tracheale. In vero, già Rühle, nel 1861, tenne parola, nel suo « Trattato delle affezioni laringee » di un « disseccamento del secreto in certe forme di catarro laringeo »; ed anche Lewin descrisse brevemente alcuni casi di questa specie. Più tardi, Fraenkel, nella sua «Diagnosi e cura delle malattie del naso», menzionò una complicazione dell' ozena nasale con un'analoga affezione laringea. Il primo, però, che riconobbe e descrisse l' ozena laringo-tracheale come una malattia autoctona, fu B. Baginsky. Il 17 maggio del 1876 egli presentò alla Società Medica di Berlino un caso, nel quale eransi rinvenute le caratteristiche croste (da secreto disseccato) fetide, grigio-verdastre, nella sezione inferiore della laringe e della trachea. Queste croste aderivano sopra una mucosa erosa, e facilmente sanguinante. Questo caso, inoltre, era complicato a micosi leptotricia della faringe; anche nelle croste espettorate si rinvennero (oltre ad epiteli degenerati in grasso ed a cristalli di tirosina) filamenti di leptothrix.

Quanto al caso descritto da Bresgen nel 1882, può ritenersi che esso non appartenga alla categoria dell'ozena laringo-tracheale. Trattavasi della formazione di croste sub-glottiche, le quali avevano provocato una forte dispnea. Con un espettorante, furono rimosse subito e definitivamente. Invece, nei casi comunicati da Hindenlung trattavasi di tipico ozena laringo-tracheale. In quello riferito da Hedde eravi una complicazione con l' ozena nasale, e furono constatato croste ozenatose altresì sulla parete faringea posteriore.

Interessante è il caso osservato da Cohen, perchè in esso i disturbi patologici ricorrevano periodicamente nell' inverno, e non eravi alcuna alterazione patologica nel naso.

Nelle sue « lezioni cliniche sulle malattie della gola», Massei esamina l'ozena laringo-tracheale, e spiega i disturbi asmatici, che spesso vi si connettono, col fatto che le croste, le quali si accumulano al di sotto della glottide, stimolano le corde vocali, determinandone una contrazione spastica, onde contemporaneamente sarebbe reso difficile il distacco di queste croste. Massei ritiene come rarissima codesta localizzazione del processo ozenatoso.

In questi ultimi anni sono stati descritti altri casi di ozena laringo-tracheale da la Notte, Tsakyroglous, Luc, Fischer, ed altri. Ulteriormente, l'autore ne ha osservato uno in persona di una giovanetta di circa venti anni, la quale aveva sofferto fin dall' infanzia una otite media suppurativa a destra. Quando si presentò in cura all' autore, aveva una forte raucedine, che talvolta perveniva fino all'afonia. Tramandava intensamente l' odore caratteristico dell'ozena. Dichiarò che la raucedine era apparsa da quattro anni; al principio esisteva in forma accessionale; indi divenne persistente. L'esame del naso fece rilevare in questo la presenza di mollo pus liquido, ma senza croste; la mucosa nasale aveva un color roseo sbiadito; i cornetti medi erano un poco, quelli inferiori molto ipertrofizzati. Anche nel cavo naso-faringeo vedevasi un poco di pus attenuato. All' esame laringoscopico fu constatata una ipertrofia della tonsilla linguale. Le false corde erano così fortemente inspessito, che nella respirazione calma covrivano completamente le corde vere. Il loro colore era di un rosso giallastro, la loro consistenza era compatta. La mucosa della porzione inter-aritenoidea mostrava un aspetto simile. Le corde vocali, in tutt'i punti dove erano visibili, apparivano scabre, di un colore grigio-giallastro sporco, e si chiudevano incompletamente nella fonazione, onde, a prima vista, apparivano quasi ulcerate. La sezione sottoglottica della laringe e della trachea appariva coverta di masse crostose grigio-verdastre, le quali erano accumulate a preferenza sulla superficie inferiore e sulla commissura anteriore delle corde vocali. In nessun punto della laringe o della trachea la mucosa era ulcerata od escoriata. Soltanto nei punti, dove croste fortemente aderenti potevano essere distaccate con colpi di tosse intensa, oppure strisciandovi sopra batuffoli di ovatta constatavansi piccole suggellazioni. L' esame batteriologico di queste croste vi fece rilevare il bacillo di Loewenthal, al quale erano commiste poche altre specie di cocchi, ma nessun filamento di leptothrix.

La cura consistette nelle inalazioni di una soluzione di perossido di idrogeno al 3 %, e nelle pennellazioni con la soluzione di Lugol. Se ne ottenne un qualche miglioramento. Sventuratamente, l'inferma, tostochè si sentì alquanto alleviata, si allontanò definitivamente, onde non fu possibile valutare fino a qual punto questa cura avrebbe potuto influire sul processo patologico.

Meyer

LAVORI ORIGINALI

—

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELL' OSPEDALE INCURABILI, IN NAPOLI, DIRETTO DAL PROF. LUCIANO ARMANNI. — CONTRIBUZIONE BATTERIOLOGICA ALLO STUDIO DEGLI ASCESSI PERIURETRALI COMPLICANTI LA BLENORRAGIA, pel Dott. Rodolfo Stanziale, Libero docente di Patologia e Clinica Dermosifilopatica nella R. Università, di Napoli, Direttore nei Dispensari Celtici Governativi.

Fin da tempo, il Pellizzari (1), in seguito a ricerche eseguite su tre osservazioni di ascessi periuretrali complicanti la blenorragia, affermava che queste forme ascessoidi possano essere in relazione col solo gonococco, pur non negando la possibile e successiva associazione di germi piogeni, che si unirebbero ed anche si sostituirebbero addirittura al gonococco istesso. Così egli si rendeva ragione di quei casi in cui l'esame batteriologico dimostrava nel prodotto dell'ascesso, il gonococco in unione con lo stafilococco piogeno aureo, o, invece, quest' ultimo soltanto. E parimenti in rapporto al contenuto batterico spiegava la diversità delle forme cliniche, di quelle, cioè, assai miti dalle follicoliti periuretrali álle altre gravissime, degli ascessi flemmonosi, vasti flemmoni periuretrali, etc.

Avendo io avuto opportunità di studiare dal punto di vista batteriologico tre osservazioni di ascessi periuretrali consecutivi a blenorragia, credo non inutile esporre in questa modestissima nota, i risultati delle ricerche praticate, i quali confermano perfettamente l'opinione del Pellizzari, e contribuiscono, parmi, a fermare sempre più un punto importante della patogenesi di queste forme.

Ecco, in breve, le osservazioni:

Osservazione I. — G. G, di anni 21, studente in medicina. Da circa due mesi, essendo stato sempre bene fino allora, si è contagiato di blenorragia, la quale a capo di qualche settimana si diffuse all'uretra posteriore. Da sei giorni si è accorto dello sviluppo di una tumefazione, dolente, all'angolo scroto-penieno che è andata gradatamente aumentando.

Stato attuale. — 30 maggio 1896.

All'angolo scroto-penieno, massimamente a destra del rafe, si osserva una tumefazione della grandezza di un'avellana, a limiti poco netti, poco spostabile, dolente, a resistenza duro-elastica, con chiara fluttuazione centrale, a cute soprastante poco scorrevole, leggermente iperemica, calda al tatto.

I labbri del meato urinario sono un pò arrossiti e tumefatti: con la pressione da dietro in avanti sull'uretra, fuoriesce una discreta quantità di secrezione muco-purulenta, che, esaminata al microscopio, mostra tipici gonococchi.

Ricerche praticate.—Dopo di avere convenientemente sterilizzato la cute in corrispondenza della regione scroto-peniena, secondo le norme della tecnica batteriologica, aspiro, mercè la siringa Tursini, previamente sterilizzata al calore secco, circa 4 cc. di liquido.

Apro col bisturi l'ascesso, lavo con soluzione di sublimato al millesimo e zaffo con garza.

Continuando nei giorni successivi la medicatura al jodoformio, si ottenne guarigione completa in 15 giorni. Giammai urina venne fuori dall'apertura: l'infermo continuò poi il trattamento della blenorragia, guarendosi dopo circa un mese e mezzo.

Il liquido aspirato aveva un aspetto grigiogiallastro, era abbastanza denso e filamentoso, come mucoide. Al microscopio risultava costituito da fibrina filamentosa, corpuscoli di pus, cellule epiteliali pavimentose e detritus albuminoideo granuloso.

Parecchi preparati furono, per lo studio batteriologico, trattati con le semplici soluzioni di colori di anilina, a preferenza col bleu di metile, e col metodo di Gram. L'osservazione dimostrò in modo evidentissimo la presenza, relativamente scarsa, di tipici gonococchi, riuniti d'ordinario a gruppetti a preferenza tra gli elementi cellulari: essi, non erano colorati nei preparati trattati col metodo di Gram.

Oltre di essi, s'incontravano qua e là, in tutte le preparazioni, gruppi di cocchi, più piccoli, colorati bene col metodo di Gram (stafilococchi).

Furono iniettati 2 cc. di liquido, ricavato dall'ascesso, nel connettivo sottocutaneo e nella cavitá peritoneale di una cavia, dopo avere reso sterile la cute in corrispondenza dell' iniezione.

Al 3° giorno si ebbe localmente lo sviluppo di un infiltrato, a carattere infiammatorio, che andò nei giorni successivi aumentando fino alla grandezza di un'avellana, a resistenza duro-elastica, senza mai mostrare fluttuazione.

Dal 7° giorno in poi, tale tumefazione andò gradatamente regredendo, fino a scomparire una settimana dopo, residuando una leggiera sclerosi del tessuto.

———

(1) « Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della pelle », Fascicolo II, 1890.

Col restante liquido aspirato dall' ascesso furono innestati due tubi di brodo, tre di gelatina, due di agar, due di siero di sangue di bue solidificato a becco di flauto e messi rispettivamente nel termostato a 20° e a 37°. Si ebbe soltanto lo sviluppo di un microrganismo che presentava tutti i caratteri dello stafilococco piogeno albo.

Osservazione II.—Cioffi Giuseppe, di anni 23, orefice, ammogliato.

A 20 anni, si contagiò di blenorragia, che si complicò a prostatite con esito suppurativo. Dieci giorni fa si è accorto di una nuova blenorragia, per combatter la quale ha fin dal principio praticato parecchie iniezioni giornaliere di una soluzione di resorcina e solfato di zinco a dose piuttosto forte. È da 3 giorni che si è avveduto di una tumefazione al lato destro del frenulo.

Esame attuale (25 giugno 1895). — Il prepuzio è leggermente edematoso, specie nella sua parte inferiore: scovrendo il ghiande, si osserva a destra del frenulo una tumefazione della grandezza di un cece, a limiti poco netti, con mucosa sovrastante fortemente iperemica, tesa ed assottigliata, specialmente nella parte centrale. I labbri del meato urinario, tumefatti ed iperemici; la secrezione uretrale piuttosto abbondante, a carattere muco-purulento, nella quale l'esame microscopico dimostra numerosi gonococchi.

Diagnosticata una follicolite periuretrale suppurata, procedetti all' esame batteriologico con le istesse norme dianzi descritte per l' altro caso.

Furono aspirate, con la siringa Tursini, poche gocce di prodotto purulento, che aveva caratteri pressochè identici a quelli della precedente osservazione, e con esse si tentarono culture nei diversi mezzi nutritivi, come precedentemente, e furono fatti diversi preparati, trattandoli con soluzione acquosa di bleu di metile e col metodo di Gram. L' osservazione microscopica dimostrò gonococchi tipici in quantità molto scarsa; nessun altro microrganismo potette osservarsi. I tentativi di cultura rimasero assolutamente infruttuosi.

Il piccolo ascesso, con semplici lozioni detersive al sublimato, guarì dopo nove giorni.

Osservazione III (1). — Esposito Vincenzo, di anni 34, cuoco, celibe.

A 18 anni si contagiò di blenorragia, seguita due anni dopo da un' altra. Da 17 giorni è affetto da una nuova blenorragia, e cinque giorni or sono si è manifestata alla superficie inferiore dell' asta una tumefazione dolente.

Esame attuale (17 settembre 1896).—Poco innanzi dell' angolo scroto-penieno si osserva una tumefazione della grandezza di una noce avellana, fluttuante, con caratteri identici a quelli della 1ª osservazione.

L'esame dell' uretra fa notare una uretrite al periodo subacuto, con secrezione muco-purulenta, che all' esame microscopico dimostra numerosi gonococchi.

L' esame batteriologico del contenuto dell' ascesso fu praticato come precedentemente. I diversi preparati, trattati con la soluzione acquosa di bleu di metile e col metodo di Gram, mostravano scarsissimi gonococchi, assai più scarsi che nei casi precedenti (in parecchi preparati mancavano addirittura), e numerosi gruppi di cocchi che si coloravano benissimo col metodo di Gram.

Le culture praticate dimostrarono all'evidenza lo sviluppo di un microrganismo che rispondeva perfettamente ai caratteri dello stafilococco piogeno aureo.

La cura dell' ascesso fu fatta come nella 1ª osservazione, e l'infermo guarì dopo tre settimane circa.

Risulta dalle ricerche esposte come in tutte tre le osservazioni figuri il gonococco, in una di esse associato allo stafilococco piogeno albo, nell'altra isolato e nell' ultima in unione dello stafilococco piogeno aureo. La sua presenza costante in queste osservazioni lascia senza dubbio attribuire ad esso una importanza patogenetica degna di rilievo, tanto più affermata in quanto esso può trovarsi solo, rappresentando l' unico migrorganismo del prodotto ascessoide, come mostra il 2° caso.

Da questo studio sembra lecito, quindi, poter affermare che il gonococco possa da solo determinare nelle glandule follicolari periuretrali, focolai infiammatorî a carattere suppurativo, e che associandosi ad esso contemporaneamente o successivamente altri microrganismi, pervenendovi dall' uretra (stafilococchi piogeni), questi possano trovare nei prodotti infiammatorî condizioni opportune al loro sviluppo.

(1) Debbo alla solita cortesia del prof. De Amicis lo studio di questo caso appartenente al dispensario celtico dell'ospedale Incurabili da Lui diretto.

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Società medica degli ospedali di Parigi. - Setticemia grave senza bacillo di Eberth e con reazione agglutinante. - Reumatismo blenorragico con disturbi trofici cutanei. - La tiroide nella cura del mixedema. - Azione dei raggi di Roentgen sui microbi. - **Società medica berlinese.** - Un caso di rene triplice. - Stenosi aorta congenita. - Un caso di vizio congenito di cuore. - Un nuovo stetoscopio. - Un caso di ermafroditismo. - Sulla conoscenza dell' osteomalacia e della opoterapia. - **Società di medicina interna di Berlino** - Sul polso paradosso. - L' attività muscolare nelle malattie di cuore.

SOCIETÀ MEDICA DEGLI OSPEDALI DI PARIGI

Tornata del 22 gennaio 1897.

Setticemia grave senza bacillo di Eberth e con reazione agglutinante.—Ferrand comunica il risultato di un'osservazione clinica fatta in collaborazione con Theoari.

In un infermo, affetto da setticemia grave, da streptococco, si potè constatare la reazione agglutinante, nonostante che mancasse il bacillo di Eberth.

I risultati della autopsia e l'esame dalla milza confermarono la diagnosi di setticemia grave, e per ciò l'oratore crede, che in presenza di questa osservazione, la quale può anche ritenersi eccezionale, si debba portare una certa riserva nell'apprezzamento del determinismo sul quale riposa il metodo di Widal.

Widal crede che l'osservazione riferita da Ferrand sia assolutamente contraria a quanto è stato dimostrato dall' esperimento e dalla clinica. Non esiste alcun fatto sperimentale che autorizzi a ritenere che una infezione data dallo streptococco, possa comunicare al sangue di un animale la reazione agglutinante come può determinarlo il bacillo d'Eberth, totalmente differente da quello; chè la clinica ha dimostrato nel corso di una infezione streptococchica, il siero possa acquistare la proprietà di agglutinare il bacillo di Eberth.

L'oratore quindi è costretto a ritenere che un fatto tanto eccezionale, debba assolutamente riposare sopra un esame batteriologico inattaccabile, mentre l'osservazione riferita da Ferrand induce a credere che si sia dimenticata qualche precauzione tecnica di somma importanza.

Reumatismo blenorragico con disturbi trofici cutanei. — Jacquet e Ghika presentano un ammalato, il quale nel corso di tre attacchi di reumatismo blenorragico generalizzato, offrì dei disturbi trofici, caratterizzati dalla produzione di corni cutanei disseminati sulla pianta dei piedi.

Fra le ipotesi che possono spiegare la natura di questa dermatite, molto probabilmente la più attendibile è la teoria nervosa, per la quale la lesione dipenderebbe da un disturbo trofico-nevritico o mielopatico.

La tiroide nella cura del mixedema. Bourneville mostra due idioti mixedematosi che avea presentato alla società l'anno scorso.

Il miglioramento manifesto ottenuto, è stato tanto fisico che psichico, e si è potuto constatare che interrompendo la cura riapparivano i sintomi mixedematosi.

Vaquez ricorda che in questi ammalati il tasso dell' emoglobina è abbassato, e ciò si può rilevare anche dopo un certo tempo da che è stata iniziata la cura con la tiroide.

Marie, pur ritenendo che i risultati ottenuti nei due soggetti presentati alla Società, siano incontestabili, crede che non sempre gli effetti della tiroido terapia sieno così felici.

Difatti l'oratore ricorda due osservazioni personali in cui quella cura fallì completamente.

Debove chiede a Bourneville se la tiroidoterapia sia inoffensiva, poichè egli conosce alcuni casi che finirono con la morte.

Bourneville riconosce che la cura tiroidea può essere pericolosa. Così in un giovane di 24 anni egli potè notare degli accidenti assai gravi, come tachicardia, tremori, movimenti convulsivi senza perdita della coscienza, ecc.

In questi casi bisogna naturalmente sospendere la cura, salvo a ripigliarla quando le manifestazioni morbose siano cedute.

Azione dei raggi di Röntgen sui microbi. Achard dice di avere instituito con Lannelongue, un certo numero d'esperienze relative all'azione dei raggi di Röntgen sui microbi.

I risultati ottenuti sembrano dimostrare che i raggi Röntgen impediscono lo sviluppo di alcune culture sottoposte allo esperimento.

—

SOCIETÀ MEDICA DI BERLINO

Tornata del 13 gennaio 1897.

Un caso di rene triplice. Hansemann presenta i pezzi anatomici appartenenti ad un operaio di 17 anni morto per un' ulcera perforante dello stomaco. I tre reni erano perfettamente divisi l'uno dall'altro.

Il destro era un rene normale con i vasi normali e col suo uretere; a sinistra v' erano dei piccoli reni.

Il più piccolo di essi aveva un vaso normale; l'uretere veniva giù nella pelvi dell' altro rene che stava più in basso e che era alquanto più grande.

Quest'ultimo aveva due vasi e due pelvi che comunicavano con l'uretere; per i due reni esisteva un solo uretere.

Stenosi aortica congenita. Hansemann.— Nell' aprire il sacco pericardico in questo caso si aveva l'impressione come se esistessero due cuori: accanto al cuore normale esisteva un secondo sacco ripieno di sangue, che era più grosso del cuore. Questo sacco rappresentava il seno sinistro, costituito da una membrana sottile, priva di tessuto muscolare e ripiena di grumi solidi. Non c'era vizio cardiaco, nè alcuna anomalia di

formazione del cuore; c' era soltanto un' aorta eccessivamente stretta.

Un caso di vizio congenito di cuore. Dresdener presenta il cuore di un bambino di un anno ed 8 mesi, con vizio congenito di cuore, morto per meningite. Esisteva un ventricolo unico.

Un nuovo stetoscopio. Senator presenta un nuovo stetoscopio costruito dall' A u f r e c h t in Magdeburgo.

Consta di un tubo che ad un'estremità ha un pezzo che si adatta all'orecchio ed all' altra un imbuto che si applica sul corpo.

Questo strumento, secondo l' oratore, permette a preferenza di delimitare in modo esattissimo il cuore. A u f r e c h t lo chiama metroscopio, l'oratore stetoscopio per frazione.

Un caso di ermafroditismo. Menke presenta un bambino con ermafroditismo, che morì 5 settimane dopo la nascita, con vomito e diarrea. Gli organi genitali erano costituiti da un pene lungo 2 cm., filiforme, pendente in giù, dalla vagina e dall'utero.

Sulla conoscenza dell'osteomalacia e della opoterapia. Senator.—L'osteomalacia è uno degli argomenti più oscuri della patologia. L'oratore ne osservò un caso in una donna di 42 anni. Il suo scheletro era notevolmente deformato e specialmente il bacino era a forma di rostro.

I primi segni di osteomalacia si manifestarono alla quarta gravidanza. Degno di nota in questo caso era la forte dolorabilità alla pressione di tutti i tronchi nervosi, specie degli arti inferiori e l'ovaralgia doppia.

Anche tutti i muscoli erano dolenti al tatto ed atrofici. La colonna vertebrale era alquanto incurvata, ma non cifotica.

La pressione sulle ossa era estremamente dolente.

Gusserow conferma la diagnosi di osteomalacia. Dice che l' inferma, curata alla Charité si riebbe e dopo alcuni mesi uscì guarita dallo ospedale, avendo notevolmente guadagnato in peso. Sulla natura nella malattia si sono fatte parecchie ipotesi, le quali cercano di spiegare la diminuzione della calce nelle ossa.

Una teoria, secondo cui l'osteomalacia dipende da deficiente nutrizione, non vale per gli uomini perchè anche l'alimentazione peggiore contiene più calce di quello che serve all'organismo.

Secondo un'altra teoria, si tratta di una anormale formazione di acidi, in seguito a cui la formazione della calce fa difetto. L' acido che si forma in eccesso sarebbe l'acido lattico.

Fehling, fondandosi sui miglioramenti e le guarigioni ottenute col metodo di P o r r o, crede si tratti di un'influenza riflessa del ricambio materiale, la quale parte dalle ovaje.

Senator ha fatto l'esame sistematico delle urine e delle fecce nel suo caso e trovò che la massima parte si elimina per le fecce.

La cura fatta in questo caso consistette nella somministrazione dell'ooforina; ma l' oratore attribuisce il miglioramento ottenuto non a questa sostanza, ma alle mutate condizioni igieniche e nutritive.

—

SOCIETÀ DI MEDICINA INTERNA DI BERLINO.

Tornata dell'11 gennaio 1897.

Sul polso paradosso. Gerhardt mostra il cuore di una donna, di 39 anni, che aveva presentato il polso paradosso. A sinistra il polso era più piccolo che a destra; la frequenza a sinistra era 92 a destra di 112 battiti al minuto. Ripetendo poco dopo la numerazione, si ottenne a sinistra 42, a destra 52. All' autopsia si trovò rammollimento del talamo ottico e del corpo striato di sinistra, pleurite destra e pericardite. Il cuore era piccolo ed alquanto atrofico. La pericardite era la causa del polso paradosso.

v. Leyden ricorda le idee di T r a u b e sul polso differente.

Litten fa notare che in condizioni normali il polso nell'inspirazione è più lento e più piccolo.

Fränkel espone ciò che finora si sa sul polso differente.

v. Leyden osserva che H o p p e-S e y l e r fu il primo ad osservare il polso paradosso.

Gerhardt fa cenno di un caso riferito da M e i x n e r di Praga, nel quale si trovò all'autopsia un abbondante essudato pleurico a sinistra. Fatta la aspirazione, il polso paradosso scomparve. Quando poi il liquido si riprodusse, si ripresentò il polso paradosso.

L'attività muscolare nelle malattie di cuore. Fränkel osserva che l'alimentazione fa aumentare l'attività cardiaca; ma il metodo dell' iponutrizione deve essere impiegato con grande cautela. L'oratore non mette mai in uso questo metodo di cura nel periodo iniziale dei vizî cardiaci o dell'arterio-sclerosi. T r a u b e, prima ancora di S c h o t t, aveva riconosciuto che l' iperattività muscolare può causare una dilatazione acuta di cuore.

v. Leyden fa notare che finora non era stato sufficientemente stabilito il concetto della debolezza cardiaca. Bisogna distinguere un cuore che è indebolito perchè non può sopportare il lavoro che cuore in condizioni normali deve bene eseguire; questa è la debolezza cardiaca nel vero senso della parola, come quella che esiste nelle anemie, nell'esaurimento generale, nelle cure antipolisarciche e questa debolezza cardiaca deve essere distinta da quella che si manifesta nel cuore che è obbligato a lavorare più dell' ordinario e non può, come succede nei vizî cardiaci, nell'arteriosclerosi.

L'oratore riconosce inoltre che mediante l'esercizio muscolare può ottenersi un aumento delle funzioni cardiache, come si rileva dalle osservazioni di O e r t e l e dei fratelli S c h o t t, però nella prima forma di debolezza cardiaca; nella seconda forma, invece, l'attività muscolare è nociva, perchè il cuore non dà più di quello che può dare. Invece è opportuno aver cura di diminuire le re-

sistenze che si oppongono al lavoro del cuore, agevolando la circolazione nelle vene.

Lewy fa notare essere erronea l'opinione che la distensione dei ventricoli del cuore prodotta dall'attività muscolare, sia qualche cosa di patologico.

RIVISTA DI CLINICA

—

Clinica Medica di Edimburgo (prof. Bramwell).

Sopra un caso di contrattura isterica.

La paziente sulla quale richiamo la vostra attenzione, ha l'età d'undici anni. Essa è stata ricevuta in Clinica questa mattina. Da due anni a questa parte, l'inferma è incapace di camminare; tutt'al più, può fare qualche passo, appoggiandosi sulle grucce. Sua madre dice che la giovinetta ha perduto il libero uso delle gambe senza alcuna causa nota, e che la paziente ha pure sofferto talvolta di dolori al dorso.

Ora, in una fanciulla di 11 anni, la causa che più facilmente può dar luogo a difficoltà della deambulazione ed a dolore al dorso, è la carie vertebrale. Dobbiamo per ciò, anzitutto, esaminare lo stato della colonna vertebrale. La regione spinale non presenta alcuna sporgenza, alcuna inuguaglianza: essa è, a quanto pare, perfettamente normale; nè in tutta la lunghezza della spina v'è alcun punto, che sia dolente alla pressione. D' altra parte voi vedete, che la fanciulla, quando le si fornisce un appoggio, si sostiene benissimo sulla gamba destra. Quanto all'arto sinistro, voi vedete che la coscia è parzialmente flessa sull'addome, e che il piede trovasi in estensione ed abduzione, mentre le dita di esso sono flesse. La paralisi (se realmente esiste paralisi) non interessa che la gamba sinistra: la destra invece ha forza sufficientissima per sostenere il corpo; e quando l' inferma giace sul dorso, essa può eseguire, con l'arto inferiore destro, qualunque movimento, in modo del tutto normale. Il risultato assolutamente negativo dell' esame della spina dorsale e l'integrità dell'arto inferiore destro ci portano ad escludere, con un certo grado di probabilità, l'esistenza d'una carie vertebrale.

La posizione in cui la paziente tiene la gamba sinistra, potrebbe farci pensare ad una malattia dell'articolazione dell'anca. Ma anche questa possibilità deve escludersi, perchè l'articolazione coxofemorale non è sede d'alcun dolore, nè spontaneo, nè provocato, e perchè i movimenti passivi di flessione, estensione e rotazione della coscia sono perfettamente liberi.

Esaminando attentamente lo stato della gamba e del piede sinistro, è facile vedere che questo ultimo è fortemente e rigidamente esteso, mentre le dita dello stesso piede sono rigidamente flesse. Si ha dunque uno spasmo rigido, una contrattura dei muscoli estensori del piede e flessori delle dita. Più che una paralisi abbiamo adunque innanzi a noi una contrattura; e la nostra mente corre subito all'idea d'una contrattura isterica.

Data una tale possibilità, è indispensabile di esaminare accuratamente lo stato della sensibilità dell'arto affetto e del resto del corpo. Se si pizzica fortemente la gamba sinistra, la paziente non dà alcun segno di dolore. Se si applica sulla stessa gamba un tubo di vetro pieno d' acqua calda, la inferma non accusa, alcun senso di calore, ma dice, invece, di provare una speciale sensazione di caldo nella parte superiore del dorso. Essa può bensì distinguere se il tubo applicato sulla sua gamba contiene acqua calda o fredda, ma afferma di provare la rispettiva sensazione non già nella gamba, ma sul dorso. Le semplici impressioni tattili, prodotte col fare scorrere dolcemente le dita, o un corpo ottuso qualunque, sulla gamba o sul piede sinistro, non sono sentite affatto. V'è dunque anestesia tattile, dolorifica e termica della gamba sinistra. Nell'arto inferiore destro e nel resto del corpo, la sensibilità è perfettamente normale.

Questi fatti confermano sempre più l'idea, che si tratti d'una contrattura isterica, giacchè se la affezione fosse d'origine spinale, ed anche ammettendo una lesione unilaterale del midollo, la paralisi di senso e quella di moto non potrebbero quanto alla sede, comportarsi come nel caso presente: al contrario, la funzione motrice dovrebbe esser perduta dallo stesso lato della lesione spinale, mentre la sensibilità dovrebbe mancare dal lato opposto.

Nessuna lesione materiale dei centri nervosi potrebbe spiegarci i sintomi presentati dalla nostra inferma. Tutt' al più potrebbe pensarsi ad una lesione della parte posteriore della capsula interna. Ma in tal caso, molto difficilmente potrebbe aversi una condizione di spasmo e di contrattura; e con tutta probabilità l'anestesia sarebbe assai più estesa, ed interesserebbe non la sola gamba, ma tutta una metà del corpo.

Per spiegare la condizione morbosa presentata dalla nostra ammalata potrebbe anche pensarsi

ad una lesione dei nervi periferici, oppure ad una lesione della parte superficiale del midollo, interessante le radici nervose anteriori e posteriori, da un solo lato. Ma entrambe queste due ipotesi sono altamente improbabili nel nostro caso, e non vale la pena d'insistervi. Le sensazioni dolorose, accusate talvolta dalla nostra inferma, vengono da essa riferite alla parte superiore della regione interscapolare. Ora, se esistesse, a quella altezza, una lesione delle radici spinali anteriori e posteriori, la paralisi di senso e di moto non potrebbe essere localizzata in una gamba, ma dovrebbe avere una sede assai più in alto ed interessare il tronco.

Anche l'anamnesi ci porta a ritenere, che l'affezione di cui ci occupiamo, sia di natura isterica. La madre della paziente afferma che quest'ultima è stata sempre una bambina molto nervosa. Verso l'età di otto anni, essa aveva spesso svenimenti, durante i quali però non perdeva intieramente i sensi. Più tardi, cioè due anni addietro essa perdette, tutto ad un tratto, la facoltà di servirsi della gamba sinistra. Un anno addietro, la paziente ebbe un periodo di grave peggioramento, durante il quale vi fu paralisi di entrambe le gambe e d' entrambe le braccia, con forte contrattura del braccio sinistro, che stava fortemente applicato contro il dorso. Inoltre l'inferma, entro l' accennato periodo, perdette la vista per lo spazio di quindici giorni, l'udito per una settimana, e la parola per 24 ore. Però la cecità, la sordità e l'afasia non si mostrarono contemporaneamente, ma in tempi diversi. Inoltre, tali disordini funzionali manifestaronsi all'improvviso, e del pari all'improvviso finirono.

Nei 28 mesi di malattia, la nutrizione dell'inferma si è conservata buona, ma il suo gusto per gli alimenti si è dimostrato abbastanza strano. Da 18 mesi a questa parte, la paziente si è nutrita esclusivamente di latte e di frutta, rifiutando qualunque altro cibo.

Gli esposti fatti ci forniscono elementi più che bastevoli per affermare che abbiamo innanzi a noi un caso d' isterismo. Ciononostante, voglio farvi notare che la semplice esistenza di sintomi isterici non basta mai ad affermare che, in un dato caso, si tratti unicamente d'isterismo. Questa affezione può associarsi alle più svariate lesioni organiche, le quali assai spesso favoriscono la produzione dell'isterismo con l' indebolire, direttamente od indirettamente, le forze del sistema nervoso e la facoltà volitiva.

Occorre adunque esser molto cauti nel far la diagnosi di puro isterismo, e non stabilire tale diagnosi, se non dopo aver escluso, con un accuratissimo esame degli organi e delle funzioni, ogni altra possibilità. Io per ciò, prima di affermare che nel caso attuale si tratti di puro e semplice isterismo (quantunque tale sia il mio intimo convincimento), mi riservo di esaminare ed osservare ulteriormente l'inferma.

***

Or son sette giorni, feci alcune riserve relativamente alla diagnosi del caso, che allora vi presentai. Quello stesso giorno, dopo la lezione, riesaminai l'inferma con la massima cura, e per tal modo potei confermarmi nel convincimento, che il caso studiato era puramente e semplicemente un caso di contrattura isterica.

Data questa diagnosi, la prognosi non poteva essere che favorevole, tanto più trattandosi d'un soggetto assai giovane; giacchè i sintomi isterici, anche quando esistano da lunghissimo tempo, scompariscono assai spesso con meravigliosa facilità; e ciò — per effetto d'un'opportuna cura — si ottiene quasi sempre, nei soggetti giovani.

La miglior cura dell' isterismo, è forse quella proposta da Weir Mitchell, che si riassume in queste quattro cose: isolamento, alimentazione forzata, massaggio ed elettricità. Ma qualunque metodo di cura voglia seguirsi, la cosa più importante consiste sempre nell' infondere nell'inferma il convincimento, che essa guarirà senza alcun dubbio entro breve tempo. Nel caso nostro, non ci fu alcun bisogno nè di elettricità, nè di massaggio, nè di altre cure. Appena fui certo della diagnosi, dissi all'inferma ed alla madre di essa, che la giovinetta non avrebbe più bisogno di usare le grucce, e che tra pochi giorni essa potrebbe camminare e correre liberamente. Il risultato è stato soddisfacente in sommo grado. Lunedì scorso, cioè due giorni dopo la precedente lezione, lo spasmo era assai diminuito; martedì esso era scomparso intieramente, e la piccola inferma poteva camminare senz' alcun appoggio, benchè non ancora perfettamente; mercoledì, la deambulazione era assai più libera; giovedì la paziente potè percorrere correndo la sala del mio reparto. Farò ora chiamare l'inferma, affinchè possiate osservare voi stessi, come essa possa ora, dopo 28 mesi di quasi assoluta incapacità a muoversi, camminare e correre con la più grande facilità (*The Edimburgh Medical Journal*, febbraio 1897).

Loddo

CASUISTICA CLINICA

—

(Lezione del prof. E. Maragliano dettata nella Clinica medica di Genova il 18 gennaio 1897).

Gardella Rosa, d' anni 12, degente al letto n. 51, è venuta in Clinica colpita da scarlattina, benigna per il decorso, anomala per l' esantema. Infatti, mentre la scarlattina tipica invade con temperature elevatissime, che si mantengono sempre elevate e che solo si abbassano col decrescere dell' esantema, qui non si ebbero mai alte elevazioni ed in quinto giorno troviamo solo 38°,8; mancarono inoltre le localizzazioni viscerali e nulla si notò da parte dei reni; per ciò un attacco benigno.

L' esantema poi presentò caratteri speciali, perchè appariva accompagnato da vere pustolette, cioè da noduli inizialmente miliari, a contenuto purulento, i quali si ruppero, dando luogo a formazione di croste, delle quali anche adesso rimane qualche traccia. Si notò inoltre una infezione stafilococchica secondaria accessoria; una foruncolosi multipla. Questo stafilococco può essere l' elemento patogenetico dell'esantema? Allo stato attuale delle nostre cognizioni, sebbene l' agente patogenetico della scarlattina non sia ancora individualizzato, non è ancora credibile.

In questa malata interessa anche una ripresa dell' esantema, con elevazioni termiche, undici giorni dopo l'apiressia; l'esantema manca al viso ed alle estremità, fatto comunissimo nella scarlattina.

Questo secondo attacco è mite come il primo, ed ora, dopo 24 ore, è già in via di scomparire. Non è questo il caso di dover parlare della diagnosi differenziale col morbillo, perchè qui la scarlattina è stata benigna, ma presentò tutti i fenomeni suoi proprî e il dubbio non era possibile,

Quest' altro malato, degente al letto n. 1, si chiama Carbone Francesco. Egli ha avuto il morbillo, ed è entrato in Clinica in nono giorno di malattia, quando il morbillo era già cessato. In questo infermo tre sono i fatti più spiccati che io voglio farvi rilevare. Anzitutto una laringite con diffusione del processo all' albero respiratorio, con focolai cioè di bronco-polmonite, fatto proprio del morbillo e comune anche dopo parecchi giorni di malattia. La bronco-polmonite di questo infermo è streptococchica, come risulta dagli esami fatti. L'altro fenomeno degno di menzione è un accesso di grave delirio comparso in nono giorno di malattia, delirio violento, furioso, tanto che fu necessario mettere all' infermo la camicia di forza per impedirgli che facesse male a sè e ad altri.

Fu un vero accesso di *delirium tremens*, e ciò dico per due ragioni: perchè egli è un emerito alcoolista, e perchè la temperatura si mantenne, durante l' accesso, poco elevata. E' un fatto oramai accertato questo, che un alcoolista durante una malattia acuta può facilmente essere colpito da *delirium tremens*; e lo si constatò su larga scala nell' ultima pandemia di influenza, durante la quale i casi di *delirium tremens* erano comunissimi. Questo *delirium* è un perturbamento funzionale cerebrale, che ha la sua ragione fondamentale nell' abuso dell' alcool, ed esplode per qualunque ragione intercorrente che attenui la nutrizione. Per lo più anzi esplode quando si ha una elevazione termica. Qui l' elevazione non si ebbe, e, cessato il delirio, l'ammalato entrò, come di solito avviene, in uno stato comatoso, letargico. Finora i focolai di bronco-polmonite persistono insieme ad uno stato di oligoemia; per ciò si somministra il guaiacolo ed il muriato di chinina.

Un altro malato molto interessante è Montagnana Giovanni, degente al letto n. 8. — E' interessante per l'associazione dei fatti morbosi da lui presentati, per il decorso della malattia e per la terapia usata. Entrato in Clinica in settantesimo giorno di malattia, presentò tutti i fatti più caratteristici di una insufficienza cardiaca: idrope del connettivo sottocutaneo, idropi cavitarie, focolai di bronco-polmonite, fenomeni di grave perturbamento circolatorio, cianosi, dispnea; bassa la temperatura. Questo individuo aveva dapprima avuto una invasione di influenza; sorsero poi fatti di bronco-polmonite, ai quali successivamente si concatenò una pleurite consecutiva bilaterale e un' insufficienza acuta del miocardio, che si sfiancò e divenne atonico, donde i gravi fenomeni di insufficienza.

Se voi ora osservate la curva del polso di quest'infermo, vedrete che, proprio quando le sue condizioni erano pessime, quando intensa era la dispnea e il pericolo di vita grave, la curva segnava sessantadue pulsazioni; mentre quando l'ammalato migliorò e la temperatura si elevò, il polso andò sugli ottanta battiti ed anche a cento, a condizioni ancora più migliorate. Ciò dimostra un fatto semplicissimo: che il polso ha ingannato il medico; non che realmente non si contassero sessantadue pulsazioni, ma questo numero sta ad indicare sessantadue diastoli apprezzabili all' arteria radiale, non tutte le diastoli del cuore. E giustamente è notato che il polso era irregolare; l' irregolarità era data dalla mancanza di forza nella trasmissione alle arterie di qualche diastole: voi vedete per ciò che numerando bene, si dice cosa falsa, ciò che non sarebbe avvenuto se la numerazione dei battiti fosse stata fatta direttamente sul cuore.

Per ciò che riguarda la pleurite, è notevole il fatto che il liquido è disposto circolarmente al polmone. Voi avrete letto nei trattati, ed anche da me più volte l' avrete inteso, che un essudato raccolto nella cavità pleurica ricaccia in alto e verso la colonna vertebrale il polmone, ed il liquido si raccoglie in basso. Questo fatto avviene però solo quando il polmone è compressibile, quando è sano; ma se il polmone ha modificato le sue condizioni fisiche, se è più voluminoso, se è congesto, non è più compressibile, ed il liquido deve necessariamente raccogliersi intorno al polmone; per ciò l' essudato appare in grande quantità, pur non essendolo. Questo fatto si può dimostrare in due modi; indirettamente,

facendo lo svuotamento, perchè, estraendo poco liquido, si vede l'ottusità discendere sproporzionatamente; in modo diretto, constatando l' esistenza del polmone al di dietro del liquido, ascoltando cioè i rumori respiratorî, il fremito vocale. Qui, infatti, il fremito vocale si sente su tutto l'àmbito polmonare, non ostante che il liquido si trovi ancora nei cavi pleurici, e di più, a destra, percuotendo forte, scompare l' ottusità. Il fatto della presenza del liquido nel cavo pleurico sta a dimostrare che la pleurite con la bronco-polmonite non è cosa tanto rara, come si dice comunemente e comunemente si scrive.

Nell' espettorato di quest' individuo si trovarono dei microrganismi coi caratteri dei diplococchi privi di capsula — cocchi isolati — probabilmente streptococchi a forma diplococchica.

Per quanto riguarda la terapia, dico subito che fu applicata quella cura, che direi spettacolosa, teatrale e che più volte avrete visto praticare nella nostra Clinica in casi consimili. L'ammalato quando venne accolto da noi, si trovava in condizioni gravissime, era quasi agonizzante. Furono in esso vuotate le cavità, si fece un largo uso di caffeina per iniezioni ipodermiche, di inalazioni di ossigeno, si fecero energiche rivulsioni cutanee con coppette e infine si usò il salasso. Salasso che avrebbe potuto avere in seguito gravi conseguenze, se l'individuo, malato da settanta giorni, non fosse stato in tali gravi condizioni per un perturbamento meccanico del circolo. Come vedete, la nostra terapia non differisce da quella dell' uso comune per i mezzi usati, ma solo per il modo di applicarli, perchè, mentre in casi simili si escogitano i mezzi su enumerati uno alla volta, noi li applichiamo tutti contemporaneamente e con molto maggior vantaggio.

Ne sia prova quest'infermo, ora fuori pericolo di vita, nel quale è scomparsa tutta la grave fenomenologia che presentava al suo ingresso in Clinica; rimane solo liquido nei cavi pleurici ed edema ai malleoli. Gli si somministra ancora digitale, chinina e stricnina, e per i fatti catarrali all' apparecchio respiratorio si applicherà la museruola con olio essenziale di trementina.

Poche parole infine per l' ammalato Gianuzzi Giuseppe, degente al letto n. 16, e che è degno di essere segnalato per varî punti. Accolto in Clinica in terzo giorno di malattia con tutti i fenomeni di una polmonite fibrinosa sinistra, due giorni dopo il suo ingresso presentò un nuovo focolaio alla base del polmone destro. Ora la polmonite fibrinosa bilaterale è eccezionale e per lo più, come qui si verificò, i focolai multipli esplodono uno dopo l' altro. Qui poi è notevole il fatto che oggi, quattordicesimo giorno di malattia, dopo sette giorni di apiressia, si ha una elevazione termica improvvisa (39°.3), accompagnata da dolore puntorio al torace destro e presenza di liquido nel cavo pleurico destro, dalla parte cioè dove si era sviluppato il secondo focolaio. Ora questa pleurite, nata quando la polmonite lobare di sinistra e di destra è esaurita, è un fatto nuovo, oppure è la ripetizione di ciò che probabilmente è avvenuto dopo lo svolgimento del primo focolaio? Io sono del secondo avviso, perchè queste pleuriti essudative circoscritte, consecutive ai focolai di polmonite, sono molto frequenti; dirò di più, si hanno sempre, ma spesso passano inosservate.

Un ultimo fatto che non dobbiamo tacere, è che, in quinto giorno di malattia, quest'infermo ha presentato fatti di edema polmonare, segni di dilatazione del ventricolo destro, polso irregolare e apparentemente diminuito. Dico apparentemente, perchè anche qui il medico è stato tratto in inganno, come nel malato Montagnana, dianzi presentatovi. Anche qui si fece un salasso e si ottenne una notevole modificazione della fenomenologia morbosa.

In quest' ammalato, per ora, nulla si deve fare; interverremo se sarà il caso: la prognosi è fausta.

Del salasso, poi, del quale oggi avete due volte sentito parlare, farò argomento di una mia prossima lezione, ed allora vi esporrò dettagliatamente le mie idee in proposito (Giorn. della *Clin. Med. di Genova*).

Un caso di aspirazione dell'essudato pericarditico. Jones. — La paziente, quindicenne, soffrì di reumatismo articolare acuto, parecchi anni addietro, e d'allora in poi presentò insufficienza mitralica.

Nel gennaio 1896, manifestossi un nuovo attacco di reumatismo, il quale volgeva già a guarigione, quando tutto ad un tratto, si stabilì una violenta pericardite.

Malgrado l'uso di vescicanti alla regione cardiaca ed altre cure, la paziente peggiorò rapidamente. Il 2 febbraio, il polso era a 160, le respirazioni erano 80 al minuto, la temperatura 99° F.

L'ottusità cardiaca era aumentata in modo assai considerevole: essa arrivava in alto sino al secondo spazio intercostale, a destra sorpassava di mezzo pollice il margine sternale, ed a sinistra giungeva a un pollice e mezzo al di là della linea mammillare.

Essendo l'inferma in imminente pericolo di vita, si decise di eseguire l' aspirazione dell' essudato pericarditico.

L'ago dell' aspiratore fu introdotto nel quarto spazio intercostale sinistro, alla distanza di un pollice e mezzo dal margine sternale, dirigendolo dall'alto in basso e dall' avanti all' indietro. Si estrassero circa quattr'once di liquido.

La paziente stava già molto meglio, mezz'ora dopo l'operazione.

Il miglioramento continuò sempre, sino al successivo giugno, quando l'inferma in seguito ad un piccolo viaggio, incominciò nuovamente a peggiorare. Essa morì nell'ottobre 1896, con dilatazione cardiaca ed anasarca.

L'interesse di questo caso sta principalmente

nel fatto che, mercè l'aspirazione, si potè scongiurare l'imminente esito letale, e prolungare di otto mesi la vita dell'inferma (*The Lancet*, 30 gennaio 1897).

Loddo

NOTA DI MEDICINA LEGALE

—

Aneurisma traumatico dell'aorta.

S. Angelo-Limosano, febbraio 1897.

L'aneurisma traumatico dell'aorta è molto raro a riscontrarsi in pratica medico-legale, ed il mio caso riesce di grande importanza, perchè serve di ammaestramento in medicina legale.

Bozza Incoronata, di anni 9, da S. Angelo Limosano, sebbene di tenera età, serviva in una famiglia di questo comune.

Dal 18 novembre 1894 la bambina cominciò ad avvertire un'ischialgia imponente a destra ed un dolore vivo sul torace. L'ischialgia dette luogo ad un vastissimo ascesso peri-articolare, inciso il 20 decembre '94 e guarito il 10 gennaio '95. Non mi fermo su tale incidente, perchè mi allontanerei dal mio scopo.

A poco a poco sul torace sorse un tumore situato nel terzo spazio intercostale sinistro tra la linea parasternale e la marginale sternale dello stesso lato. Esso era pulsante, e faceva sentire all' ascoltazione un soffio sistolico di lima e di raspa. Si notava il ritardo del polso della crurale ed il sincronismo del polso della carotide e delle radiali rispetto al tumore ed al cuore. Il tumore si distaccava dolcemente dai suoi limiti sulla parete toracica, formando un piccolo mezzo sferoide schiacciato. Tanto nella normale quanto a luce tangente si vedeva un leggiero sollevamento ad onda. I dolori retrosternali erano vivissimi, e la terza costola aveva una cedevolezza singolare.

Il cuore non era spostato che di poco, ed i battiti cardiaci erano più sensibili, perchè il cuore trovavasi alquanto avvicinato alla parete toracica. Riguardo ai sintomi generali non si notava difficoltà nella deglutizione, perchè, essendosi l'aneurisma fatto strada a traverso lo spazio intercostale, non vi era compressione dello esofago. Il tumore, come ho detto, trovavasi nel terzo spazio intercostale, ed aveva una larghezza maggiore nel senso trasversale che nel senso longitudinale a causa delle costole che lo stringevano. Il sacco minacciò di aprirsi verso i primi giorni di decembre, tanto che comparve nel centro della pulsazione una macchia rosso-viva, macchia che rimase così per una diecina di giorni.

Io applicai il ghiaccio a permanenza sul posto e verso il 15 decembre la macchia rossa scomparve. Il ghiaccio fu continuato con persistenza. Verso la metà di gennaio del '95 il tumore sparì completamente: rimase però per molto tempo sul posto una pulsazione larga, coi caratteri primitivi, insieme ad un' elasticità maggiore della 8ª costola sinistra. La pulsazione, sebbene in piccola parte, persiste anche oggi.

Io feci diagnosi di aneurisma traumatico dell'aorta discendente per lacerazione della tunica interna e media dell' arteria in seguito a contusioni e violenze esercitate innanzi ed indietro sul torace. Non esclusi, ma misi in dubbio il traumatismo della regione glutea, perchè non avevo alcun criterio per sostenerlo. I colpevoli furono condannati anche in appello dietro la mia perizia, la confessione della bambina e l' esame dei testimoni.

La mia perizia fu attaccata invano acremente dagli avvocati della difesa. Un avvocato diceva che il ghiaccio non poteva guarire un aneurisma, che la bambina era rachitica e scrofolosa, e che il perito era un uomo immorale. Un altro in tribunale parlava di anatomia con un' ignoranza maestosa. Il fiato fu sprecato, perchè la sentenza della corte di appello è là a dimostrare la verità ed a confutare gli argomenti della difesa. Io non dovrei dirlo, ma è certo che spesso sotto la toga si cerca di disonorare un medico che fa il proprio dovere, sostenendo delle corbellerie, e non sapendo dove stiano di casa la fisiologia e l'anatomia.

Io invece discuterò serenamente innanzi ai miei colleghi sul caso che ho riferito brevemente. Che siasi trattato di aneurisma io non mi fermerò nemmeno a dimostrarlo. I caratteri sono così evidenti, che non hanno bisogno di alcun chiarimento.

L'aneurisma era spontaneo o traumatico? Ecco la questione.

L' infanzia possiede o pare possegga il felice privilegio dell'immunità riguardo alle lesioni ateromatose ed aneurismatiche. Da ciò la stranezza del caso da me osservato. Gli aneurismi spontanei dell' infanzia per ciò sono tanto rari, che possono contarsi i casi pubblicati finora. Hervieux, Roger e qualche altro, hanno parlato di casi di aneurismi e di lesioni ateromatose in genere in bambini appena nati ed in adolescenti.

Sannè ne riferisce quattro casi. Il primo caso veduto da Phoenomenow riguarda una osservazione di un aneurisma dell'aorta addominale nel feto, e che fu causa di distocia. Il secondo appartiene a Roger e concerne un aneurisma dell'arco dell'aorta in un bambino di dieci anni. Il terzo osservato da Moutard-Martin fu visto in un bambino di due anni, sofferente di aortite cronica. Il quarto caso appartiene al Sannè stesso, e fu notato in un ragazzo di tredici anni e mezzo. L' autopsia in quest'ultimo caso rivelò una dilatazione dell'arco dell'aorta con numerosi depositi ateromasici, ed un piccolo sacco aneurismatico della grandezza d'una nocciuola.

Si verificò pure una degenerazione ateromatosa abbastanza spiccata delle valvule aortiche.

Da questi casi pubblicati risulta che l'aneurisma aortico può riscontrarsi eccezionalmente nei bambini ed anche nel periodo fetale, e risiedere

nell' aorta addominale ed anche nell' arco della aorta.

Però la patogenesi dell' aneurisma spontaneo nell'infanzia è simile che nell'adulto. E' necessaria l'ateromasia spesso accompagnata a depositi calcarei come causa essenziale della produzione aneurismatica. Ora i fatti ateromasici nella bambina non esistevano affatto; e prima dell' ultima malattia ella era stata sempre bene. Bisognava escludere in modo assoluto l'artritismo, la gotta ereditaria, la sifilide, l' alcoolismo. La bambina d'altra parte non è niente scrofolosa.

E. Martin in una sua dotta monografia ha parlato della sclerosi distrofica dipendente da endoarterite obliterante, la quale si verifica anche nella prima età. L' obliterazione dell' arteria infiammata e la possibile mortificazione delle parti in cui l'arteria si distribuisce, appartengono alle conseguenze più importanti dell'arterite. Però la infiammazione spesso dipende da fatti irritativi ed infiammativi precedenti.

Il flemmone, il reumatismo, il tifo addominale, possono produrre l'arterite. Ma intendiamoci: si tratta di casi isolati e rarissimi. Nè mi si venga a dire che l'ascesso peri-articolare abbia potuto essere una delle cause, perchè tanto l'ascesso che il dolore retro-sternale ebbero un inizio simultaneo. Nella bambina da me curata, dunque, mancavano i fatti di arterite precedente, e quindi mancavano le cause essenziali per la produzione d'un aneurisma. Come risultò invece dallo esame testimoniale, le violenze sulla bambina erano state continue ed avevano interessato parecchie parti del corpo.

Abbiamo dunque la causale. Perchè fare della filosofia sulle lesioni ateromatose, mentre è facile il pensare che le violenze a poco a poco, perchè persistenti, abbiano potuto influire sulle tuniche arteriose tanto da produrre un sacco aneurismatico? E quell'ascesso della regione glutea sorto d' un tratto senza causa apprezzabile, insieme al dolore retro-sternale, non parla a favore del traumatismo?

D'altra parte l'aneurisma è guarito. Se la guarigione sia avvenuta in seguito al ghiaccio, oppure in modo spontaneo senza che la cura abbia contribuito a qualche cosa, io non so. Il Cardarelli ha dimostrato che gli aneurismi possono guarire in modo spontaneo.

E' certo però che il ghiaccio è un mezzo coagulante di cui molti clinici si sono serviti. Se vi fossero stati fatti di ateromasia generale e di sclerosi distrofica, la guarigione non sarebbe avvenuta certamente, perchè le cause sarebbero ancora persistite.

A tutto ciò poi bisogna aggiungere la prova testimoniale e quella dell'inferma. Il perito qualche volta deve far tesoro delle cognizioni e delle prove, che possono essergli fornite di fuori.

Da quanto ho detto si può conchiudere che nell'infanzia, quando si osserva un caso di aneurisma, prima di pensare al traumatismo, bisogna vedere se esistano fatti di arterite, e quando quest'osservazione risulti negativa, allora con accuratezza è necessario cercare se vi siano stati fatti traumatici antecedenti.

In tal modo il perito medico-legale sarà sicuro non della diagnosi, che è alla portata di tutti, ma dell'etiologia dell'aneurisma.

Antonio Marone

PRATICA BATTERIOLOGICA

—

Ricerche fisiologiche su un nuovo fungo: l' « Eurotiopsis Gayoni ». Laborde.— Le conclusioni a cui viene l'autore sono le seguenti: questo fungo, come molti altri della sua famiglia, quali l'*Aspergillus niger*, il *Penicillum glaucum*, si coltiva nei mezzi artificiali: la composizione minerale del liquido Baulin si adatta benissimo, come pure la sua composizione azotata, la quale è superiore a tutte le altre sorgenti di azoto minerale o organico che sono state saggiate.

La sua nutrizione idrocarbonata comparata a quella dell' *Aspergillus niger* presenta delle notevoli differenze. L'alcool etilico, la glicerina, la mannite, il lattosio, che non possono servire ad alimentare l' *Aspergillus niger*, se non quando questo è arrivato allo stato adulto, sono utilizzati invece dall'*Eurotiopsis* al momento della germinazione delle spore. Invece il saccarosio e la inulina sono completamente esclusi dall' alimentazione dell'*Eurotiopsis*.

Gli alimenti indirettamente assimilabili utilizzati dall'*Eurotiopsis* non sono consumati che dopo aver subito una trasformazione diastasica analoga a quella che essi subiscono dalle altre cellule viventi e capaci di nutrirsi dei medesimi alimenti.

Nella nutrizione idracarbonata dell'*Eurotiopsis*, di fronte a quella dell' *Aspergillus niger*, si trova ancora una differenza molto importante. Con la mancanza dell'ossigeno dell'aria, con l' *Aspergillus*, si vede comparire l' acido ossalico come prodotto della combustione, mentre che con lo *Eurotiopsis* non lo si trova mai: in queste condizioni, piuttosto, la nutrizione idrocarbonata dell'*Eurotiopsis* subisce una deviazione che si estrinseca con la fermentazione alcoolica dello zucchero.

L'*Eurotiopsis* rappresenta, dunque, un tratto di unione tra i mezzi che sono dei puri agenti di combustione e i fermenti che hanno l'ufficio principale di produrre la fermentaziane alcoolica dello zucchero.

Fissazione dell'azoto libero dal bacillo delle nodosità delle leguminose. Mazè con le sue ricerche dimostra che i bacilli delle leguminose, posti in un mezzo conveniente che racchiuda quanto più è possibile le condizioni naturali che trovano nelle nodosità, si sviluppano in un modo sorprendente e compiono la loro funzione, così importante, della fissazione dell'azoto libero dell'atmosfera.

Contributo allo studio del bacillo del tifo. Remlinger e Schneider hanno constatato l' esistenza del bacillo del tifo nei differenti mezzi esterni, l' acqua il suolo e anche nel tubo digestivo di individui normali.

E' stato ritrovato anche nelle acque potabili, ritenute pure. Così introdotto nell' organismo vi vive inoffensivo fino a quando una causa occasionale, risultante forse da un' associazione microbica, lo faccia diventare patogeno.

Sulle angine da bacillo di Friedlaender. Nicolle e Hérbert da una seria di ricerche cliniche e batteriologiche, concludono che esistono delle angine dovute al bacillo di Friedlaender e delle angine dovute al bacillo difterico e di Friedlaender associati. Queste ultime sono più rare e più benigne e in esse è grande la persistenza delle false membrane.

Sulla sieroterapia della peste bubonica. Yersin ha iniettato il siero di cavalli immunizzati contro la peste, per mezzo di iniezioni intravenose di culture recenti del bacillo della peste, ai topi, e ha osservato che questi non ammalavano se 2 ore dopo veniva loro inoculato il bacillo della peste. Il siero dunque ha un' azione preventiva e a più forte dose un' azione curativa. Questo siero adoperato dall' autore nell'Indo-Cina nell'uomo diede risultati molto soddisfacenti (su 26 casi 2 morti e il resto guarigione) (*Annales de l' Institut Pasteur*, n. 1, 1897).

Mirto

SPOGLIO DEI PERIODICI INGLESI

—

« The Lancet », 16 gennajo 1897.

I: Il Creosoto nella cura della Tubercolosi pleuroperitoneale dei fanciulli. Thoma, in due casi di pleuro-peritonite tubercolare, somministrò agli infermi il creosoto, alla dose circa di 9 a 15 grammi,

I vari sintomi cominciarono gradatamente a diminuire d'intensità, fino a scomparire del tutto.

L' A. quindi consiglia tale metodo di cura in tutte le peritoniti tubercolari, prima di ricorrere alla laparotomia.

II. Sulla febbre ghiandolare dei ragazzi.— Dawson Williams, si occupa della fenomenologia e dell' anatomia patologica di queste malattia, riassumendo brevemente quanto si conosce sull' argomento.

I caratteri principali di questa malattia sono la febbre e l'ingrossamento delle ghiandole linfatiche.

In quanto alla causa, non tutti gli autori sono di accordo.

Comby suppone che sia dovuta ad una infezione streptococchica attenuata, il cui punto di entrata sia la superficie delle tonsille.

Stark ritiene piuttosto che essa sia prodotta dall'assorbimento di una tossina formatasi nel tubo intestinale

Non é difficile che questa malattia sia una forma di *pestis minor*, a cui rassomiglia per i vari sintomi e per il suo decorso.

III. Nota sui calcoli vescicali, — Keegan paragona la litolapassi con la litotomia laterale dei fanciulli riferendo una statistica comprendente 509 casi, in cui fu fatta la litolapassi, 267 in cui fu eseguita la litotomia laterale e 4 casi operati con la litotomia mediana.

Egli viene alla conchiusione che, anche nei ragazzi da 7 ad 8 anni, con uretra normale, la migliore operazione, per liberarli da un calcolo vescicale, è la litolapassi.

IV. La patogenesi dell'albumosuria e della peptonuria. — Kenneth Watson, discute le varie teorie messe avanti, per spiegare l' albumosuria e la peptonuria.

Le principali sorgenti delle albumose e dei peptoni, sono tre; essi possono formarsi nel tubo gastro intestinale, nel sangue e nei tessuti per alterazione morbosa.

L'A. esamina dettagliatamente queste varie sorgenti, occupandosi specialmente della sanguigna.

È molto probabile che i batterii agendo sulle sostanze proteidi del sangue e dei tessuti le trasformino in albumose e peptoni, più per un processo emolitico, che per un processo emogenico.

V. Tetano traumatico curato con le iniezioni ipodermiche di acido fenico. — Arturo Eddwes, in un caso di tetano traumatico, sviluppatosi in un uomo a 41 anno, per una puntura all'alluce, fece delle iniezioni di acido fenico.

Le condizioni dell'infermo, che erano bastantemente gravi quando fu incominciata la cura, ben presto migliorarono ed in un mese era del tutto guarito.

Le iniezioni furono fatte per varii giorni, mattino e sera; la soluzione impiegata fu del 2 per 100.

VI. Sulla fotografia dei calcoli vescicali e renali coi raggi X. — Laurie e Leon, riferiscono il risultato di due ricerche, fatte allo scopo di poter trarre, per mezzo dei raggi X, dei radiogrammi di calcoli vescicali e renali.

Le due ricerche ebbero esito positivo, potendo ottenere delle immagini distinte di due calcoli di acido urico l'uno posto artificialmente nel rene di un cadavere, l'altro risiedente nella vescica di un individuo operato poscia di litotrisia.

Greco

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

La peste bubonica e la cura col siero
E. Roux

La peste bubonica è scomparsa dall' Europa, ma infierisce tuttavia in parecchie regioni della Asia, specialmente nella Cina, dove fin dal 1871 si è fissata nel Yunam, ed ogni anno, dal marzo al luglio, miete numerose vittime. La malattia incomincia per attaccare i topi, che vengono fuori dai loro nascondigli a schiere, corrono per le case, e muoiono in gran numero. Indi, viene la volta degli animali domestici, e poi dell'uomo.

Nel 1882 la peste apparve a Pakhoi, ma a Canton non vi fu alcun caso. Nel 1882 fece capolino, per la prima volta, a Canton, importata certamente da Pakhoi, dove non è mai scomparsa del tutto. Alcune famiglie, che da Canton migrarono a Hong-Kong trasportarono la peste quivi. Nell' epidemia, che infierì a Hong-Kong, Yersin ebbe occasione di fare ricerche batteriologiche sulla peste bubonica, i cui risultati furono da lui, dopo poco tempo, annunziati.

Negli infermi di peste si rinviene costantemente un batterio specifico, che si riscontra in grande quantità nei buboni e nei casi gravi passa nel sangue; all' autopsia si riscontra nelle glandule linfatiche, nel fegato e nella milza. Questo batterio, che può essere constatato colorando il contenuto dei buboni con colori basici di anilina, rappresenta un bacillo corto, con estremità arrotondite, le quali si lasciano colorare più fortemente della porzione centrale. Trattasi, in fondo di un cocco-bacillo, che si decolora col processo di Gram, si lascia facilmente coltivare sull'agar ed in brodo alcalino, e quivi forma corti bacilli, disposti a forma di rosario.

Il cennato bacillo, si riscontra non soltanto negli uomini attaccati da peste bubonica, ma altresì nei ratti, che al principio dell' epidemia muoiono in gran numero. Inoculando culture pure di peste umana, si può produrre la malattia nei ratti e nei topi.

L'animale inficiato muore nello spazio di 36-40 ore. Le glandule, limitrofe al punto dove fu fatta l'inoculazione, sono fortemente ingrossate, e circondate da un tessuto edematoso; quelle delle altre parti del corpo sono tumefatte, e, al pari del fegato e della milza, contengono grande quantità di bacilli. Inoltre, i ratti possono essere inficiati somministrando loro con gli alimenti le culture pure del bacillo della peste; e gli animali, così inficiati, possono contagiare nella gabbia quelli sani. Sicchè partendo da una cultura pura, si può produrre un'epidemia, la quale si distingue da quella sorta spontaneamente solo perchè rimane limitata ad una sola gabbia, e non si diffonde ad una intera città.

Durante il tempo in cui infierisce un'epidemia di peste bubonica, ed anche quando essa è cessata, nel suolo delle regioni infette si rinviene un batterio, ch'è molto simile a quello della peste bubonica, però è meno virulento di quello coltivato dai buboni. Questo batterio si conserva nel suolo, e ciò spiega l'infezione dei ratti in condizioni favorevoli. In siffatto modo sorgono e divampano le epidemie. Con mirabile intuito il Pasteur, nella sua relazione circa l' attenuazione dei virus batterici ed il repristinamento della loro virulenza, scrisse, a proposito della pretesa comparsa spontanea delle peste a Benghazi negli anni 1856 e 1858: « fondandoci sopra i fatti finora noti, bisogna ammettere che la peste, la quale è una malattia virulenta, peculiare di talune regioni, sia dovuta a germi, i quali sono dotati di una lunga esistenza. In tutti questi paesi il virus deve persistere in forma attenuata, ma sempre pronto a riprendere la sua virulenza tostochè ricompariscano le condizioni favorevoli (clima, miseria, fame) ». Le ulteriori ricerche hanno ribadito pienamente l' intuito geniale del Pasteur.

Questa etiologia ci spiega perchè la peste infierisca con tale intensità nei paesi, come la Cina, dove sopra un terreno contaminato in tutti i modi possibili, e popolato da uno sciame infinito di ratti, vivono ammucchiate numerosissime famiglie.

La peste, che al principio è una malattia dei ratti, diviene ben presto un flagello dell'umanità. Si può, quindi, ammettere, che la distruzione dei ratti debba costituire un efficace mezzo profilattico della peste. Yersin osservò a Hong-Kong, che anche le mosche possono trasmettere il virus. Egli potette contagiare di peste bubonica le cavie, iniettando loro acqua sterilizzata, nella quale erano state triturate mosche morte di peste.

Al pari degli animali, anche l'uomo può essere inficiato per la via di lesioni di continuo della pelle o della bocca. Il bacillo della peste fu rinvenuto nelle dejezioni. Del resto negli appestati non sono rari i fenomeni di enterite. Qualche volta le glandule periferiche non sono punto tumide, ma all'autopsia si riscontra una tumefazione delle glandule mesenteriche (buboni interni). Tutti questi particolari sono importanti per conoscere la diffusione della malattia ed in riguardo alle misure profilattiche da prendere.

Dopo che Yersin, nel 1894, ebbe osservato a Hong Kong la peste bubonica, ritornò a Parigi per studiare più accuratamente il bacillo della peste nell'Istituto Pasteur e specialmente per eseguire esperimenti di immunizzazione negli animali. Gia prima di lui, Calmette e Borel avevano fatto ricerche di tal genere sotto

la guida di Roux. L'injezione sotto-cutanea della quarta parte di una cultura fresca del bacillo della peste bubonica sopra agar, produce, nei cavalli, una considerevole tumefazione, la quale decorre con febbre intensa, che dura per 48-60 ore, indi diminuisce gradatamente, e termina spesso con un ascesso.

Per evitare la suppurazione, si ricorse alla injezione intravenosa. Già 4-6 ore dopo l'injezione, la temperatura raggiunse 40° e talvolta anche 41°,5; il cavallo è allora abbattuto, ha brividi. La febbre persiste per alcuni giorni a questa altezza, e diminuisce gradatamente, senza che si possa scorgere la menoma traccia di tumefazione glandulare. Le iniezioni furono ripetute con dosi più alte, ma a più lunghi intervalli, affinchè l'animale avesse potuto riaversi dopo ogni injezione. Sovente appariscono tumefazioni delle articolazioni, sinoviti, che non suppurano. Durante l'immunizzazione, i cavalli dimagrano fortemente; bisogna però evitare di ripetere con troppa frequenza le inoculazioni. Gli animali reagiscono ad ogni injezione di una forte dose; però la durata della reazione diviene più breve dopo ogni inoculazione.

Il primo cavallo, immunizzato in tal modo, fu salassato tre settimane dopo l'ultima injezione, e fu sperimentato il suo siero sopra i sorci. Gli animali muojono tutti, se si inocula loro il bacillo virulento della peste, e, mediante ripetuti passaggi da sorcio a sorcio, si ottiene un virus molto virulento. I sorci, ai quali fu inoculato 0,1 cc. del siero di cavalli immunizzati, non ammalano più, quando, dodici ore dopo venivano inficiati con bacilli della peste. Sicchè il siero esercita un'azione preventiva. Va da sè, che, prima di eseguire questi esperimenti di immunizzazione, fu accertato che il siero dei cavalli normali, nonchè di altri animali normali, non esercita alcuna azione profilattica. Per guarire sorci i quali dodici ore prima erano stati inficiati di peste bubonica, si dovette injettare 1-1$^1/_3$ cc. di siero. I sorci, trattati con queste dosi, guarirono, mentre gli animali di controllo morirono. Quindi, il siero mostrava una pronunziata azione curativa. Questi risultati fecero sperare che anche la cura col siero potesse essere efficace nell'uomo. E nel fatto Yersin, ritornato nell'Indo-Cina, potette installare un laboratorio nell'Annam, in vicinanza di uno dei punti dove più infieriva la peste. Sventuratamente, quando nel gennaio del 1896 la peste scoppiò di nuovo a Hong-Kong, l'Istituto non poteva funzionare ancora completamente, perchè non vi era un numero sufficiente di animali immunizzati. Soltanto il 10 giugno, Yersin potette recarsi a Hong-Kong con 80 boccettine di siero antibubonico, ottenuto da cavalli immunizzati. Al 20 giugno, nell'ospedale di Kennedytown non vi era più alcun caso di peste. A Hong-Kong non vi erano allora che tre o quattro casi di peste bubonica al giorno, in case private, e quivi Yersin trovò un'accoglienza così ostile che non potette sperimentare il nuovo rimedio.

Egli si recò allora a Canton, ma anche ivi la epidemia era a termine, e malgrado il più zelante appoggio da parte del console francese, non fu possibile sperimentare sopra alcuni cinesi appestati, perchè la popolazione di Canton è molto irrequieta, e nimicissima degli europei.

Per fortuna, a Yersin si presentò ivi propizia l'occasione per controllare clinicamente la efficacia del rimedio. Un giovine missionario francese fu colpito gravemente dalla peste, e volentieri accettò la cura, che Yersin gli propose.

Il caso era molto grave, ed il risultato non poteva essere più splendido. Bastarono trenta cc. di siero per guarire l'infermo.

Da Canton, Yersin si recò ad Amoy, dove la peste bubonica infieriva terribilmente facendo numerose vittime. Amoy è una città che ha due a trecentomila abitanti, ed il suo porto è frequentato da numerose navi, che vengono soprattutto da Singapore, Marsiglia, Shangai e Hong-Kong. La peste vi fu importata nel 1895 da Hong-Kong, e vi persiste quasi senza interruzione, tranne qualche breve pausa d'inverno. Quivi Yersin ebbe agio di potere sperimentare il siero in 23 casi, dei quali 21 guarirono. E' a notare, però, in riguardo agli ultimi due casi, che essi furono presi in cura il quinto giorno della malattia; l'uno morì cinque ore, e l'altro ventiquattro ore dopo la prima iniezione.

Il siero, adoperato da Yersin in Amoy, era stato fabbricato nell'Istituto di Pasteur a Parigi. A dosi di 0,1 cc. aveva costituito una tutela sufficiente per sorci del peso di 20 gram. Era stato spedito dapprima a Nha-Trang, e di là fu inviato in Amoy. Questo fatto ha una grande importanza, perchè dimostra che il siero antibubonico, anche se inviato a grande distanza, conserva immutata la sua efficacia curativa.

Inoltre, è a notare, che il siero, usato da Yersin, non possedeva tutta quella efficacia, che si può ottenere. Anzi, in confronto al siero antidifterico ed antitetanico, poteva ritenersi perfino debolissimo. Sicchè, bisogna sforzarsi di ottenere un siero più forte, più attivo, che possa agire più efficacemente ed in dosi più piccole. Del resto, in molti casi Yersin ha adoperato una quantità di siero superiore a quella che era necessaria; e finanche ai convalescenti egli ha fatto iniezioni, per accelerare la guarigione. Qualche volta gli infermi accusavano dolori abbastanza intensi nel sito dell'iniezione, i quali, però, dissipavansi rapidamente.

La diagnosi batteriologica non potette essere fatta in tutti i casi, perchè mancava il tempo necessario a tale uopo. Però, in molti casi si rinvenne il bubone specifico. Ad ogni modo, la peste bubonica è una malattia, la cui diagnosi è facilissima, sicchè non vi è da temere che abbia potuto capitare qualche equivoco diagnostico.

Il siero antibubonico è dotato di proprietà antitossiche, oppure soltanto antibatteriche? Per dare una risposta a tale domanda, bisognerebbe conoscere la tossina della peste bubonica.

Questa tossina esiste. Yersin riuscì ad iso-

larla dalle culture, ed egli si è proposto di farne un esame molto accurato tostochè ne avrà il tempo.

Finora, il siero antibubonico è stato adoperato soltanto nei casi in cui la malattia era già scoppiata. Ma, dalle osservazioni fatte sugli animali bisogna desumere, che esso probabilmente sarebbe molto più efficace come mezzo preventivo anzichè come mezzo curativo. Sicchè, bisogna trarre l'illazione, che non appena in una casa venga attaccato qualcuno da peste bubonica, sarebbe indicato eseguire inoculazioni preventive di siero antibubonico a tutti gli altri membri della famiglia.

Yersin ritiene che questa misura sarebbe la più efficace contro la diffusione della malattia. I futuri esperimenti negli animali dimostreranno quanto tempo duri la immunità, prodotta in tal modo.

Yersin si propone di sperimentare questa inoculazione preventiva, tostochè possederà tale una quantità sufficiente di siero da intraprendere una nuova campagna.

Considerando i risultati finora ottenuti col siero antibubonico, e riflettendo che prima della fabbricazione di questo siero si era addirittura inermi contro uno dei più micidiali morbi della umanità, vi è da rallegrarsi della grande scoverta fatta da Yersin, e del talento con cui egli ha saputo subito utilizzarla nella pratica. Auguriamoci che, nella nostra vecchia Europa, non sia mai per suonare l'ora di utilizzare tale scoverta (*Therapeutische Wochenschrift*, n. 5, 1897). *Meyer*

LAVORI ORIGINALI

—

OSPEDALE CIVILE DI NICASTRO, diretto dal dott. EMANUELE GRANDE. — IL POLMONE IN OPOTERAPIA. Nota del dott. E. GRANDE.

Fin dal mese di agosto 1896 ho iniziato alcuni esperimenti sull'uso del polmone di animali sanissimi (vacca) nella tubercolosi polmonare, e dopo circa tre mesi di osservazione in un infermo di bronco-alveolite tubercolare, pubblicai i primi risultati ottenuti in una breve nota (*Riforma Medica*, num. 271, novembre 1896), appunto perchè fino a quell'epoca ignoravo se altri avesse praticato la medesima cura nei tubercolotici, e nella maniera da me adoperata. Non accennai allora alle osservazioni contemporaneamente fatte sugli animali, e che tuttavia continuano.

Ora nel n. 18 gennaio 1897, dello stesso giornale, leggo alcuni esperimenti sul medesimo argomento del Brunet (*Bulletin médical*, n. 103 1896), ed in cui si parla di succo polmonare, usato nella cura delle bronchiti, nella tubercolosi polmonare, ecc.

Probabilmente tali esperimenti del Brunet sono antecedenti a quelli da me fatti, ma certo da me ignorati; ed ora benchè le mie osservazioni sieno abbastanza poche, credo cosa utile, facendo seguito a quelle di altri autori, pubblicare il caso clinico, da me studiato, un poco più diffusamente, notando i fatti ottenuti fin oggi, ed i risultati avuti nelle cavie, curate con un liquido ricavato dal polmone di vacca medesima, e convenientemente preparato.

Nel caso clinico il polmone è stato adoperato sia in sostanza e dopo cotto, e sia sotto forma di polvere, dopo essiccato il polmone ad una certa temperatura.

Nella cavie invece ho adoperato, sempre per via della bocca, una specie di brodo, ottenuto dalla polvere del polmone, ignorando, quando iniziavo tale studio, altre preparazioni di succo polmonare.

Caso clinico.—P. Scalese, d'anni 26, da Nicastro, calzolaio. Nulla da parte dell'eredità, nè ha sofferto pel passato altre malattie. La malattia attuale data dal febbraio 1896 e, cominciò con tosse, febbre e sudori notturni, sintomi che l'infermo trascurò per circa 4 mesi, quando vi si accompagnò una emottisi ostinata, ed allora nel mese di maggio, chiese ricovero nell'ospedale.

Presentava nutrizione abbastanza scaduta, colorito pallido anemico, nessuna tumefazione glandulare.

Temp. 38°,9 alla sera. Polso 100; Resp. 24.

Apparecchio respiratorio. — Torace non paralitico, solo un pò infossata la fossa sotto-clavicolare destra, e poco mobile il torace destro negli atti respiratori. Alla percussione lieve suono timpanico nelle fosse sopra e sotto-clavicolari di destra; posteriormente suono ottuso timpanico; in tutto l'àmbito del torace destro. All'ascoltazione rantoli numerosissimi a piccole e medie bolle, in taluni punti come crepitanti e leggermente sonori, con respirazione indeterminata.

A sinistra respiro di compenso. Nulla negli altri organi ed apparecchi.

Esame dell'espettorato. — Muco-purulento sanguigno abbondante; bacilli di Koch (60-70) senza fibre elastiche.

Urina.—Normale. Peso del corpo 52,700.

È inutile dire che malgrado tutte le cure adoperate per circa due mesi, l'infermo non ha miglioramento alcuno. La febbre anzi aumentava di molto nelle ore della sera fino a 39°,

con profusissimi sudori, e con scadimento nutritivo profondo.

Fu allora che prima di tentare la cura del siero antitubercolare, mi venne in mente l'organoterapia nella tubercolosi, cura che io credevo perfettamente nuova, e cominciai ad amministrare il polmone nella quantità di 1|2 kg. al giorno all' infermo.

In seguito l' ho amministrato sotto forma di polvere in pillole ed alla dose di 4 a 5 grammi al giorno.

Avendo praticato la cura per circa cinque mesi, ed ottenuto alcuni risultati rimasti da più tempo stazionarî, mi son fatto a pubblicare questa 1ª osservazione clinica.

Dopo la cura. I sintomi che si possono dire scomparsi completamente sono:

La febbre, che da due mesi circa non raggiunge alla sera che appena 37°; i sudori profusissimi, e l'emottisi che non si è più ripetuta.

L' espettorato, è poi divenuto quasi mucoso ed allo esame microscopico, ripetuto più volte, ho trovato appena 5 a 10 bacilli di K o c h.

All'esame fisico del torace si nota diminuzione notevolissima dei rantoli, e suono più chiaro alla percussione.

Il peso del corpo è poi aumentato da 52,700, a 59 kg.

L' infermo non è certo guarito, ma i risultati avuti dalla cura del polmone sono quelli sopra accennati.

Dirò ora brevemente delle esperienze nelle cavie, dovendo certo continuarle su vasta scala.

Il 7 novembre 1896 sono state inoculate tre cavie con sputo tubercolare, ed una di esse rimasta come controllo, è morta il 10 decembre, dopo, cioè, 33 giorni. All' autopsia trovo pleurite con tubercolosi polmonare, del fegato e della milza.

Le altre due cavie sono state curate con la polvere del polmone, trattata con acqua distillata fino all' ebollizione, e poi filtrata da ottenere un liquido quasi limpido biancastro cedrino.

Ad una inizio la cura dopo il 10° giorno dalla inoculazione dello sputo; all'altra dopo il 20°.

Queste due cavie (or son passati quasi tre mesi dall' inoculazione dello sputo, e 50 giorni circa dalla morte della cavia di controllo), vivono tuttavia, vegete, senza presentare ancora alcun segno apparente di tubercolosi, nè alterata nutrizione.

In base a tali risultati, credo, non debba riuscire vano, introdurre nella cura della tubercolosi polmonare l'uso del polmone, e che possa giovare in questa malattia, come nelle altre malattie indicate dal B r u n e t, tanto più che nei due casi di tubercolosi citati da questo autore si sono avuti i medesimi risultati.

Continuerò intanto le mie osservazioni con più diligenza, appena mi sarò provvisto del succo polmonare od estratto preparato nel modo da me antecedentemente ignorato, e che ora facilmente si può avere dai laboratorî di organo-terapia.

RIVISTA DI CLINICA

—

Clinica chirurgica della Carità in Parigi (prof. Tillaux)

Epitelioma della faccia.

L' inferma di cui mi occupo ha una malattia che è degna di considerazione.

Questa rimonta a 15 anni addietro.

Negli antecedenti ereditarî, non si trova traccia alcuna di neoplasia e la inferma che vi presento ha goduto sempre perfetta salute.

Nel 1880, essa per caso si accorse che sul suo pomello esisteva una macchia nerastra, assolutamente indolente, però non se ne diede pensiero.

La macula aumentò, divenne saliente e sanguinante.

Nel 1891 venne a consultarmi all'Hôtel-Dieu; essa presentava un tumoretto grosso quasi quanto una noce, che asportai molto facilmente e l'inferma guarì in pochi giorni, però rimase un punticino nerastro che io non asportai per evitare lo ectropion essendo molto prossimo alla palpebra.

La donna stette bene, ma nel 1895 (4 anni dopo l'intervento) una nuova chiazza nera comparve a 2 cm. al di sotto di quella asportata.

Ben presto si formò ivi un tumore, non più indolente, ma che dava spesso sensazioni di scottature lancinanti.

Poi la tumefazione lasciò gemere un liquido rossastro, talvolta decisamente emorragico.

Ed allora la donna ritornò a me ed io la ho osservata il 18 scorso gennaio.

Alla parte più saliente della regione malare, potei riscontrare le tracce della mia prima operazione, una zona nera in avanti, nero giallastra verso dietro; questa zona non presentava alcuna salienza, ma era semplicemente un po' resistente al palpamento.

Due centimetri più in basso, quasi a livello della pinna nasale, esiste il tumore in questione.

Esso ha la grandezza di una moneta da 10 centesimi ed è di forma irregolarissima; di colore nero in avanti, è giallo-nerastra verso dietro. Alla parte posteriore lascia notare una salienza di alcuni millimetri, a margini irregolari frastagliati. La parte inferiore della salienza è ulcerata, di colore giallastro e da essa vien fuori un secreto nerastro che si rapprende sotto forma di croste.

Noi, adunque, ci troviamo in presenza di una malattia di antica data, poichè rimonta a 17 anni addietro.

Siamo in presenza di una melanosi, la quale è stata confermata esiandio dall'esame microscopico, ma io posso dirvi che si tratta di un epitelioma. Io non saprei dirvi se il tumore che fu asportato fosse della stessa natura, poichè non lo ricordo, ma attualmente ci troviamo in presenza di un epitelioma sorto su di un fondo melanotico, analogamente a quello che spesso accade pel cancro della lingua che sorge sopra una zona psoriasica.

Sono fenomeni connessi ed assolutamente analoghi.

Ma questo epitelioma melanico ha qualche cosa di eccezionale. In fatti non v' ha chi non sappia di quanta malignità e rapidità di generalizzazione sia dotato il tumore melanico. Ed intanto nella nostra donna il tumore è stato più che benigno. Come va tutto questo?

Dobbiamo confessare di saperne ben poco, anzi nulla del tutto.

Tra gli epiteliomi della faccia ve ne ha alcuni i quali presentano una spiccata benignità.

Fra gli epiteliomi facciali, io considero quelli delle gote, delle palpebre, dell' angolo interno dell'occhio, ma non quelli delle labbra i quali hanno la stessa malignità degli epiteliomi delle mucose degli orifici.

Questi epiteliomi hanno per carattere comune un decorso molto lento.

Essi non invadono i linfatici.

L' ammalata che vedete ha una salute perfetta; i suoi gangli sono intatti e quindi noi siamo molto lungi da quella malignità, da quel carattere metastasico rapido, che hanno alcuni epiteliomi (quelli della punta della lingua in ispecie).

Possono questi epiteliomi, a decorso sì lento, guarire spontaneamente?

Disgraziatamente no: la guarigione spontanea degli epiteliomi è una chimera.

Però v' ha una eccezione, e questa è in favore di quella categoria di cui ci occupiamo; in questa io ho potuto osservare la guarigione spontanea.

Voi siete ancora troppo giovani per aver inteso parlare di un certo dott. Noir, il famoso medico che guariva i cancri; egli ebbe l' occasione di curare e guarire il celebre Sax (famoso fabbricante di strumenti musicali) da un epitelioma cutaneo della faccia. Ed allora egli acquistò un nome straordinario; alla sua porta v' era in continuazione una fila di cocchi a 2 ed a 4 cavalli; tutti i cancerosi di Parigi passarono pel suo studio.

Io stesso ho veduto la madre di un mio collega, la quale 20 anni fa aveva un epitelioma della gota, guarire con cataplasmi di fecola di patate.

Quando era giovane, io vedevo alla facoltà medica, un impiegato, il quale aveva un epitelioma dell' angolo interno dell' occhio; ebbene, egli ne guarì completamente senza alcun rimedio.

V' ha dunque epiteliomi della faccia che possono guarire spontaneamente.

Czerny, su 12 epiteliomi delle palpebre, conta: 7 guarigioni senza recidive, 3 morti per malattie intercorrenti e 2 viventi senza recidive.

In 38 epiteliomi del naso poi, 20 guariti senza recidive, 3 morti con recidive, 7 morti per malattie intercorrenti, 3 guariti senza nuovo intervento, 5 vivi con recidive.

Su 20 epiteliomi delle gote: 10 guariti senza recidive, 6 morti di recidive, 3 morti per affezioni intercorrenti, 4 morti per cause ignote, 3 partiti senza dar notizie di sè, 3 vivi con recidive.

È adunque evidentissimo che la prognosi di questi epiteliomi non è nemmeno lontanamente da paragonarsi con quella dei cancri rettali o della lingua.

A proposito del naso, io non voglio qui comprendere gli epitelioni dell' ala del naso i quali sono epiteliomi della mucosa e quindi più gravi, ma intendo parlare solo degli epiteliomi cutanei.

Per ciò, nella cura di questi ultimi, bisogna usare ogni precauzione perchè non si perforino le parti costituenti fino ad arrivare sulla mucosa delle fosse nasali.

Gli epiteliomi dell' angolo interno dell' occhio, meritano di essere compresi negli epiteliomi della faccia, però tra questi e quelli della commissura labiale corre molto. Questi ultimi sono gravissimi, laddove quelli dell' angolo interno dell' occhio hanno un decorso lunghissimo, sia che si svilup-

pino dal lato cutaneo che congiuntivale; essi non si generalizzano e recidivano sempre allo stesso punto. Io ricordo di avere operato fino a 7 volte un uomo che vive ancora. 20 anni prima dell'ultimo intervento io feci l' ablazione di un epitelioma; a questo seguirono altri interventi più o meno gravi, eppure egli vive e sta bene.

Nella nostra inferma io mi accontenterò di fare l' anestesia locale alla cocaina; indi circoscriverò il tumore in una incisione ellittica, lo asporterò ed eseguirò la sutura.

Io lascerò in sito la parte interna e superiore, poichè quivi non si tratta di epitelioma (*Le Progrès mèdical*, 30 gennaio 1897).

Nacciarone

NEUROPATOLOGIA

—

Sulla patologia generale delle cellule nervose

Si sa che la cellula nervosa è in generale costituita di una parte fondamentale acromatica, e di una parte cromatica, che ha una configurazione varia nelle diverse cellule e un' affinità speciale pei colori di anilina. Quando si pratica la sezione di un nervo motore, si constatano nel centro corrispondente, delle alterazioni che cominciano da una prima fase, denominata dal Marinesco *fase di reazione*, caratterizzata dalla disgregazione della sostanza cromatica, la quale si inizia specialmente dal cono di origine del cilindrasse. In uno stadio più avanzato la cromatolisi si estende a quasi tutto il corpo cellulare e il nucleo invece di occupare la porzione centrale della cellula, si trova avvicinato più o meno al margine cellulare. A misura che questa fase si accentua, la delicata striatura del corpo cellulare e dei prolungamenti protoplasmatici scomparisce, mentre che gli elementi cromatofili si riducono ad una fine polvere. Il Marinesco ha potuto inoltre constatare che mentre alcune cellule nervose possono resistere al taglio del loro prolungamento e cadono in atrofia e alla fine scompaiono, altre, invece, sono capaci di sopravvivere in seguito al taglio del loro cilindrasse.

La reintegrazione anatomica di queste cellule così modificate, costituisce una questione interessantissima dal punto di vista generale.

Nissl in un lavoro su tale argomento dice quanto segue: « dopo la sezione del faciale, un piccolo numero di cellule nervose scompare, ma la maggior parte si riparano lentamente, forse per mezzo di nuove connessioni nervose, di modo che dopo 50-60 giorni dal taglio, è difficile per un osservatore non esercitato, di differenziarle delle normali ».

Marinesco, volendo completare lo studio di questo problema, ha intrapreso una serie di esperienze con risultati molto soddisfacenti. Egli ha esaminato il bulbo in conigli, nei quali aveva sezionato l' ipoglosso, e che erano stati tenuti in vita per 24, 48, 68 e più giorni. I fenomeni di riparazione sono già ben netti e determinati a capo di 24 giorni: a questo periodo le cellule del nucleo dell'ipoglosso, corrispondente al nervo sezionato, sono molto più grosse di quelle del lato normale, e molto più intensamente colorate. Ad un ingrandimento più forte, si nota poi che le cellule ipertrofiche sono delle vere cellule giganti rispetto alle cellule atrofiche: il loro nucleo è di ordinario un pò eccentrico e più intensamente colorato del normale. Gli elementi cromofili, molto voluminosi, sono disposti in forma di filamenti, e questo fatto rende più spiccato l'aspetto striato della cellula.

La neoformazione degli elementi cromofili non si presenta di una maniera uniforme in tutte le cellule in vie di riparazione.

In alcune questo processo di neoformazione è nettamente perinucleare e allora la cellula presenta attorno al suo nucleo, un anello formato di elementi cromofili, mentre che alla periferia si vedono degli elementi molto più giovani e meno intensamente colorati.

Altre volte si osserva un anello periferico e un anello centrale, separati da una zona chiara.

Nei conigli che sopravvissero quarantasei giorni, queste modificazioni sono più accentuate: il volume della cellula è ancora più grande.

Questa ipertrofia lenta continua sempre e dopo 8 mesi Marinesco asserisce che queste cellule ipertrofiche hanno già ripreso la loro configurazione normale, solo il loro volume è aumentato.

Inoltre esse si trovano in uno stato di picnomorfia evidente, cioè gli elementi cromotofili sono più densi. Un fatto essenziale, sul quale il Marinesco insiste, e di cui si deve tenere conto nell'evoluzione del processo di riparazione dopo il taglio dei nervi periferici, riguarda la riunione completa o incompleta, o anche l' assenza della riunione dei due monconi dei nervi sezionati. Marinesco, può affermare che quanto più favorevoli sono le condizioni di riunione dei due capi, tanto più sono facilitati i fenomeni di riparazione della cellula nervosa. Un altro fattore che esercita un'influenza evidente nella rapidità dei fenomeni di riparazione è l'età dell'animale, e la specie (la riparazione è più rapida nel coniglio anzichè nel cane).

L' ipertrofia progressiva della cellula nervosa, nel caso del taglio del suo cilindrasse, dimostra, secondo Marinesco, che se, in un elemento anatomico i fenomeni di disintegrazione sono relativamente minimi rispetto ai fenomeni di integrazione, esso si ipertrofizza: la cellula nervosa aumenta di volume per sopperire alle lesioni che avvengono nei due capi del nervo sezionato, e non è che più tardi, cioè quando la continuità del nervo periferico è ristabilita, che la funzione ricomparisce: in questo caso l' ipertrofia dell' elemento ha preceduto la reintegrazione funzionale di esso.

Questi risultati sperimentali si possono anche applicare allo studio delle polinevriti. Difatti,

secondo Marinesco, le polinevriti con soluzione di continuità dei cilindrassi determinano nei centri midollari lesioni simili a quelle che realizza il taglio sperimentale: cosicchè oltre alla fase iniziale di semplice reazione e a quella finale di atrofia cellulare, si dovrà anche ricercare la fase di riparazione, che si constata sperimentalmente.

Ciò per le lesioni secondarie degli elementi nervosi: Marinesco passa in seguito (*La Presse médicale*, 1897) a parlare delle lesioni primitive dei centri nervosi. La prima alterazione che si trova nella maggior parte dei casi è la disgregazione della sostanza cromatica, cioè la cromatolisi, che può esser periferica, come nella rabbia, nell'anemia sperimentale, botulismo (Marinesco), nell'uremia acuta sperimentale (Acquisto e Purateri); perinucleare, come nell'intossicazione per arsenico (Schöffer), nella paralisi di Landry (Marinesco); diffusa, parziale o generale: quest'ultima coesiste quasi sempre con le due precedenti e si trova sempre nei casi di lesione molto avanzata delle cellule nervose.

Ma ciò che caratterizza e che rende più gravi le lesioni primitive, è la partecipazione alla lesione della sostanza acromatica, sia del protoplasma che del nucleo. Le lesioni della sostanza acromatica possono essere ridotte, secondo Marinesco, a due grandi processi.

Il primo è costituito dalla disgregazione molecolare della sostanza acromatica, e il Marinesco propone di chiamarlo *acromatolisi*: tale disgregazione può arrivare a produrre delle soluzioni di continuità grossolane, quali si vedono nell'anemia acuta sperimentale, si ha allora la morte rapida della cellula nervosa.

Il secondo è costituito dalla coagulazione, e probabilmente della trasformazione della sostanza acromatica in una massa incolora e d'aspetto ialino. Qualche volta come nell'anemia sperimentale, si trova la coagulazione di tutte le parti costitutive della cellula nervosa, e allora quest'ultima perde il suo aspetto striato per assumere quello di una rete brillante, fortemente colorata. Questo processo cagiona irreparaibilmente la morte della cellula nervosa.

Un altro fatto che si riscontra nelle lesioni primitive, è la colorazione intensa della sostanza acromatica. Secondo Lugaro questa colorazione esprime anche un'alterazione della sostanza acromatica, ma essa non dice nulla nè sul grado, nè sulla natura dell'alterazione stessa.

Un' altra lesione, alla quale il Marinesco attribuisce molta importanza, e che si riscontra molto spesso nelle alterazioni primitive dei centri nervosi, è la proliferazione attiva, abbondante delle cellule nevrogliche, in rapporto diretto con l'alterazione della sostanza acromatica. Il Marinesco crede che ogni qualvolta esista un'alterazione profonda della sostanza acromatica, le cellule nevrogliche che si trovano vicine alle cellule nervose s' iperplasizzano e assumono l'ufficio di neuronofagi. Nelle lesioni secondarie o a distanza, invece, l' alterazione della nevroglia si riduce ad una tumefazione delle cellule nevrogliche, e nella fase regressiva delle cellule nervose può anche arrivare alla proliferazione di un piccolo numero di cellule nevrogliche, ma in ogni caso è poco intenso e non ha che un' importanza secondaria.

Il Marinesco termina la sua rassegna rilevando l' importanza che ha lo studio della patologia cellulare per la terapia, specialmente delle intossicazioni e quindi anche per la immunizzazione, giacchè quando si sarà bene approfondita l' azione biochimica dei veleni sulla cellula nervosa nelle sue manifestazioni così variabili e così multiple, solo allora si potrà passare allo studio dei contravveleni. *Mirto*

I BATTERIOLOGI CONTEMPORANEI

—

Emilio Behring.

Ricaviamo il presente cenno biografico sul prof. E. Behring da un articolo pubblicato nella *Médecine moderne* di Parigi, in occasione di una visita che l'illustre batteriologo ha fatto alla redazione di quel periodico.

Non è la prima volta che il prof. Behring, trovandosi in giro nelle principali città estere, visitò gli uffici di redazione dei periodici di medicina. Due anni addietro, anche la redazione della *Riforma Medica* ebbe l'onore di una visita, assai cortese e graditissima, e pubblicammo una intervista in proposito.

Il prof. Behring nacque il 15 marzo 1854 a Hansdorf (Prussia occidentale); fece i suoi studî a Berlino e fu laureato dottore in medicina nel 1878. Medico militare, restò nell'armata attiva sino al 1895, e fu obbligato di cambiare molte volte di guarnigione volendo sempre continuare le sue ricerche; egli lavorò diverse volte al laboratorio di Koch (1886, 1887, 1888), fu al laboratorio di Binz a Bonn nel 1887 e 1888. Nel 1894 pubblicò, lavorando nell'istituto di Koch, gli studî più importanti sulla siero-terapia.

Nominato subito professore ad Halle, è attualmente docente d'igiene all'Università di Marburgo. Allo scopo di dedicarsi completamente alle sue ricerche, il professore Behring si fa supplire al corso d'igiene, e ha riservato una gran parte del suo laboratorio esclusivamente agli studî di siero-terapia; è ivi che egli lavora costantemente, continuando senza tregua le sue ricerche su quell' argomento al quale ha consacrato tutta la sua intelligenza e tutte le sue forze, via immensa nella quale è stato uno dei primi ad indirizzarsi, comprendendone l'importanza estrema. Ricercatore pieno d'intuito, ha mostrato agli altri il sentiero da seguirsi adesso. Si conoscono da tutti i risultati immensi che le sue ricerche hanno prodotto.

Il professore Behring è freddo d'aspetto, ma di modi affabilissimi, ha capelli e barba biondi tagliati corti, l'occhio bleu, profondo e vivo, l'insieme della figura denota una rara energia.

Comprende rapidamente ciò che gli vien detto, risponde pensatamente con un metodo perfetto; nel terreno che gli è familiare, è di una grande lucidità, e le idee gli si succedono con logica, benissimo espresse.

Behring vi dà l'immagine di un gran pensatore; prima d'esperimentare, egli ha lungamente meditato; in lui il pensiero domina la mano.

La sua grande scoverta si è originata in questo modo.

Da più di 15 anni egli cercava di rendersi conto del modo d'azione che poteva avere il jodoformio sui batterî; le sue ricerche gli mostrarono che questa azione era nulla sui batterî stessi, ma, poichè il jodoformio agiva benissimo come disinfettante delle ferite, bisognava ammettere che la sua azione si spiegasse in altro terreno.

Questo altro terreno non poteva essere che i veleni microbici, secreti dai batterî, per ciò il jodoformio agiva come antitossico dei veleni microbici; incamminatosi in questa via, egli si domandò allora se tutti i microbî secregassero una sostanza tossica. In questo campo fece delle ricerche con Ruyter (1886) e constatò che veramente certi microbî secregano delle tossine, causa probabile delle malattie, e che, di conseguenza, queste si potettero guarire per mezzo di sostanze antitossiche. Behring continuando nella sua idea, pervenne alla nozione della presenza possibile nel sangue di queste sostanze antitossiche, con le quali si spiegherebbe la guarigione delle malattie infettive.

Con questa idea direttrice fece delle esperienze nel laboratorio di Binz a Bonn; fu allora che, studiando chimicamente il sangue, scovrì nel siero di sangue dei topi bianchi un corpo che uccideva i batterî carbonchiosi, ma che non era antitossico. Queste ricerche rimontano al 1887, sono anteriori a quelle di Richet e Hèricourt; furono a quell'epoca analizzate e discusse da Duclaux negli «Annali dell'istituto Pasteur».La teoria degli agenti antibatterici immunizzanti nel liquido dell'organismo fu nettamente formulata, e mise in oblio, per qualche tempo, l'idea del potere antisettico.

Behring ricercò in seguito se vi fossero nel sangue, allo stato fisiologico, delle sostanze anti-batteriche per malattie diverse dal carbonchio; così cercò spiegare l'immunità naturale per quelle malattie.

Fu nel 1889 che intraprese delle ricerche sulla difterite e sul tetano con Kitasato; non potendo trovare l'immunità naturale contro queste malattie, si domandò allora a che cosa fosse dovuta l'immunità acquisita, che può facilmente osservarsi dopo queste malattie; non trovò in questi casi delle sostanze anti-batteriche. Ricordandosi delle sue prime ricerche sul iodoformio, Behring pensò, che come nel jodoformio ove il jodio distrugge le tossine, l'organismo poteva elaborare una sostanza, che aveva un'azione simile sulle tossine, neutralizzandole e impedendo di spiegare la loro azione letale.

Gli esperimenti sulla tossina difterica, scoverta da Roux, e su quella tetanica, scoverta da Kitasato, dimostravano la verità di questa ipotesi.

Le antitossine, secondo Behring, hanno una azione chimica neutralizzante sulle tossine; questa azione, quando le si iniettano nel sangue degli animali ammalati, è immediata, diretta; essa si avvera negli umori e non nelle cellule, se non si manifesta istantaneamente, ciò è causato da che le cellule dell'organismo sono state impressionate dalla fermentazione, prodotta nel sangue dalla tossina.

L'antitossina non proviene dalla cultura, ma dall'organismo, è fabbricata da esso, sotto l'influenza dell'eccitazione, determinata dalla tossina.

L'attività investigatrice di Behring non si è solamente limitata a queste malattie; per la tubercolosi possiede una antitossina, che iniettata ad una cavia insieme ad una dose di tossina tubercolare mortale, impedisce la morte dello animale; però l'uso terapeutico sull'uomo lo crede ancora prematuro; forse si avrà la possibilità di agire efficacemente nelle forme acute (meningite, tubercolosi miliare).

La tubercolina di Koch la caratterizza con questa frase: è la tossina pura della tubercolosi.

Per il colera, con il suo allievo Ransom, egli ha trovato una antitossina che sperimentalmente è attivissima; essa sarà probabilmente insufficiente nell'uomo.

Recentemente, in un articolo, pubblicato nel *Fortschritte der Medicin*, l'illustre scienziato ha esposto le modificazioni che si propone d'apportare al siero antidifterico.

In avvenire il siero sarà somministrato sotto forma solida, non conterrà nè acido fenico nè alcun altro antisettico; così modificato, egli crede che il siero potrà conservarsi indefinitamente, senza perdere la sua efficacia; gli accidenti poi che alle volte derivano dal suo uso, saranno certamente evitati.

Pollaci

NOTE TERAPICHE

Cura della pleurite essudativa. H. Neumann. — Secondo il concorde giudizio di tutti i medici, gli empiemi possono essere guariti soltanto con l'operazione. Divergenti sono, in vece, le opinioni circa la cura da seguire negli essudati sierosi e siero-fibrinosi. In fatti, quantunque nel Congresso medico, tenuto nel 1886, sia stata abbastanza chiarita codesta questione, a partire da quel tempo, si suole sempre ricorrere alla cura chirurgica quando a) vi è un' indicazione vitale, b) quando l' essudato è molto abbondante (e pervenga in avanti fino alla terza costola), e c) quando il riassorbimento è molto lento; vi sono, però, medici, i quali sogliono seguire sempre una cura piuttosto aspettante, altri che vorrebbero sempre al metodo chirurgico, ecc. Così, per es., Rochelt porta opinione che gli essudati pleu-

rici acuti sierosi debbono essere vuotati alla fine della prima, tutt'al più alla fine della seconda settimana. Ziemssen ritiene fermamente, che buoni e definitivi risultati si ottengono quando la toracentesi venga eseguita al più tardi nella terza settimana. Anche Rosenbach vorrebbe che l'operazione venisse eseguita al più presto possibile.

Invece, Strümpell sostiene che, nei casi recenti, non sia permesso operare senza una causa urgente molto seria. Biedert riferisce due casi, per combattere l'operazione troppo precoce. In uno di questi casi trattavasi di un bambino di quattro anni, con essudato totale a sinistra, che scomparve, con relativa rapidità, mediante una cura aspettante. Nel secondo caso trattavasi di una bambina, nella quale era stata fatta la puntura in primo tempo, per grave ectopia cardiaca, e non si ottenne la guarigione.

Inoltre, Biedert menziona pure talune ricerche sperimentali, le quali deporrebbero contro l'operazione in primo tempo.

Tra l'altro, egli richiama l'attenzione sopra gli esperimenti di Schapiro, il quale avrebbe costatato, che nella pleurite, prodotta artificialmente con l'ammoniaca, si ebbe un forte peggioramento quando si tentò di diminuire la pressione con la puntura. Anche Hoffmann è partigiano della cura aspettante; ed anche quando si tratti di soddisfare all'indicazione vitale, egli, oppostamente all'opinione degli altri medici, vorrebbe che venisse vuotata soltanto una piccola parte del liquido del cavo pleurico.

L'autore, dopo avere esposto le opinioni dei più eminenti clinici sul proposito, le passa alla stregua di un esame vigoroso, e perviene alla conclusione, che qui, al pari, che in tutti gli altri capitoli della terapia, non bisogna schematizzare e generalizzare, ma « individualizzare » i casi. Tutt'al più, sarebbe permesso, secondo lui, di affermare, che il medico può ricorrere alla cura aspettante sol quando si tratti di una pleurite essudativa di indole non maligna, nella quale l'essudato non sia molto abbondante, e le condizioni generali dell'infermo sieno abbastanza buone. In tutt'altro caso, il medico dovrà regolarsi secondo le condizioni peculiari dell'infermo.

Vi sono, per es., pleuriti a decorso fulmineo, nelle quali in brevissimo tempo insorgono gravi sintomi minacciosi. Bisogna allora eseguire la toracentesi anche quando la febbre fosse alta, per diminuire la grande quantità del versamento, e così alleviare un poco le sofferenze dell'infermo. In ultimo, Neumann richiama l'attenzione sul fatto che in molti casi di pleurite essudativa egli avrebbe ottenuto buoni risultati con le acque minerali di Wernarz.

Con esse fin dal principio della cura gli infermi incominciano a sentirsi molto alleviati.

Contro la febbre si potrebbero adoperare, con successo, gli impacchi alla Priessnitz, applicati per due a tre ore.

Quando trattasi di essudati di mediocre intensità, questa cura darebbe buoni risultati. Neumann è convinto perfino, che le acque di Wernasz agiscono non soltanto attivando fortemente la diuresi, ma altresì esercitando un'azione rianimatrice specifica sulle membrane sierose. E sul proposito egli fa rilevare che Schüller ha trovato l'acqua di Wernarz efficace in parecchie affezioni articolari croniche (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, n. 5, 1897). *Meyer*

Cura delle cistiti tubercolari con le iniezioni intravescicali d'aria sterilizzata. Ramond. — Dopochè la esperienza ci ebbe insegnato che una semplice laparotomia può produrre la guarigione d'una peritonite tubercolare, alcuni hanno tentato—talvolta con successo — di curare quest'affezione con iniezioni intra-peritoneali d'aria sterilizzata.

Anzi recentemente si è preconizzata l'iniezione d'aria entro le meningi spinali, come mezzo di cura della meningite tubercolare.

L'autore propone ora una cura analoga per la cistite tubercolare, cioè le iniezioni d'aria sterilizzata, che egli ha adoperato sinora in tre casi, con favorevoli risultati.

La tecnica operatoria è semplicissima. L'autore esegue le iniezioni mercè una sonda molle sterilizzata ed una siringa da idrocele di 100 cc. di capacità. Un piccolo zaffo d'ovatta asettica situato nella cannula della siringa, fa sì che l'aria filtri a traverso il cotone, ed arrivi per ciò in vescica priva di ogni germe. Si esegue il cateterismo, e dopo uscita l'urina, si fa, a traverso la sonda lasciata in sito, una prima iniezione di 100 cc., d'aria, che si spinge lentamente entro la vescica. Ritirata la cannula, l'aria fuoriesce a traverso la sonda. Immediatamente dopo, si iniettano, rapidamente, da 250 a 300 cc. di aria. Si oblitera il lume della sonda, comprimendo quest'ultima con una pinza, e si lascia l'aria in contatto con la mucosa vescicale per circa cinque minuti. Poi si ritira bruscamente la sonda: l'aria forza lo sfintere e non tarda ad essere espulsa.

L'operazione — a parte il cateterismo — non è affatto dolorosa. Essa vien rinnovata ogni due o tre giorni, sino a che i dolori e gli altri sintomi molesti siano cessati intieramente.

L'autore, data l'esiguità delle esperienze cliniche da lui compiute, si astiene per ora dal giudicare il valore della tecnica operativa da lui seguita, e dallo stabilire le indicazioni del nuovo metodo di cura. Esso potrà forse essere insufficiente in non pochi casi di cistite tubercolare.

Tuttavia, data la sua semplicità, la sua innocuità ed i buoni risultati ottenuti, esso merita di essere tentato prima di ogni altra cura; e specialmente lo si dovrà tentare in quei soggetti profondamente cachettici, nei quali ogni intervento cruento è controindicato.

È probabile che l'aria iniettata agisca qui come nella peritonite tubercolare. Tuttavia bisogna tener conto d'un altro fattore, cioè della dilatazione della vescica e dello sfintere, mercè l'aria iniettata sotto pressione. L'aria agisce forse sullo sfintere, come la dilatazione forzata nella ragade dell'ano (*Le Bulletin médical*, 8 febbraio 1897).

Loddo

SPOGLIO DEI PERIODICI

—

INGLESI

« British Mèdical Journal », 16 gennaio 1897.

I. Concorrenza della scarlattina e della febbre enterica. Cosgrave.—Quantunque siano stati menzionati molti casi, in cui dei convalescenti di febbre enterica abbiano contratto la scarlattina o viceversa, pur nondimeno una vera concorrenza di queste due affezioni, con uno stesso periodo di incubazione, non è comune; per cui l'autore riferisce 5 casi, in cui ebbe luogo questo fatto.

Un punto interessante, su cui l' autore richiama l'attenzione, è questo, che la scarlattina, invece di aggravare l'intensità ed i danni della febbre enterica, la fece piuttosto in un certo qual modo abortire.

Lo stesso può dirsi per l' azione esercitata dalla febbre enterica sulla scarlattina.

II. Sull' emigrazione della milza. — Bland Suttlon esamina il. meccanismo della migrazione della milza; le modificazioni che questa e gli organi vicini possono subire, occupandosi della diagnosi e della cura.

La splenectomia, conchiude, non è soltanto giustificabile, ma una operazione della più alta importanza.

III. L'eucaina come anestesico locale nella chirurgia della gola, del naso e dell'orecchio.—Horne e Macleod Yearsley riferiscono il risultato delle loro osservazioni fatte con questa sostanza.

I metodi adoperati furono, per l'orecchio l' instillazioni calde di una soluzione, per 5-7 minuti, inclinando la testa sul lato opposto; per il naso lo zaffamento per 5-10 minuti di un pezzo di cotone imbevuto nella soluzinne; per la gola il pennellamente.

Le conchiusioni, a cui sono venuti riguardo al potere anestesizzante di questa sostanza, sono le seguenti:

L'anestesia si produce più lentamente di quella dovuta alla cocaina (5-10 minuti;) quando però essa era del tutto stabilita avea la stessa intensità della cocainica.

La durata era di 10 a 20 minuti.

L'eucaina, frattanto, rispetto alla cocaina, in certi casi offrirebbe dei vantaggi, non dando luogo agli effetti tossici, che questa può produrre.

IV. La cura della tisi per mezzo del guaiacolato di piperidina. Chaplin e Tunnicliffe.—Le conclusioni a cui gli autori sono venuti sono queste:

1° Il guaiacolato di piperidina è un farmaco perfettamente innocuo alla dose di 5-30 grammi, tre volte al giorno;

2° Non produce alcuni effetti dannosi.

3° E' sopportato molto dallo stomaco e, sotto questo punto di vista, è uguale a qualunque altro derivato del guaiacolo;

4° Sotto la sua influenza, i pazienti migliorano nell'appetito e nelle condizioni generali;

V. Un caso di tetano curato con le iniezioni sottocutanee di sublimato corrosivo.— Harold Hendley in un caso di tetano in una ragazza a 9 anni, fece delle iniezioni giornaliere sottocutanee di sublimato corrosivo alla dose di gr. 0,0059, 2 volte al giorno.

Alla seconda iniezione, gli spasmi erano nettamente diminuiti in frequenza ed in intensità; dopo 11 iniezioni, il parosismo era intieramente cessato e da quest'epoca si ebbe una guarigione sicura e definitiva.

VI. Sulla tecnica della siero-diagnostica delle febbri acute specifiche. Wright. — Il sangue, che è facilmente ottenuto in sufficiente quantità dal dito per mezzo della sua puntura, viene aspirato da una pipetta rigonfiata nella parte centrale.

Questa pipetta viene trasformata in una capsula ripiena di sangue, chiudendo alla lampada la pipetta in due punti, l'uno superiore e l'altro inferiore al rigonfiamento.

Dopo 24 ore, essendo già separato dal coagulo il siero, questo viene aspirato per mezzo di un altra pipetta capillare, fino a che arriva ad un segno posto in essa.

Si versa allora il siero in un bicchierino e viene diluito con soluzione fisiologica di cloruro di sodio, riempiendo per altre 4 volte successivamente la pipetta fino al segno.

Oltre di questa soluzione, è conveniente per ogni siero, fare della altre soluzioni al 1/10, al 1/25, al 1/50 ed all'1 p. 100.

Si aspira una piccola quantità di siero diluito per mezzo di una pipetta speciale col tubo a sedimentazione in modo che arrivi fino ad un segno indicato.

Si fa pervenire poi al disotto di esso una bolla di aria, la quale servirà come indice.

Certamente il siero si innalzerà occupando una porzione del tubo superiore a quella di prima.

Si aspira con questo tubo-pipetta una piccola quantità di emulsione batterica uguale al siero, in modo per ciò che arrivi al primo segnale.

Si mescolano i due liquidi aspirando nel tubo e facendo arrivare in una dilatazione che si trova nel mezzo della pipetta.

Si fa scendere il liquido nel tubo della pipetta, la cui estremità inferiere viene chiusa alla lampada.

Si ripete tutto ciò che si è descritto, col siero di sangue normale per avere un controllo.

Dopo 24 ore si esaminano le modificazioni avvenute nalla miscela di siero e di emulsione batterica.

VII. Il bleu di metilene nella gonorrea. — Moore in 7 casi di gonorrea ha adoperato le iniezioni di soluzioni di bleu di metilene.

Il periodo acuto in tutti i casi era di molto accorciato e le sofferenze grandemente diminuite.

Greco

« The Lancet, » 27 gennaio 1897

I. Le affezioni sifilitiche del cuore.—Sidney-Phillips parla delle varie lesioni che possono

riscontrarsi nella parete cardiaca, la cui causa deve attribuirsi alla sifilide.

Esamina minutamente i sintomi delle gomme del ventricolo sinistro e del ventricolo destro, della infiltrazione fibroide accompagnata o no da dilatazione cardiaca, dell' atrofia del tessuto connettivo del cuore e degli aneurismi della parete. V. n. 31 del nostro giornale.

II. L' asportazione dei tumori pelvici suppurati.—Alban Doran nel riferire due casi, in cui furono asportati due tumori pelvici suppurati, s'intrattiene specialmente sulla tecnica operatoria, dando varî consigli pratici.

III. Vitalità. — Lionel Beale considera la vitalità, il potere vitale, come un *quid*, da cui direttamente dipendono la composizione, i caratteri, la struttura intima e la attività di tutti gli organi e di tutti i tessuti dell' organismo vivente.

Mancando il potere vitale, non potrebbe esistere una struttura caratteristica di un essere vivo.

Il potere vitale separa appunto fra di loro gli elementi combinati nelle varie sostanze, che costituiscono il *pabulum* della vita, li raggruppa in un modo diverso dando luogo a nuove combinazioni.

IV. Il principio attivo della canape indiana. Marshall.—Fra i varî lavori fatti in questi ultimi anni sui principî attivi della canape indiana, i più importanti sono quelli di Wood, Spivey e Easterfield; essi hanno isolato una terpina, una sesquiterpina, una paraffina, un olio rosso tossico o resina.

Quest'ultima sembra essere il principio attivo della droga ei è stata ottenuta dagli autori da parecchie preparazioni commerciali, cioè dalla cannabina di Smith, dal cannabinone di Merck, dalla resina cannabina di Merck.

Gli autori hanno proposto per essa il nome di cannabinol.

Il Marschall appunto in questo lavoro ha voluto studiare le proprietà farmacologiche di queste sostanze.

Egli non viene ad una conclusione assoluta, nell'uso, che potrebbe farsi del cannabinol, ma si limita a riferire i risultati di alcune ricerche fatte su sè stesso.

L'ingestione di gr. 0,05 di questa sostanza produsse in lui i seguenti sintomi:

prima di tutto una secchezza ed una vischiosità alla bocca, accompagnata da un sapore speciale, e seguito da una debolezza generale specie alle gambe.

Dopo qualche tempo l'osservatore fu colto da sonnolenza e da visioni abbastanza strane.

Andato a letto, dormì tutte la notte.

Dosi più piccole non producono alcun sensibile effetto.

V. Su certi tumori apparentemente organici della cavità orbitaria scomparsi con la cura medica.— Simeon Snell, partendo dall' asserzione di Panas che molti tumori pseudo-maligni dell'orbita possono scomparire con una cura interna, anche senza essere di natura sifilitica, ma per il fatto che sono dovuti ad una discrasia prodotta da qualche tossina, in 4 casi di tumori orbitarî, tentò la cura di joduro di potassio.

I tumori da lui studiati, avevano grande rassomiglianza con i sarcomi; erano elastici, non fluttuanti o pulsatili ed alcune volte nodulari alla superficie.

Quantunque avesse potuto nascere subito il sospetto che si fosse trattato di sifilomi, l' autore pur nondimeno li ritenne dalla stessa natura di quelli del Panas.

Consiglia quindi, come regola generale, di tentare la cura interna in tutti i tumori orbitarî, prima di passare alla operazione.

Greco

NOSTRA CORRISPONDENZA

Pavia 8 febbraio 1897

Clinica medica Propedeutica della R. Università di Pavia

Prima di iniziare un corso regolare e di corrispondenze intorno al movimento di questa clinica, credo opportuno di dare un breve cenno sulla disposizione, e sui corsi che in essa vengono impartiti.

La clinica è diretta dal prof. B. Silva, il quale è coadiuvato dagli assistenti dott. Zoia e prof. Cantù libero docente e dott. Ferrari. Essa comprende due infermerie, una per gli uomini e l'altra per le donne, un laboratorio di chimica e microscopia clinica, un gabinetto di batteriologia uno per gli esami oftalmoscopici ed elettrici, nonchè la scuola e l'ambulatorio.

Il laboratorio di chimica e microscopia clinica, annesso alle due infermerie, è provvisto di un materiale abbastanza ricco, malgrado le scarse risorse, quale è richiesto dalle moderne esigenze della scienza. Di questo possono usufruire gli studenti, che numerosi frequentano il corso di chimica e microscopia clinica, ed usufruiscono ogni anno medici ed allievi interni che qui vengono ammessi a scopo di studio e di perfezionamento.

Oltre a ciò la clinica è provvista della più parte di quegli apparecchi, i quali possono riuscire utili nella pratica giornaliera e ciò nell' interesse non solo degli studenti e della scienza, ma anche per il bene degli ammalati.

Il gabinetto di batteriologia, quantunque non molto ampio, possiede un numero notevole di quegli apparecchi che agli esami batterioscopici e batteriologici sono necessari.

In questa clinica vengono impartiti diversi corsi di insegnamento, uno di clinica m. propedeutica per gli studenti del IV° anno, uno di patologia speciale m. di

mostrativa per quelli del IV° e del V° ed uno di clinica in generale obbligatorio per studenti del V° anno. Questi corsi sono tenuti dal prof. Silva. Oltre a questi vi ha quello di esercitazioni pratiche di chimica e microscopia clinica tenuto dall'assistente dott. Zoia, non che un corso libero di patologia speciale medica dim. tenuto dal prof. Cantù.

Il prof. Silva pei suoi diversi corsi di insegnamento, oltre che degli ammalati della clinica, si serve di quelli delle sale dell'ospedale e dell'ambulatorio; egli ai suoi corsi procura di dare un indirizzo pratico, tanto che di solito non viene trattata alcuna forma morbosa, senza che prima sia stato presentato l'ammalato da essa affetto. Questo indirizzo eminentemente pratico, egli non abbandona nel suo corso di clinica generale, dove, ad ogni lezione, vengono presentati uno o due casi. Per tal modo nel corso di un anno gli studenti hanno potuto vedere non solo una serie numerosa di ammalati, ma anche di casi diversi e non di rado molto importanti. Da ciò l'importanza di questo corso, la quale ne è chiaramente dimostrata dal numeroso ed attento uditorio che costantemente lo frequenta.

Monti Ernesto

NOTIZIE

Il microbio della peste bovina

Koch e Edington hanno incominciato uno studio batteriologico e sperimentale della peste bovina nel laboratorio a Kimberly.

L'esame del sangue degli animali infetti ha mostrato a Edington la presenza, in qualche caso, di forme bacillari, le quali però non sono costanti.

Egli riuscì ad isolare e a coltivare un corto bacillo di 2 μ di lunghezza, la cui inoculazione diede risultati positivi.

Il numero dei medici in Germania

In Germania, come in Francia, il numero dei medici cresce notevolmente.

Nel 1886 in tutto l'impero germanico i medici pratici erano 16202, mentre nel 1896 arrivarono al numero di 24000.

Nelle provincie renane i medici sono in maggior numero delle altre provincie (2208).

A Berlino 2077 invece di 1196 quanto erano nel 1886.

A Monaco, su 400000 abitanti vi sono 528 medici; ad Amburgo in 625000 abitanti, 487 medici; a Francoforte in 229000 abitanti, vi sono 229 medici; a Lipsia in 398000 abitanti, vi sono 368 medici; a Colonia su 321000 abitanti, vi sono 257 medici e ad Hannover su 209500 abitanti, si contano 215 medici.

NECROLOGIO

PAOLO DUROZIEZ

È morto a Parigi il Dott. Duroziez Paolo nell'età di 71 anno. Egli ha pubblicato numerose memorie, relative alla patologia cardiaca, che in questi ultimi tempi ha sintetizzato in un trattato didattico, il quale è stato onorato dalle più alte ricompense dell'Istituto e dell'Accademia di medicina. Decorato della croce della legione d'onore, era medico pratico onestissimo, un lavoratore instancabile di una modestia rara.

Col nome di «malattia di Duroziez» va la stenosi mitralica pura e congenita.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE MEDICO-CHIRURGICHE

Bertinoro — Forlì. — Condotta medico-chirurgica a tutta cura. Assegno annuo L. 3000. Saranno preferiti concorrenti che mostreranno maggiore attitudine nella pratica chirurgica.

Scadenza 15 febbraio.

Torino — R. Opera di Maternità. — Concorso per titoli al posto di medico ostetrico capo. Nomina per 5 anni. Per le altre condizioni, specialmente quella relativa allo stipendio, rivolgersi alla Segreteria dell'Opera.

Scadenza 28 febbraio.

Volterra — Pisa. — Condotta della sezione Villamagna e sobborghi di Città. Assegno annuo L. 1500 e L. 500 per indennità di cavalcatura. Cura piena. Aumenti sessennali.

Scadenza 15 febbraio.

Varmo — Udine. — Condotta-medico-chirurgica. Stipendio annuo L. 2800 più 200 lire quale ufficiale sanitario, e cent. 85 per ogni vaccinazione.

Scadenza 15 febbraio.

RIVISTE SINTETICHE

—

Sui recenti lavori di Elettro-diagnostica ed Elettro-terapia

Parecchi lavori sono stati di recente pubblicati sulla resistenza alla conduzione del corpo umano. D'Armand ha abbandonato il metodo proposto dal Gaertner e dal Jolly per misurare questa resistenza, ed ha invece adoperato il metodo di Martius, con cui ha eseguito circa 1000 esperimenti sull'uomo vivente e sul cadavere. In generale i risultati ottenuti confermano ed ampliano le ricerche del Gaertner e del Jolly, meno che in alcuni punti. Infatti D'Armand ha trovato che la resistenza sulla palma dei piedi è molto elevata, e quando il passaggio della corrente si fa durare a lungo, è anche variabile; invece sul dorso della mano e del piede la resistenza diminuisce quando si fa passare per lungo tempo la corrente. D'Armand conferma il fatto, che dopo aver cangiato la direzione della corrente, la resistenza diminuisce, e ne ricerca la causa in parte nelle proprietà dell'organismo animale, in parte del polarizzarsi degli elettrodi. Questa diminuzione della resistenza dipende dalla grandezza e dal modo di applicare gli elettrodi, e quindi l'autore propone che nell'uso della corrente galvanica a scopo diagnostico o terapeutico, l'eletrode indifferente venga sostituito da un maniluvio o da un pediluvio. I vantaggi che l'autore si aspetta da questo metodo di applicazione, sono: la possibilità di una più vasta superficie d'applicazione dell'elettrode indifferente, la cui temperatura inoltre è misurabile e può essere mantenuta costante; la diminuzione delle oscillazioni di resistenza causate dall'ineguale pressione o dall'insufficiente inumidimento dell'elettrode; il regolamento facile della resistenza con l'approfondire più o meno la mano nel bagno.

Delle ricerche fatte da D'Armand negli ammalati, alcune sono specialmente interessanti, cioè quelle fatte sulle nevrosi e sulle psicosi. Nella malattia di Basedow egli trovò lievissima resistenza alla conduzione, nell'isterismo una resistenza molto grande. Nell'epilessia, le resistenze che si oppongono alla conduzione sono grandi, e maggiori nella follia epilettica. Nello idiotismo la resistenza è grande e la diminuzione della resistenza dopo che la corrente ha agito parecchio tempo, è molto forte. In un caso di tetano, D'Armand ha trovato lieve resistenza con lieve diminuzione della medesima, dopo lunga durata della corrente. Nelle nevralgie e nelle emiplegie trovò una lenta diminuzione della resistenza nel lato sano e nel lato ammalato. Nella pleurite essudativa non c'era alcuna differenza di conduzione tra il lato ammalato ed il sano.

Alt e Schmidt, nelle loro ricerche sulla resistenza alla conduzione che offrono i varî tessuti, hanno cercato di misurare la lunghezza della scintilla delle macchine ad elettricità statica. Essi mettevano in comunicazione un polo di una macchina ad influenza col terreno, in modo che l'elettricità era costretta ad attraversare una resistenza intercalata (cioè il tessuto che voleva esaminarsi), ovvero facevano in modo che la scintilla doveva attraversare una spazio d'aria misurabile mediante una vite micrometrica. L'estensione della scintilla veniva calibrata intercalando soluzioni saline, la cui resistenza alla conduzione era nota. Gli autori riempivano tubi di vetro di dimensioni determinate con pezzi di organo presi poco prima dall'animale vivente.

Con questo metodo, finora non adoperato da altri, essi hanno fatto una scala della diversa resistenza offerta dai varî tessuti animali.

Brandenberg, Kratter e Verhoogen, hanno studiato l'azione distruttiva che esercitano sul corpo umano le correnti ad alta tensione che servono a scopo industriale. Si tratta di correnti poco intense, ma a forte tensione, in modo che raramente sono causa di morte. Verhoogen descrive il metodo usuale di supplizio a Nuova-York per mezzo dell'elettricità. Viene impiegata a questo scopo una corrente di 3000 volts e di 10 amp. d'intensità.

Nel momento in cui passa la corrente, si ha paralisi del cervello anteriore e del midollo allungato, in modo che si arrestano la respirazione, l'attività cardiaca ed ogni sensazione; e poichè questa corrente si fa passare per lungo tempo a traverso il corpo, così non è più possibile il repristinarsi dei movimenti del cuore.

Geigel in un caso di tetania potè, facendo una compressione nel solco bicipitale, produrre una CACa come prima contrazione.

Nello stesso modo si comportano i nervi dell'uomo sano, quando si lega l'arto corrispondente con un tubo elastico, in modo che l'arteria ed il nervo vengano compressi.

Con debolissime correnti si manifestano una CACa ed una CAA mentre la CChCA si comporta normalmente. Gli esperimenti fatti non decidono se questi fenomeni siano dipendenti dalla compressione del nervo o dell'arteria. La reazione di compressione, come l'autore chiama questo modo particolare di comportarsi dell'eccitabilità elettrica, si ottiene anche negli arti non legati, quando a traverso al nervo si fa passare per un lungo tempo la corrente costante.

L'elettro-diagnostica speciale non ha subito negli ultimi tempi, alcun notevole incremento.

La maggior parte dei lavori ultimi trattano la questione della reazione degenerativa, dal punto di vista del Remak, il quale ritiene che il carattere principale della reazione degenerativa,

non è l'inversione della formula di contrazione, ma la comparsa di contrazioni lente e vermiformi. Il Remak, inoltre, distingue una sensazione degenerativa galvanica ed una faradica. Questa ultima è caratterizzata da contrazioni lente che si suscitano in parecchi casi di paralisi spinali o periferiche, mercè la stimolazione con la corrente indotta diretta od indiretta. Ed analogamente il Bernhardt distingue una reazione degenerativa statica, caratterizzata da lentezza delle contrazioni prodotte dalla scarica di una macchina ad influenza. Perchè si possa ammettere, secondo il Remak, la reazione degenerativa faradica e la statica, è necessario che analogamente si comportino i muscoli alla corrente galvanica.

Le idee di Remak hanno trovato eco in una discussione nell'Accademia di Medicina di New-York. Il Dana osservò che nella reazione degenerativa le contrazioni sono diffuse, ossia compariscono su tutto il ventre muscolare. Il Lescynsky fece rilevare l'importanza dell'esame elettrico per la prognosi delle lesioni dei nervi periferici. Secondo lo Starz, per la prognosi e la diagnosi della nevrite multipla, l'osservazione elettrica non offre dati di qualche valore, e lo stesso sostiene il Sachs per le distrofie muscolari.

Il Bernhardt combatte vivamente l'idea sostenuta dal Gumpertz, cioè che il primo segno della nevrite degenerativa del nervo radiale nel saturnismo sia la scomparsa della reazione per il polo positivo della corrente indotta d'apertura. Il Bernhardt ha osservato lo stesso fatto in individui non ammalati di saturnismo! Il Putnam, che ha trovato l'anomalia descritta dal Gumpertz in individui perfettamente sani, viene alla conchiusione che qui si tratti di una proprietà fisiologica del nervo radiale.

La controversia sorta tra il Bernhardt ed il Gumpertz, fa l'impressione come se il materiale di cui si sono serviti i due autori sia troppo scarso per decidere la questione.

Anche il Lescynsky si è occupato delle osservazioni del Gumpertz, e conviene con Bernhardt e con Putnam nell'ammettere che l'anomalia osservata dal Gumpertz non possa essere impiegata per la diagnosi precoce della paralisi saturnina. Lescynsky richiama l'attenzione sul valore dell'esame elettrico per la diagnosi e per la prognosi delle malattie del sistema nervoso periferico, specialmente nel territorio del facciale e del plesso brachiale. Riferisce, inoltre, alcuni casi di paralisi del facciale e raccoglie in alcune proposizioni i precetti di elettro-diagnostica. Secondo lui, la corrente faradica secondaria è più che sufficiente a scopo diagnostico, e poca importanza merita la reazione degenerativa. Per stabilire la prognosi, la determinazione della reazione degenerativa è meno importante della indagine esatta della causa, del grado e del carattere della malattia. L'autore fa inoltre rilevare la grande facoltà di rigenerarsi dei nervi periferici, anche quando la paralisi esiste da lungo tempo, e che quando esiste la reazione degenerativa, la motilità, specie nella intossicazione per piombo, può essere conservata. Viceversa, in casi di paralisi motrice di antica data, l'eccitabilità faradica può essere conservata. Bisogna evitare di adoperare forti correnti a scopo diagnostico. Per l'esame delle paralisi dei muscoli oculari, l'elettricità non si presta bene.

In riguardo ai lavori recenti di elettro-terapia, meritano in primo luogo di essere cennati i manuali di Hirt, Remak, Winhscheidel, il manuale di Konrad, Alt e Schmidt. Essi richiamano l'attenzione sulla necessità che dimostra in modo esatto che l'elettricità ha un'azione curativa reale specifica, dimostrazione che finora nessuno ha fatto. Inoltre questi autori riconoscono l'enorme influenza della suggestione sui risultati che si ottengono; nondimeno credono ad un'azione propria dell'elettricità in parecchi casi.

Alt fa rilevare che spesso il mancato successo delle cure elettriche è dovuto all'imperizia del medico (*Schmidt's Jahrbücher*, n. 6, 1897).

Moebius si esprime nel seguente modo: le dottrine elettro-terapeutiche hanno bisogno di una conferma e dimostrazione. Si può contro di esse obiettare che il *propter hoc* sia semplicemente un *post-hoc*, ed in molti casi questa obiezione difficilmente può oppugnarsi.

Ma esiste un residuo di dottrina di cui non è permesso dubitare, ed a questo l'elettroterapia deve la sua forza. Nondimeno se si considera attentamente questo gruppo di fatti, si scorge che essi non sono dissimili dagli effetti della suggestione. Quindi è possibile che nell'elettroterapia non si tratti che di suggestione, e questa possibilità si deduce dal fatto che manca ogni regolare nesso tra determinate azioni elettriche e determinati effetti. Io, dice il Moebius, non sono riuscito a trovare la dimostrazione che in una data cura elettrica non si tratti degli effetti del decorso stesso naturale della malattia, o di suggestione. Ed a questo proposito il Moebius cita una curiosa osservazione. Quando egli si trovava nella Clinica di Hitzig, si occupava, fra l'altro, di pigliare la curva del polso di vari ammalati nervosi. Dopo un certo tempo si vide che molti ammalati avevano ricevuto un'influenza favorevole da questa pratica del resto indifferentissima dal lato terapico: migliorarono dolori di varia natura, l'insonnia, la stitichezza, ed anche parecchie nevrosi motrici ne risentirono benefici effetti.

Intanto si può pensare che nella maggioranza dei casi in cui l'elettricità dà buoni risultati, questi medesimi possono ottenersi agendo per una altra via sulla psiche. Secondo Moebius questi, casi rappresentano i 4/5 di tutti i casi in cui l'elettricità realmente giova. In parecchi di essi l'elettricità è il migliore mezzo suggestivo; ciò vale in prima linea per le nevralgie. Non v'ha alcun altro mezzo più semplice e più comodo della applicazione elettrica per calmare realmente e prontamente un dolore

nevralgico. Nondimeno non è facile dire che si tratti di un effetto suggestivo fisicamente suscitato o di una modificazione fisica specifica. Le nevralgie a questo riguardo non si prestano per dimostrare se veramente l'applicazione elettrica abbia un effetto curativo specifico. A questo scopo servirebbero meglio l' osservazione degli effetti terapeutici nelle paralisi periferiche, le quali non sono state trattate con l' elettricità e dalla altra parte è trascorso il tempo in cui può aver luogo la guarigione od un notevole miglioramento spontaneo.

Se in tali casi l' elettricità produce un reale miglioramento, si potrebbe ammettere incontestabilmente l'azione specifica curativa dell'elettricità. Alcuni autori hanno cercato di fare simili osservazioni. Pignero, dell' Istituto di Lombroso, riferisce di una ragazza che a 3 anni, in seguito ad una caduta, ebbe paralisi completa del facciale destro, e 10 anni dopo venne osservata dall' autore, che trovò paralisi periferica di tutti i rami del facciale per una lesione che aveva sede al di fuori del forame stilo-mastoideo. Dopo poche sedute di corrente galvanica si ebbe un notevole miglioramento.

Wertheim-Salomonson osservò un ammalato di 28 anni, con paralisi facciale periferica sinistra causata da un processo morboso di una ghiandola cervicale. La paralisi durava da 17 anni, c' era quasi completa abolizione dei riflessi, diminuzione dell' eccitabilità faradica e galvanica diretta ed indiretta dell'elevatore e del quadrato del mento, mentre gli altri muscoli innervati dal facciale sinistro erano ineccitabili. Si cominciò l' applicazione della corrente galvanica e dopo 5 mesi alcuni fasci di fibre del muscolo frontale cominciarono a contrarsi: dopo poco tempo ancora la motilità riapparve in altri muscoli.

Sarebbe desiderabile che altre osservazioni simili venissero pubblicate insieme alle storie cliche complete, ed in questo modo si potrebbe progredire nelle conoscenze in questo campo così oscuro.

Il primo autore che ha fatto un tentativo serio per dimostrare l'azione antiparalitica dell' elettricità, è il Remak. Secondo lui l' applicazione stabile del catode, del diametro di 5 cm., sul punto dolente ordinario del nervo radiale nel braccio, nei casi di paralisi da compressione, diminuisce momentaneamente il grado della paralisi e la durata della medesima. Verificatosi un miglioramento, giova l' applicazione labile del catode.

Infine Sperling tenne nel marzo del 1894 un discorso all' Accademia medica berlinese sul valore terapeutico delle correnti galvaniche minime. I punti di questo discorso che meritano di essere rilevati, sono i seguenti. Le correnti elettriche hanno molta affinità per i processi vitali che si svolgono nell'organismo umano, esse rappresentano stimoli adeguati per i processi vitali dei tessuti. Hanno questa proprietà le correnti forti e deboli a qualunque tensione. Le correnti minime (0,1-0,5 M. A.) sono massimamente adeguate per i tessuti malati, perchè hanno la proprietà di ricondurli allo stato normale. Per alcuni tessuti elevati le correnti minime non sono affatto specificamente adeguate. ad esempio per i disordini centrali che stanno a base dell' epilessia. Le correnti elettriche forti, possono agire in due modi sul corpo malato: o mercè l'elettrolisi o mercè lo stimolo specificamente adeguato, il miglioramento ed il repristinamento della funzione fisiologia normale. L'efficacia teoretica delle correnti galvaniche minime non può spiegarsi con l'elettrolisi; se esse producono la guarigione, ossia agiscono in modo adeguato specifico, vuol dire che agiscono direttamente sul tessuto malato e la guarigione che esse producono è per ciò causale (terapia causale). Il modo di agire dello stimolo adeguato specifico non può risiedere in alterazioni grossolane dei tessuti. Se la vita del nervo normale è riposta in un movimento molecolare e la malattia del nervo medesimo in una modificazione di questo movimento normale, l'azione specifica dello stimolo esercitato dalla corrente generale consiste nel riportare alla norma il movimento molecolare morbosamente modificato

De Grazia

LAVORI ORIGINALI

OSPEDALE CIVILE DI CRESPANO VENETO.—ASCESSO EPATICO OPERATO, E SUCCESSIVAMENTE APERTOSI NELLA PELVI RENALE, pel dott. MASTROVANO.

I grandi ascessi epatici, malattia rara presso di noi, possono presentare, massime sul principio, difficoltà diagnostiche, in seguito anche difficoltà terapeutiche, tali da rendere lo studio di questo processo morboso di un certo interesse per il medico pratico. Infatti, restano celebri nella storia gli errori di Frerichs e Tommasi, nonchè quelli di Budd, Haspel e Mallet, che solo al tavolo anatomico riscontrarono l' ascesso epatico. In seguito poi alla cura, si sa quanto svariati furono i processi operativi escogitati, per aprire tali suppurazioni del fegato, specialmente prima dell'èra antisettica.

Il vuotamento avveratosi in questo caso, successivamente all'atto operativo, nella pelvi renale, essendo un esito dei più rari, aumenta maggiormente l' interesse del caso.

Sul finire del maggio p. p., visitai un individuo, dell'età di circa 55 anni, di professione oste. Esso godette sempre buona salute e dalla storia anamnestica non risulta che abbia sofferto malattie infettive, che possano aver rapporto con la presente, se non si vuole ritenere come tale, un'itterizia manifestatasi 20 anni or sono e che ebbe la durata di molti mesi. I genitori dello

infermo morirono tutti vecchi; esso ha figli vivi e sani; non soffrì di sifilide o di malaria. Fu bevitore.

L' inizio della malattia fu quello di un processo infettivo (febbre, freddo, cefalea, dolori muscolari, indebolimento o depressione generale), tanto, che essendo in un'epoca, nella quale si erano manifestati diversi casi di influenza, pensai dapprima si trattasse di questa malattia. Ma nel 8° giorno l'infermo cominciò ad accusare un dolore sordo, continuo, in corrispondenza del margine costale destro sulla linea ascellare destra prolungata, senza alcuna irradiazione diretta e riflessa, e che solo si faceva più forte con la pressione in detta regione. La percussione dell'area epatica faceva rilevare il fegato nei suoi limiti normali ed in vista dell' abbondante pannicolo adiposo dell'addome con la palpaziane non si poteva notare alcuna differenza anormale dell' organo. L'esame del resto del corpo era negativo. Le urine sedimentose per urati, fosfati e uroeritrina, non contenevano pus, nè albumina, nè zucchero. Con questi dati non potei precisare una diagnosi, solo pensai ad una lesione epatica.

Intanto l' anoressia e l'indebolimento aumentavano; la lingua si fece impaniata, con tendenza al vomito; scariche alvine liquide. La febbre che al principio stava fra i 38° al mattino e 39°,5 alla sera, cominciò a decrescere. Per il deperimento, l'esame del fegato si potè fare più completo, riscontrando con la percussione e palpazione un aumento dell'area epatica, che arrivava col suo limite inferiore fin quasi alla linea ombelicale senza però notare alcuna modificazione nella resistenza del viscere.

La febbre, in capo a 20 giorni dall'inizio, era scomparsa affatto; si avea deperimento fortissimo, con tinta terrea, mai giallognola, vomito frequente, diarrea, e con la palpazione, si poteva rilevare sulla porzione aumentata del fegato un senso di elasticità o di fluttuazione incerta e profonda.

Feci allora diagnosi di raccolta purulenta nel lobo destro del fegato e per la sede della tumefazione, pel modo di farsi manifesta, pel dolore senza irradiazione alla spalla, giudicai che l'ascesso fosse originato dalla faccia inferiore del lobo destro. Praticai allora una puntura esplorativa nella sede primitiva del dolore (l'ago dovette approfondirsi assai prima di sentirsi libero) ed estrassi una siringa di pus che aveva i seguenti caratteri: colorito giallastro, senza odore, aspetto cremoso e che all'esame microscopico si mostrò composto di corpuscoli di pus, molti dei quali in preda e degenerazione adiposa. Non si videro uncini di echinococco. Veniva così esclusa anche la raccolta purulenta idatidea, ciò che non era dato ammettere per il decorso clinico del male. Non venne fatto esame batterioscopico.

Mi decisi allora per un intervento operativo e feci trasportare l' infermo in ospedale.

Non essendo partigiano dell'apertura in primo tempo degli ascessi mobili addominali senza aderenze, metodo preconizzato da Stromeyer-Litle come dimostrai in altro scritto pubblicato nella «Rivista Veneta di Scienze mediche, 1889» a proposito di due casi di ciste da echinococco del fegato, mi accinsi ad uno dei metodi delle aderenze.

Preparato convenientemente l' infermo, e cloroformizzato, praticai nella mattina del 26 giugno p. p., un'incisione laparotomica di 10 centimetri circa, che dal margine della 10ª costa andava trasversalmente indietro. Si presentò distintamente il fegato, che si muoveva negli atti respiratori e che si potè esplorare col dito nei suoi movimenti. Il peritoneo che fu inciso per circa 5 centimetri, venne suturato coi suoi margini alla glissoniana del fegato con numerosi punti di sutura, mediante seta fenicata, bollita in glicerina. Coprii il fondo della ferita con garza jodoformica e medicai con cotone.

In capo a tre giorni, previa seconda puntura esplorativa, praticai l' incisione della glissoniana entro lo spazio circoscritto dalla sutura e approfondii il taglio col termo-cauterio in modo da aprire la grande cavità, dalla quale uscirono circa 1000 grammi di pus *bonum et laudabile*.

Esplorata la cavità ascessuale, si arrivava in direzione trasversa, fin quasi alla linea mediana. Applicai un grosso e lungo tubo da fognamento che si approfondì per circa 15 centimetri e senza fare alcun lavacro, passai alla medicatura dopo aver fatto la sutura in 2° tempo della ferita muscolare e cutanea.

La suppurazione presto cessò ed in capo a 8 giorni, dall'apertura usciva solo una tenue quantità di un liquido di aspetto sieroso, senza alcun corpuscolo purulento.

Le condizioni dell' infermo presto migliorarono; appetito buono, non più diarrea, mai febbre, e dopo 20 giorni di degenza, l'individuo esce dallo ospedale portando un piccolo fognamento che dava ogni due giorni un cucchiaino di liquido di aspetto sieroso.

Il miglioramento continuò sempre (l'individuo

crebbe di 16 kilogr.) e sul finire di agosto non si aveva più scolo di liquido. Lo specillo penetrava ancora 10 cm., sempre in direzione trasversa. Lasciai il piccolo fognamento per tutto il mese di settembre e parte di ottobre, senza che mai uscisse liquido, anzi ultimamente il tubo veniva cacciato e si trovava nella medicazione. Tolsi il fognamento e subito la ferita cicatrizzò completamente.

Dopo 15 giorni, mentre l'individuo trovavasi in uno stato di quasi completo benessere, venne colto da febbre e freddo, dolore all'ipogastrio, tenesmo vescicale, senza alcun dolore alla regione operata. Cominciò di nuovo a deperire, si aggiunsero in seguito dolore alla spalla destra, all'addome che dal sito operato s'irradiava nel quadrante inferiore destro, ed alla nuca con febbre e sudori profusi. Il tenesmo vescicale era più manifesto nella posizione verticale, in modo che quando l'individuo era in piedi urinava ogni quarto d'ora, mentre quando era coricato a letto, il bisogno di mingere si manifestava ogni 2 ore e più.

Esplorata la vescica estrassi urina purulenta, senza riconoscere alcuna causa che spiegasse la presenza del pus. La quantità di questo era tale, che lasciata l'urina depositare in un vaso, si avea un deposito di 1|8 dell'altezza del liquido. Praticai intanto dei lavacri con soluzione di permanganato di potassa.

Persistendo questi fatti, con deperimento progressivo dell' infermo, febbre d' assorbimento, senza trovare alcun fatto obiettivo alla regione operata, pensai che si fosse formata una fistola epato-renale e mi accinsi ad aprire di nuovo la cavità ascessuale epatica e fognarla. Ciò feci il 20 novembre e dal fognamento fuoriuscirono circa 250 gr. di pus, fetido, in parte liquido, in parte cremoso, di aspetto biancastro. Nel mattino seguente l' urina si presentò sanguinolenta, ma subito dopo ritornò normale, senza pus; scomparvero la febbre, il tenesmo vescicale e i dolori ipogastrici. L' individuo acquistò di nuovo l'appetito, si rifece nelle forze e riprese la sua occupazione di oste, portando sempre il fognamento che dà scarsa quantità di pus ed accusando solo qualche volta dolore alla spalla ed al sito operato.

Quello che ferma l' attenzione in questo caso clinico è l'andamento della febbre durante la formazione dell' ascesso, l' etiologia della suppurazione e la formazione della fistola epato-renale.

Abbiamo notato che la febbre abbastanza alta e continua in principio fino a raggiungere 39°,5 alla sera e 38°,2 al mattino, andò man mano assumendo un carattere spiccatamente remittente fino a scomparire del tutto nel 20° giorno di malattia, tanto che pareva una decrescenza per lisi, come avviene nella febbre tifoide. Questo andamento non è l'ordinario delle suppurazioni in generale, comprese quelle epatiche, quantunque la scomparsa della febbre, sia stata osservata altre volte negli ascessi del fegato (C a r d a r e l l i). Ciò in causa delle difficoltà diagnostiche dell' esame fisico, poteva contribuire a rendere più dubbioso il medico nell' affermare una diagnosi sospetta. Il C h i a r a m e l l i volle dare la spiegazione di questo fatto affermando, che la scomparsa della febbre sul finire della suppurazione dipende dal fatto, che in tali ascessi la presenza di una capsula fibrosa compatta, l' isola ed impedisce l' assorbimento di materiali pirogeni (Trattato Italiano di Medicina). Il prof. P a t e l l a, invece, crede che essendo taluni ascessi amicrobici per la morte dell'agente pirogeno, sia cessata la produzione di materiali febbrigeni. Quest' opinione del P a t e l l a è quella, che più corrisponde alle cognizioni moderne.

Nel nostro caso è mancato l'esame batterioscopico per dimostrare la natura microbica o meno del pus; ma l'esame del caso clinico verrebbe in appoggio e a conferma della supposizione che il pus prima dell' operazione fosse amicrobico. Infatti, nella ricaduta dell'infermo si ebbe sempre febbre alla sera, accompagnata da sudori profusi vale a dire febbre d'assorbimento.

È probabile che il pus fosse dapprima amicrobico, ma in seguito alla comunicazione con la pelvi renale, esso sia diventato microbico per la via della vescica e penetrazione nella cavità ascessuale.

Riguardo poi all'etiologia dell'ascesso descritto si resta nel dubbio, essendo che mancarono le solite cause. L' individuo non fu esposto ad influenze climatiche speciali, non soffrì disenteria, non ebbe suppurazioni, non traumi; non soffrì di tifo con localizzazioni particolari del bacillo di E b e r t h, nè di altre malattie infettive.

Studiando l' anamnesi si dovrebbe escludere ancora qualsiasi lesione intestinale precedente, la quale sotto forma di ulcerazione, fosse stata la porta d' ingresso di siffatta suppurazione. Ma questo non si può negare assolutamente, perchè molte volte esistono forme di enterite ulcerativa senza che alcun fatto le riveli all'ammalato e al medico. Casi consimili con etiologia incerta furono altre volte osservati ed anzi si può dire che

la maggior parte di quelli descritti nei nostri climi temperati hanno sempre un'origine oscura.

Un altro fatto importante, perchè raro, osservato nel decorso di questo ascesso, fu la sua comunicazione e vuotamento per il rene. Ciò si presentò dapprima con i fenomeni classici di una cistite purulenta, che non trovava spiegazione nelle ordinarie cause e che solo dal decorso del processo poteva far pensare ad una causa unica, in rapporto alla suppurazione del fegato. Fu allora che aprii di nuovo la cavità dell'ascesso ed applicai un fognamento, ciò che confermò la mia supposizione. Infatti, la presenza di sangue nelle urine nel giorno seguente alla 2ª operazione, la mancanza completa in essa del pus e per conseguenza del tenesmo subito dopo l'applicazione del fognamento, faceva senza dubbio ammettere l'esistenza di una comunicazione fra la cavità ascessuale e gli organi urinari. Questa comunicazione deve essere avvenuta con la pelvi renale piuttostochè con gli ureteri o con la vescica, perchè, la topografia del rene destro ci insegna che questo arriva sotto la faccia inferiore del fegato e quindi devono essersi formate aderenze fra la capsula glissoniana, che copriva la sacca ascessuale ed il peritoneo parietale, che sta al davanti del rene e per ciò col bacinetto renale. Nella pelvi renale, quindi, avvenne la perforazione e la formazione della fistola, che dovette essere piccola perchè non tutto il pus passava in vescica, essendosene riscontrato circa 250 grammi nell'ascesso al momento della riapertura di questo.

L'esito di un ascesso epatico, a traverso una fistola epato-renale, è uno dei più rari, tanto che in molti trattati non viene neppure accennato. È da ritenersi che al presente tale fistola sia chiusa perchè le urine dopo la 2ª operazione si mantennero sempre normali, e le sostanze coloranti e chimiche iniettate nella cavità per esperimento, non furono mai constatate nelle urine.

Crespano, 8 febbraio 1897.

RIVISTA DI CLINICA

—

Clinica medica dell'Hôtel-Dieu (G. Caussade).

Ulcera gastrica; ematemesi fulminee; morte.

Quando il medico si trova dinanzi un individuo giovane, il quale è colpito bruscamente, in piena salute, da ematemesi abbondanti, mentre i suoi dati anamnestici non lasciano notare alcun che di morboso, si è in dritto (dopo avere escluso le lesioni epatiche) di supporre che lo infermo è affetto da ulcera gastrica semplice.

In fatti, in simili casi, quando sopravviene la morte, l'autopsia conferma la diagnosi fatta *intra vitam*.

Il Dieulafoy ha spesso avuto occasione di parlare sulle sue osservazioni di ulcera gastrica, ed io, non ha guari, ho avuto occasione di osservarne un caso, il quale, clinicamente si ravvicina molto alle forme osservate dal Dieulafoy, ma all'autopsia fece notare nello stomaco una lesione ulcerosa la quale a prima vista sembra di difficile interpretazione. Però, discutendone i caratteri, dopo aver fatto molteplici esami sulla mucosa gastrica e tenendo conto del decorso della malattia, ci parve che il caso dovesse allogarsi nel quadro della ulcera semplice dello stomaco; però questa si trovava in uno stadio della sua evoluzione molto raro ad osservarsi.

Il 18 novembre 1896, fu portato all'Hôtel-Dieu, alle 5 di sera, nel reparto del Dieulafoy, un individuo ventisettenne.

L'infermo era pallido, esangue, avea bianchi i prolabî e presentava l'aspetto di un individuo perfettamente dissanguato.

A voce semispenta egli narrò che al mattino, sollevando un peso di una certa entità, ebbe ematemesi la quale si accompagnò a dolore intensissimo a livello della regione epigastrica; egli aveva espettorato facilmente, senza avere alcun colpo di tosse, una gran quantità di sangue di color bruno-rossastro.

Queste ematemesi si erano ripetute più volte durante la giornata e dopo il 4° vomito di sangue ebbe due scariche fecali abbondantissime, di colore nerastro. A dir dello infermo egli vomitò quasi 8 litri di sangue.

Lo stato generale, la debolezza dei battiti cardiaci e del polso, il raffreddamento delle estremità, provavano che tale asserzione non era troppo esagerata.

L'interrogatorio non permise di stabilire una diagnosi; l'esame obiettivo era negativo.

Non v'era alcun dolore spontaneo o provocato a livello dell'epigastrio.

Non dolore ipocondriaco, o alle vertebre, o all'appendice xifoidea.

Alla percussione (leggera) lo stomaco apparve solo un pò dilatato; fegato e milza, alla percussione, normali.

Gli antecedenti dello infermo fornivano dati, di cui alcuni, benchè negativi, potevano riuscire di una certa utilità.

Egli si era qualche volta ubriacato, aveva avuto più volte accessi malarici ed era stato altra volta ricoverato all'ospedale Necker, per ematemesi copiose.

Ed intanto egli non ebbe mai alcun sintoma che potesse far lontanamente pensare ad una gastropatia.

Allora noi, basandoci su tali fatti ed avendo dovuto necessariamente scartare la precirrosi o la cirrosi, emettemmo l'ipotesi (più attendibile), di un'ulcera gastrica.

L'infermo fu messo a letto, con la vescica di neve sullo addome; per bocca poi, neve ed ergotina.

Malgrado questa cura, lo stato dello infermo peggiorò ancora di più. Durante la notte questi vomitò oltre 2 litri di sangue misto alle bevande che aveva ingerito. Ebbe anche melena.

Fatta una iniezione intravenosa di siero artificiale, il polso si rinforzò immediatamente; l'infermo parve ripigliarsi di molto.

Ma dopo poche ore, un'altra ematemesi di oltre 1 litro di sangue, condusse a morte il paziente, il quale in media aveva perduto oltre 4 litri di sangue.

Praticata l'autopsia, dopo 24 ore, nello stomaco si rinvennero oltre 500 cc., di sangue coagulato in parte.

La mucosa, nella totalità, apparve integra, salvo in un punto solo (a livello della grande tuberosità, 2 cm. sotto il cardia) ove esisteva una superficie ulcerata molto bene circoscritta.

Da parte della sierosa, allo stesso punto si vedeva corrispondere una chiazza ecchimotica.

L'ulcera della mucosa era di forma circolare, di un diametro di 5 a 6 cm. Il suo fondo era grigio-biancastro ed in 8 punti lasciava notare chiazze ecchimotiche; in 2 punti esistevano piccole erosioni cupoliformi.

Alla base di uno di questi piccoli crateri situati all'estremità destra del diametro trasverso, vedevasi una piccola arteria beante, recisa come da un colpo di rasoio, visibile ad occhio nudo.

Questo vase sezionato permetteva appena l'introduzione di uno spillo smussato.

Pel resto, nessuna altra lesione che potesse spiegare l'ematemesi occorsa 8 anni addietro.

L'origine dell'emorragia era certamente lo stomaco, poichè nè nel deudeno, nè nell'esofago, esisteva rottura vasale o alterazione della mucosa. Il fegato era lievemente congesto; la milza pesava 750 gr. e lasciava notare tracce di infezione malarica; i reni erano sani.

L'esame microscopico della parte ulcerata, dimostrò che il processo era essenzialmente caratterizzato da una infiltrazione di piccole cellule rotonde, le quali, riunite in gruppi, assumevano una configurazione analoga a quella descritta dal Lèpine e da Bret, i quali li classificarono come ascessi sub-miliari.

Questi ascessolini, pare probabilmente, fossero la causa prima distruttiva degli strati superficiali e profondi della mucosa.

I margini della ulcerazione mucosa erano appena elevati e gradatamente in fuori andava diminuendo l'infiltrazione cellulare fino a scomparire del tutto.

I caratteri essenziali, adunque, della lesione, possono riaggrupparsi in questi termini: una lesione circoscritta, arrotondita, determinata da un infiltramento degli strati superficiali e profondi della mucosa, il quale aveva indotto, nella sua estensione centrifuga e profonda, in alcuni punti una ulcerazione arteriosa, la quale fu la vera causa della morte.

Come si vede, finora non è stata ancora descritta una lesione anatomica simile a questa.

Ed allora come classificarla?

Si tratta di una gastrite alcoolica?

L'anamnesi è negativa; eppoi, dalle molteplici ricerche anatomo-patologiche non risulta per le gastriti alcooliche che si abbiano ulcerazioni vasali.

Così pure è da scartarsi l'ipotesi di una gastrite uremica o di erosioni emorragiche. Contro la 1ª sta la circoscritta estensione dell'ulcera, contro la 2ª poi, la mancanza di neoformazione di capillari e di infiltrazioni sanguigne ai dintorni.

Ed allora, dai caratteri anatomici e dall'evoluzione del morbo, non resta che pensare all'ulcera rotonda, nella sua fase iniziale.

Essendo, adunque, ammesso che ci troviamo in presenza di tale lesione, quali deduzioni patogeniche dobbiamo ricavare dalle nostre constatazioni istologiche?

Dànno esse un contributo alla teoria della gastrite cronica, sostenuta da Cruveilhier e Galliard?

Oppure appoggiano la teoria vascolare?

In altri termini, la lesione procede della mucosa alla sierosa o dalla sottomucosa alla mucosa?

Dai nostri esami istologici risulta che il processo incominciò dalla mucosa.

Conchiudendo, a queste considerazioni istologiche io ne aggiungerò altre due, che hanno una grande importanza dal punto di vista clinico e terapico.

La prima è: che l'ulcera può restare a lungo latente ed avere come sintoma unico, ematemesi fulminanti, mortali.

La seconda è: che in presenza di queste ematemesi, l'intervento chirurgico è indicatissimo.

Se, in fatti, nel nostro caso, un chirurgo, operando, avesse occluso l'arteria sanguinante a pieno getto, e facilissimamente riconoscibile, è indubitato che l'infermo sarebbe stato sottratto alla morte (*La Presse médicale*, 30 gennaio 1897).

Nacciarone

RASSEGNA DELLA STAMPA

NEUROPATOLOGIA

Acromegalia, gozzo ed esoftalmo.—**Murray** riferisce due casi importanti di acromegalia, uno dei quali complicato da gozzo, l'altro da morbo di Basedow, tubercolosi e glucosuria.

Il primo caso concerne una donna di 68 anni, nella quale l' ingrossamento della ghiandola tiroide incominciò all'età di 18 anni, dopo un attacco di tosse convulsiva.

Anche l'acromegalia è di antica data, ma l'autore non riuscì ad appurare quando, press'a poco, essa abbia incominciato a manifestarsi. I margini sopra-orbitali, il naso ed il mascellare inferiore, sono notevolmente ingrossati.

Le mani sono grandissime, ma di forma pressochè regolare. Nei piedi non sembra essersi verificato alcun sensibile ingrandimento. L' apofisi spinosa della settima vertebra cervicale è straordinariamente grande e sporgente, e le prime due coste di ciascun lato sono ingrossate in modo notevolissimo.

La parte anteriore del collo è occupata da un tumore globoso, liscio, che si muove nella deglutizione, e che ha un diametro di quattro pollici ed una circonferenza di tredici.

La circonferenza del collo, in corrispondenza del centro del tumore, che è costituito da un grosso gozzo cistico, è di diciannove pollici e mezzo.

Il secondo caso è molto più interessante.

Trattasi di una donna di 37 anni, istitutrice, nubile. All'età di 12 anni incominciò a manifestarsi un ingrossamento della tiroide, il quale però, dopo qualche tempo, scomparve quasi intieramente.

Da 17 a 25 anni, la paziente fu costretta a lavorare eccessivamente, dovendo, al tempo stesso, insegnare ed accudire alle faccende di casa.

Verso i 20 anni incominciò a soffrire di cefalalgia, la quale, limitata dapprima alla regione mastoidea sinistra, si estese man mano a tutta la testa, mentre, contemporaneamente, manifestavasi di nuovo un graduale ingrossamento della ghiandola tiroide. La cefalea divenne finalmente tanto tormentosa, che, all'età di 25 anni, l' inferma dovette smettere l'insegnamento. Con tutto ciò, essa continuò a soffrire di grave cefalalgia, sino all'età di 34 anni. Attualmente essa accusa una grandissima debolezza ed una profonda depressione morale.

Basta guardare in viso la paziente, per far la diagnosi di acromegalia, giacchè i margini sopraorbitali, il naso ed il mascellare inferiore sono considerevolmente ingrossati. Anche le apofisi mastoidee sono molto voluminose. L'inferma ha perduto quasi tutti i denti. L'apofisi spinosa della settima vertebra cervicale è molto grossa ed assai più sporgente del normale. Le seconda costa di ciascun lato è molto ingrossata.

Le mani hanno un volume considerevole; il loro ingrandimento però si è verificato nel senso della larghezza e dello spessore, ma non nel senso della lunghezza. Quando le mani sono estese, si nota molto chiaramente un tremolio leggiero e regolare. Mercè la radiografia, l'autore ha potuto constatare che l'ingrossamento delle mani è specialmente dovuto ad un aumento di volume delle parti molli. Le diafisi delle falangi sono bensì ingrossate, ma le loro estremità non sembrano più grosse del normale. Nè i metacarpi, nè le falangi presentano un aumento di lunghezza. Nel fotogramma della mano si osserva, tra le diafisi delle medie ed ultime falangi e le rispettive epifisi prossimali, un piccolo spazio chiaro, indicante che la riunione dell'epifisi con la diafisi è rimasta incompleta.

Anche i piedi sono molto aumentati di volume, e la paziente dice ora di dover usare scarpe, due volte più grandi di quelle d'una volta. Il fotogramma del piede mostra che l'ingrandimento è dovuto in gran parte, come nella mano, ad un aumento di volume delle parti molli.

Oltre all'acromegalia, si nota nell'inferma una sindrome basedowiana spiccatissima: gozzo voluminoso, esoftalmo considerevole, tachicardia (128-140 battiti al minuto) e infine, come accennammo, caratteristico tremore delle mani.

L'esame del torace dimostra l'esistenza d'una infiltrazione tubercolare degli apici.

La paziente ha tosse ed espettorazione, nella quale esistono numerosi bacilli tubercolari. L'urina è chiara, pallida, con peso specifico di 1035 e contiene 60 grammi circa di zucchero diabetico per litro.

L'autore, a proposito del caso ora esposto, ne ricorda un altro simile da lui precedentemente riferito, ed accenna pure altri tre casi, appartenenti rispettivamente a Lancereaux, ad Henrot ed a Valat. Sono adunque cinque casi, nei quali v'era coesistenza dell'acromegalia col morbo di Basedow.

In quattro di essi v'era anche diabete, ed in due, tubercolosi.

Lo studio di casi di tal genere non può che riuscire importante per le ricerche relative alla patogenesi dell'acromegalia, del morbo di Basedow, e fors'anche del diabete.

Non è improbabile che le alterazioni della ghiandola pituitaria, dalle quali sembra dipenda l'acromegalia, e le alterazioni della tiroide dalle quali dipende forse il morbo di Basedow, possano essere determinate da una causa comune, per il momento ancora ignota (*The Edimburg Mèdical Journal*, febbraio 1897).

Loddo

Di una stigmata permanente della epilessia. Mairet e Virea.—Conoscere se un individuo sia o non epilettico, è di grande interesse, specialmente dal punto di vista medico-legale.

Infatti, quando l'accesso è scomparso, come dire se un tale è affetto dalla epilessia?

Gli autori, fondandosi sul fatto della frequente simulazione di una epilessia, hanno cercato di vedere se mai esistesse un *quid* di permanente, caratteristico di tale nevrosi, come per esempio si constata nell'isterismo.

Quindi, studiarono gli epilettici durante l'accesso, dopo l'accesso ed in quello stato che si designa sotto il nome di epilessia larvata.

E durante l'accesso, constatarono aumento degli scambi organici; gli azotati ed i fosfati (specie terrosi) eliminati con le urine, sono aumentati.

Le urine pre-parosistiche sono tossiche come quelle degli individui normali; ma quelle post-parosistiche sono ipotossiche.

La temperatura degli epilettici si abbassa durante il periodo convulsivo, in quello di stertore o in quello di sonno, per ritornare alla normale quando l'epilettico si desta.

Però, quando il sonno è agitato essa appena appena ritorna alla norma, laddove se il sonno fu calmo si può avere per alcune ore un certo grado di ipertermia.

Queste modificazioni durante l'accesso sono costanti e si trovano accoppiate nella epilessia vera e quindi costituiscono un elemento diagnostico sicuro contro la simulazione.

Nel periodo inter-parosistico gli autori hanno ben constatato che la ipotossicità urinaria può conservarsi per alcuni giorni ed allora si domandarono se questa ipotossicità intercalare potesse osservarsi anche in quegli individui in cui gli accessi mancano da molto tempo; in altri termini, se essa fosse costante nella epilessia oppure proprio conseguenza dell'accesso.

Le osservazioni caddero su 24 individui in cui gli accessi erano mancati da 5 giorni a 2 anni e mezzo.

Le prove furono ripetute più volte con le urine emesse nelle 24 ore e portarono alla conseguenza che pare indiscutibile agli autori, cioè: « L'ipotossicità urinaria è costante nell'epilessia; essa esiste fuori degli accessi anche quando questi mancano da anni.

Essa è dunque effetto della nevrosi e costituisce una stigmata permanente ».

Sventuratamente questa stigmata non è propria della sola epilessia ma si rinviene eziandio negli isterici.

Però vi sono alcuni caratteri che permettono di fare la diagnosi differenziale.

Mentre le urine degli isterici hanno, dal punto di vista della loro tossicità, caratteri analoghi a quelli dell'urina normale, quelle degli epilettici sono più convulsivanti.

Gli accessi sono più intensi è più frequenti.

Vi sono le stigmate proprie dell'isterismo.

Un altro segno differenziale è dato dal grado della tossicità, che negli epilettici è sempre molto minore che non negli isterici.

L'ipotossicità urinaria esiste anche nei casi di epilessia larvata e ciò conferma sempre più che essa sia effetto della nevrosi (*Le Bulletin médical*, 27 gennaio 1897).

Nacciarone

DIAGNOSTICA MEDICA

—

Cento casi di siero-diagnostica. Courmont, in collaborazione di Dime, ha voluto studiare la praticità della siero-diagnostica. L'uno raccoglieva la storia clinica e poneva la diagnosi, l'altro faceva la reazione e ciò per non subire suggestioni reciproche.

Al principio, si servirono di tutti i processi della siero-reazione con siero asettico ottenuto dalla puntura delle vene; ma nell' 80 % dei casi fu adoperato il processo rapido della estrazione del sangue mercè puntura del polpastrello e facendo agire direttamente 1 goccia di sangue su 10 di cultura.

I risultati ottenuti dagli osservatori provano il grande valore clinico della reazione del Widal.

Le culture di cui essi si servirono furono fatte quasi sempre in brodo artificiale, secondo la formula:

Acqua	100
Peptone	2
Zucchero o glicerina	1

il quale dà meno facilmente che il brodo di vera carne, grumi artificiali e poi dà culture ricche e durevoli.

Le culture vecchie in brodo artificiale, anche dopo 3-4 settimane, sono egualmente ottime quanto quelle più giovani.

Un altro vantaggio che si ha col brodo arti-

ficiale è che esso dà forme bacillari molto tipiche, mentre nel brodo di carne o nella semplice acqua peptonizzata, si sviluppano rapidamente forme molto allungate.

Le 10 gocce di cultura erano poste in piccole provette portatili.

Con questo processo rapido, spessissimo in 15 30 minuti, gli osservatori ottenevano la pruova affermativa e quando non si otteneva tanto presto, aspettavano che trascorressero 24 ore. In tal modo potettero scoprire reazioni parziali o incomplete che non erano state rilevate nelle prime ore.

Di 120 infermi osservati, 100 ebbero febbre tifoide.

E poichè non è sempre facile sapere quando è che s'inizia il processo tifoso, gli autori posero ogni cura nel seguire l'evoluzione della malattia e perfino la convalescenza, ripetendo sempre la siero-reazione per constatare o confermare la diagnosi fatta prima.

Dalle statistiche riportate, risulta che il metodo di Widal è eccellente e pratico.

Dal punto di vista diagnostico, la siero-reazione, quando esiste, rende grandi servigi.

All' inizio della malattia, la reazione compare prima di ogni altro sintoma positivo.

Come metodo confermativo, essa dà una certezza che non si può avere neppure da tutti i sintomi più evidenti.

Nelle forme irregolari, quando il tifo assume i caratteri di una affezione diversa, e specialmente nei bambini e nei vecchi, è di una utilità immensa.

Finalmente è utilissima come diagnosi retrospettiva.

Quando la siero-reazione è assente, la diagnosi negativa non può farsi con certezza, poichè v'ha casi in cui la reazione comparisce molto tardi; ma questi casi (e le statistiche degli autori lo dimostrano) sono molto rari e la mancanza della siero-reazione all'8°, 10° giorno di una malattia, depone quasi certamente contro la febbre tifoide.

Gli autori ritengono che la siero-diagnostica potrà, sempre più perfezionandosi, essere utile anche del punto di vista del pronostico, fondandosi sui rapporti tra siero-reazione e forma della malattia.

Finalmente, dal punto di vista dogmatico, la durata della persistenza della siero reazione negli ammalati convalescenti o guariti, si presta a considerazioni importanti.

Questa persistenza, provata dalla statistica degli autori è minore nei bambini che negli adulti dopo la guarigione.

Nei fanciulli la siero-reazione rapidamente scompare in un mese circa, anche quando il tifo sia stato grave.

Ciò è interessante a sapersi, poichè è noto che l'infezione tifosa nei bambini, ha una minore gravezza (*Presse mèdicale*, 30 gennaio 1897).

Nacciarone

—

SIEROTERAPIA

—

Sulla tossina tifoide solubile. Chantemesse.— In un lavoro precedente, insieme al Widal riportarono i risultati ottenuti nei tentativi di vaccinazione degli animali contro il tifo, mercè culture vive o morte di bacilli tifici.

Il siero di questi animali aveva una azione preventiva contro il bacillo di Eberth ma era sprovvisto di potere antitossico, capace di opporsi ai fenomeni d'intossicazione presentati dagli infermi affetti da tifo.

Per ottenere l'antitossina tifoide solubile, dopo vari tentativi l'autore partendo da un'esperienza sua e di Widal, in cui il bacillo tifico inoculato agli animali conservava le ultime vestigia di vitalità nella midolla ossea, utilizzò una macerazione a freddo di midolla ossea addizionata con sangue umano defibrinato, il quale favorisce di molto la rapidità della cultura.

In questo liquido sterilizzato seminava il bacillo tifico, classico, molto virulento (per passaggi successivi).

Ottenute così le culture, il liquido filtrato per porcellana in primo tempo è tossicissimo, ma in capo a 12-15 giorni diventa quasi inoffensivo.

La tossina ricavata dall'autore da tale liquido, conserva difficilmente il suo potere a contatto della luce e dell'aria.

Se non si ha cura di conservarla in tubetti pieni e chiusi ermeticamente nell' oscurità, essa sparisce rapidamente.

La tossicità, inoltre, si conserva più a lungo ad una temperatura vicina a 20°C e più. Invece diminuisce quando tocca i 0 C°.

Lo scaldamento a 58° per un'ora non ne altera sensibilmente la tossicità.

Invece, portata a 100° per un istante, si attenua di molto, senza però diventaredel tutto inoffensiva.

L'acido tartarico le toglie gran parte della sua potenza, ma se si rende di nuovo alcalina mercè aggiunta di soda, ritorna tossica di bel nuovo.

Iniettando questa tossina ad animali vergini provoca gravissimi disturbi.

Il cavallo, il montone, il coniglio, la cavia, risentono rispettivamente in grado decrescente l'azione tossica della tossina tifica solubile.

Quando la cultura filtrata si evapora nel vuoto a 30°C, perde gran parte della sua potenza.

Il prodotto ottenuto col disseccamento, trattato con alcool ad 80°, disseccato di nuovo e ripreso con acqua, è tossico pel coniglio, ma la sua tossicità è molto inferiore di quella del prodotto disseccato insolubile nell'alcool e ridisciolto in acqua.

Il sorcio è molto sensibile alla tossina.

All' autopsia degli animali morti in seguito all'iniezione di una dose variabile di cultura filtrata, le lesioni principali si notano nello intestino grosso e nel tenue.

L'intestino è ripieno di liquido diarroico, abbondante, giallastro.

Le pareti intestinali sono rosse, congeste. La milza iperemica, ma non ingrossata. Il fegato è rosso-bruno, un pò raggrinzato quando la morte fu tardiva.

Reni pallidi, polmoni un pò rossi.

La vescica è piena di urina, che, solo eccezionalmente, contiene tracce di albumina.

Immunizzando i cavalli mercè tale tossina, lo autore ottenne un siero antitifoso che sperimentò sopra ammalati di tifo.

Il risultato ottenuto fu soddisfacente, e si manifestò sullo stato generale, sulla febbre, la frequenza del polso, ecc.

L'autore, basandosi sul potere antitossico del siero ottenuto, si propone di fare numerose applicazioni e quindi riferirà l' esito (*Le Bulletin médical*, 27 gennaio 1897).

Nacciarone

GINECOLOGIA

Il raschiamento endo-uterino come mezzo di diagnosi. — L' esame dei pezzetti ricavati dal raschiamento uterino ha un'importanza diagnostica, grandissima.

La mucosa uterina ha una struttura differente secondo che si tratta di mucosa del collo o del corpo dell'utero. Quella del collo è costituita da glandule a grappolo, mucipare o da cellule di rivestimento, prismatiche, secreganti egualmente del muco.

Nella lacerazione del collo, secondo gli studi di Emmmet, in seguito alla gravidanza, queste glandule vengono a contatto con le pareti vaginali.

L' epitelio di rivestimento allora diventa pavimentoso stratificato, come quello della porzione extra-vaginale, e le ghiandole sotto-giacenti proliferano, si dilatano e formano delle masse dure che possono essere scambiate con un epitelioma iniziale.

L'escissione di un frammento di tessuto, permette di riconoscere questi adenomi mucipari di origine infiammatoria e di distinguerli dall' epitelioma del collo.

La struttura della mucosa del corpo è molto più complicata, e molto più variabile a causa del suo ufficio fisiologico. Essa è composta da ghiandole tubulari strette: il contenuto è piuttosto sieroso e non diventa mucoso che allorchè la ghiandola è molto dilatata per una causa infiammatoria o meccanica, come per es. per un polipo mucoso.

Queste ghiandole riposano su un chorion molto resistente, in cui le fibre muscolari lisce formano una trama molto spessa attorno ai vasi. Il rivestimento epiteliale è costituito da cellule a ciglia vibratili.

Ma la caratteristica fisiologica di questa mucosa, è che essa è soggetta a delle mute periodiche, invece di subire come la pelle e le mucose, nei mammiferi, una muta continua e insensibile. Così dopo una desquamazione totale, quale avviene nelle mestruazioni e più ancora nella gravidanza, esso si rifà completamente.

Il raschiamento dell'utero può considerarsi come una muta provocata, e per conseguenza esso è riparabile coi soli mezzi fisiologici dell'organo attaccato. Se la lesione è limitata alla sola mucosa, allora il raschiamento sarà curativo; nel caso contrario il suo effetto sarà passeggiero e l'esame diretto microscopico è indispensabile per precisare la natura e l' evoluzione della malattia.

Riguardo ai metodi di tecnica, essi sono semplici. I frammenti ricavati dal raschiamento vengono immediatamente immersi nell' alcool assoluto, e possono essere sezionati con un rasoio, o fissati su un pezzo di sughero con della gomma e in seguito sezionati a mano o col microtomo. I tagli vengono raccolti nell'acqua distillata, indi colorati col picrocarminio, o meglio col carminio alluminoso o con l' emateina, disidratati nell' alcool assoluto, rischiarati sull' essenza di garofano o bergamotto e nello xilolo e infine montati in balsamo del Canadà.

Se si dispone di mezzi più ampi si può fare l'inclusione in celloidina o in paraffina.

Pilliet (*La tribune médicale*, n. 4) raccomanda di non liberare i frammenti dal sangue, perchè così, messi nell' alcool, il sangue si coagula e li ingloba in massa, come un' inclusione.

Su questi frammenti si può anche praticare lo esame dei bacilli, coi metodi di tecnica ordinari.

Le lesioni uterine si dividono in benigne e maligne.

Le benigne riconoscono come causa un'infiammazione microbica, a sede speciale secondo la costituzione e la resistenza variabile del soggetto; così si spiegano le endometriti delle vergini, i fibromi delle religiose. Un'altra causa di lesione uterina è la fecondazione. Sia dopo il parto che dopo l' aborto, quando la placenta tarda a distaccarsi, l' intervento col raschiamento è il più legittimo e dà i risultati più felici.

Nell'endometrite glandulare, i frammenti ricavati dal raschiamento sono mescolati ad una gran quantità di muco; vi si trovano inoltre dei culdi-sacco glandulari numerosi: le ciglia vibratili delle cellule superficiali non si vedono quasi mai. Le ghiandole hanno una forma allungata, come le sanguisughe. Il chorion è molto ricco di cellule stellate, e in esso si nota la presenza di un grande numero di leucociti. Le lesioni vasali sono simili a quelle che subiscono i capillari in vicinanza dei bottoni carnosi.

I bacilli che si possono trovare in questa forma di endometrite producono tutti lo stesso effetto, ed è difficile isolarli nella mucosa.

Nell'endometrite fungosa, l'infezione della mucosa non solo apporta la dilatazione dei vasi, la proliferazione e l' allungamento delle glandule, con secrezione catarrale esagerata, ma denuda più o meno la superficie dell'utero, i vasi si presentano moltiplicati e ramificati, la loro trama cellulare, carica di leucociti e di microbi, forma una massa carnosa che fa convergere verso la superficie uterina ciascun gruppo cellulare come un bottone roseo coperto da una secrezione muco-purulenta. All' esame microscopico dei frammenti ricavati dal raschiamento si vede la rete

delle cellule stellate del chorion, piccole e numerosissime. Le maglie della rete sono cariche di leucociti: capillari numerosi e dilatati percorrono questo tessuto, circondati da un vero mantello di leucociti, addossati a ciascun capillare. Le ghiandole sono piccole, poco numerose. I microbi di queste endometriti sono variabili e producono l'identica forma anatomica di distruzione della mucosa, allorchè raggiungono lo stesso grado d'intensità.

Nell'endometrite emorragica i prodotti del raschiamento contengono del sangue, dei frammenti ghiandolari: i vasi sono dilatati ed inspessiti.

Nelle endometriti puerperali, le villosità placentari al microscopio si presentano sotto due stati: l'atrofia o la degenerazione edematosa o mucosa. Nel primo caso sono facili a riconoscere perchè il loro tessuto fibroso spicca per la sua rifrangenza nel sangue che le circonda. Le cellule dell'ectoplacenta non formano loro più un rivestimento regolare, ma sono più diradate, piccole e accollate contro il tronco della villosità.

Alle volte mancano del tutto.

Nell'edema della villosità, affezione molto più rara, queste diventano enormi, pur perdendo le loro ramificazioni: il loro tessuto connettivo è dissociato da un liquido sieroso, e il loro aspetto somiglia a quello del tessuto mixedematoso.

Nei casi in cui non si riscontrano frammenti placentari si possono riscontrare invece frammenti di caduca: se questi vengono dall'utero, non si possono confondere le enormi cellule della caduca, poliedriche, con altri tumori epiteliali.

Fra le affezioni maligne che possono esser diagnosticate col raschiamento, abbiamo, in primo luogo l'epitelioma della porzione interna del collo o cancro intracervicale. Sui prodotti del raschiamento gli zaffi epiteliali si distinguono dalle glandule normali per l'assenza della membrana, per la loro strettezza e pel loro sviluppo considerevole, quando sono nella fase di dilatazione cistica, e infine per la loro disposizione irregolare.

L'epitelioma del corpo dell'utero si distingue dalle ghiandole normali per i caratteri precedenti: solamente alle volte può avvenire che gli zaffi epiteliali possano vuotarsi nel centro, e questo vuoto centrale può colmarsi di muco e dare così l'aspetto di una ghiandola normale (alveoli pseudo-ghiandolari di Cornil).

Nell'adeno-papilloma della mucosa uterina, i tubi ghiandolari esistono ancora ma sono circondati da connettivo inspessito: il raschiamento in generale dà dei lunghi filamenti che non sono che frammenti connettivo-vascolari separati dalle ghiandole. Questi tumori sono gravi perchè possono propagarsi rapidamente ai vasi vicini e ai muscoli e determinare emorragie.

Da quanto si é detto, si può dedurre quanta importanza abbiano il raschiamento esplorativo nelle alterazioni della mucosa uterina e l'esame istologico dei frammenti da esso ricavati, per la diagnosi della natura delle varie affezioni uterine (*La Tribune médicale*, n. 4, 1897). *Mirto*

NOTE TERAPEUTICHE

Rimedi contro il singhiozzo

I mezzi più svariati sono stati preconizzati contro il singhiozzo e tutti contano qualche successo.

La paura, l'emozione provocata, l'arresto volontario della respirazione, sono comunemente utili.

Si fa bere un mezzo bicchiere di acqua a piccoli sorsi, chiudendo le narici.

Si combina l'estensione della testa con la compressione dei condotti uditivi esterni. Più semplicemente ancora si fa applicare fortemente il polpastrello del mignolo contro il pollice della stessa mano, oppure si stringono i pugni.

Si solleva con le dita l'osso joide oppure si esegue una forte compressione degli ipocondri e dell'epigastrio, mercè una fasciatura.

Nelle forme più ribelli si ricorse alla suggestione, all'idroterapia, alla metalloterapia, alla faradizzazione, galvanizzazione o compressione digitale del frenico al collo.

L'agopuntura, le cauterizzazioni a livello dell'inserzione del diaframma, l'applicazione del termo-cauterio all'epigastrio, l'applicazione di una compressa imbibita di cloroformio sullo stomaco, il vescicante al collo, la neve per bocca ed esternamente, la faradizzazione tetanizzante prolungata dello esofago, le inalazione di cloroformio o d'etere a dose narcotica, sono i rimedi estremi.

Alcuni farmachi rendono eziandio qualche servigio; tali sono il muschio, la pilocarpina per via ipodermica alla dose di 1/2 ad 1 1/2 ctgr., il valerianato di zinco o la canfora, associati alla belladonna le infusioni calde di menta piperita.

Secondo Lèpine (di Lione). il processo più efficace per combattere la convulsione clonica del diaframma è « l'estensione della lingua ».

Al momento dell'accesso si afferra la lingua del paziente, si tira un pò forte e si mantiene tirata fuori le arcate dentarie, fintanto che lo spasmo non cessi.

In tal modo il Lèpine conta diverse guarigioni di singhiozzo inveterato.

È probabile che questa estensione induca la cessazione dello spasmo a causa del continuo eccitamento che si imprime ai nervi della punta e della base della lingua, mantenendola tirata, eccitamento che si traduce con una rapida diminuzione del potere eccitomotore del bulbo.

Per ciò bisogna praticare l'estensione semplice e continua della lingua e non già trazioni ritmiche di quest'organo, come si fa quando si cerca di repristinare i movimenti respiratori. *Nacciarone*

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

—

La vaccinazione nella febbre tifoidea
Wright e Semple

In ogni processo di vaccinazione, ci prefiggiamo di determinare un grado di immunità uguale o più grande di quello che acquista un individuo, guarito da un recente attacco della malattia infettiva, che si vuole curare, senza però portare alcun danno alla salute od alla vita del paziente.

Per rendere immune un individuo, basta, come si sa, inocularglí i microrganismi della malattia ed i loro prodotti.

Per rendere innocua questa immunità, sono stati escogitati varî mezzi.

Possiamo, da una parte, iniettare, come appunto si fa nella vaccinazione di Jenner, dei microrganismi che abbiano perduto la loro virulenza, col passare per una serie di animali giustamente scelti.

Ovvero, come nel metodo di vaccinazione di Pasteur contro l'antrace, possiamo iniettare della cultura di microrganismi artificialmente attenuati.

Si può anche riuscire allo stesso scopo, iniettando al paziente delle quantità misurate di microrganismi morti, ma ancora virulenti.

Gli autori hanno appunto adottato quest'ultimo metodo nelle loro ricerche.

Diversi sono i vantaggi che offre questo metodo di inoculazione nel tifo; prima di tutto non si corre alcun rischio di produrre una febbre tifoidea; secondariamente i vaccini possono essere mandati da un punto all'altro, senza il pericolo di disseminare i germi della malattia; i vaccini morti, infine, probabilmente, sono meno soggetti ad alterarsi dei vaccini viventi.

Il metodo di preparazione del vaccino antitifoideo è il seguente.

Esso è estratto dalle culture in agar dei bacilli del tifo, sviluppate nello spazio di 24 ore, alla temperatura animale.

Le culture che sono ottenute in questo modo vengono mescolate con quantità stabilite di brodo sterile.

La emulsione risultante è distribuita in una serie di pipette di vetro sterili, le cui estremità capillari vengono chiuse alla lampada.

Le pipette, trasformate così in una specie di capsula, sono poste in acqua calda alla temperatura di 50°C. e mantenute a questa temperatura per 5 minuti.

Ciò basta per rendere sterili le culture; prima però di essere sicuri della loro sterilità, conviene sempre farne delle culture in agar.

Ogni qualvolta si fanno le inoculazioni, è mestieri di agitare il liquido, per distribuire i batteri in un modo omogeneo.

La forza del vaccino deve essere previamente determinata, tenendo conto di due fattori: del numero dei microrganismi che contiene della virulenza di essi.

Gli autori, in tutte le loro ricerche, adoperarono una cultura tifica di tale virulenza, che un quarto di una siringa di una cultura di 24 ore costituiva una dose letale, iniettandola ad una cavia di 350 a 400 grammi.

Le quantità di queste culture adoperate nelle loro vaccinazioni antitifiche variava da un ventesimo ad un quarto di siringa; quest'ultima dose, fatale per le cavie riusciva alcune volte, molto forte per un uomo.

Quando si iniettano dosi molto piccole, i sintomi reattivi sono relativamente leggeri.

Localmente si ha una leggera dolorabilità; dopo 2-3 ore compaiono brividi seguiti da febbre, la quale scompare nella notte.

Quando le dosi sono molto forti (1/4 di siringa) si hanno i seguenti sintomi:

localmente, si ha un arrossamento, diffuso per una zona del diametro di 2-3 pollici e per i linfatici che si partono da essa, ed accompagnato da bruciore.

Questi fatti locali scompaiono 48 ore dopo la iniezione.

I sintomi generali consistono principalmente in un certo grado di debolezza e di nausea, accompagnato, alcune volte, da vomito e nella mancanza di appetito e di sonno.

Questi sintomi alcune volte si dileguano dopo le 24 ore, altre volte dopo parecchi giorni.

Gli autori fecero le loro ricerche col vaccino antitifico in 18 individui perfettamente sani.

Per vedere quali effetti producesse in loro la vaccinazione antitifoidea, osservavano il modo di comportarsi del siero degli individui in esame rispetto ai batterî del tifo, prima dell'iniezione ed in varî giorni successivi.

Per far ciò, hanno osservato la sedimentazione e la conglomerazione dei batterî prodotta dal siero, secondo il Wright, facendo, cioè, accadere la reazione in pipette, con le estremità capillari, le quali saldate alla lampada, si trasformano in veri recipienti chiusi.

I risultati, da essi ottenuti, mostrano che il siero di sangue degli individui, sottoposti a queste iniezioni, immobilizza ed agglutina i batterî del tifo; diviene per ciò più o meno velenoso rispetto ad essi.

Quanto però dura questa proprietà acquistata dal sangue? Gli autori a questa dimanda non si trovano in grado di rispondere con precisione; per determinare ciò, sono necessarie ripetute osservazioni; ad ogni modo, suppongono che l'immunità possa durare per un paio di anni (*British Medical Journal*, 30 gennaio 1897).

Greco

RIVISTA DI CLINICA

—

Clinica Medica della R. U. di Torino (prof. Bozzolo).

Ittero sifilitico ed atrofia acuta del fegato in corso di sifilide recente.

Si tratta di una giovane ventunenne, cameriera, i cui dati gentilizi sono poco degni di nota. Solo ebbe disturbi mestruali con qualche interruzione nel regolare andamento delle mestruazioni.

Nel febbraio 1896 s'infettò di sifilide e fu curata nel sifilicomio per sifiloma iniziale genitale complicato a blenorragia e scabbia. Ebbe manifestazioni cutanee, caduta dei capelli, disturbi laringei. Dopo 60 frizioni mercuriali, si trovò in condizioni piuttosto discrete.

Nel settembre ebbe un aborto di due mesi che fu seguito da menorragie abbondanti per 15 giorni, che cessarono spontaneamente. Alla fine di ottobre ricomparvero i mestrui accompagnati dai soliti dolori di ventre, malessere generale, ecc.

L'attuale malattia dàta da 15 giorni.

Essa s'iniziò con febbre seguita da ittero senza altri fenomeni importanti.

Ricoverata in Clinica, con febbre, cefalea, malessere generale, dolore al basso ventre, presentava un colorito itterico intenso della pelle e delle scleroticbe. Attualmente, dopo 7 giorni di degenza, il colorito itterico perdura ancora, ma meno accentuato ed i pigmenti biliari, che prima erano abbondanti nella urina, sono del tutto scomparsi. Gangli linfatici ingrossati, duri, indolenti; mucose colorate, lingua umida e patinosa, tonsille rigonfie.

Organi toracici integri.

Addome un po' globoso nella regione sottombelicale ove il palpamento genera lieve dolore; percussione timpanica dappertutto. Milza impalpabile al pari del fegato, però nei primi giorni di degenza in Clinica, questo oltrepassava di un dito trasverso il margine costale (alla percussione). L'esame dello apparecchio genitale, fece riscontrare le note di una endometrite acuta con secrezione muco-purulenta.

La febbre è atipica; talora remittente, talvolta intermittente, ma tutto ciò in modo irregolarissimo.

Riassumendo, l'esame obiettivo dà solo 3 note salienti: febbre, ittero, endometrite. Però la nota più importante si rileva dall'anamnesi ed è costituita dalla sifilide.

L'endometrite fu senza dubbio causata dalla incuria che ebbe la donna per sè dopo l'aborto; la febbre forse è probabilissimamente conseguenza delle lesioni dei genitali. Nè è da pensare allo ittero febbrile, poichè l'inferma ha febbre alta con tutti i caratteri della febbre da endometrite, laddove nell'ittero raramente la febbre raggiunge gradi così alti. Eppoi, nella inferma in parola non vi furono i disturbi gastro-enterici che sogliono avessi nel periodo preitterico della angiocolite infettiva e l'ittero è già quasi scomparso in seguito a qualche cartina di calomelano ed a poche iniezioni di sublimato corrosivo, mentre la febbre e le lesioni uterine perdurano immutate.

La cura da noi intrapresa vi fa intravedere che noi mettemmo l'ittero in dipendenza della sifilide. Ciò forse vi stupirà, poichè è generalmente ritenuto che le alterazioni degli organi viscerali sieno espressione di sifilide inveterata; ma il fegato non di rado ammala nel periodo secondario della sifilide per effetto di questa.

V'ha, insomma, un ittero sifilitico precoce.

Secondo Cardarelli, perchè un ittero precoce, in un individuo già affetto da sifilide, possa ritenersi d' origine sifilitica, occorre che questo coincida con manifestazioni di sifilide secondaria (adenopatie, forme cutanee e mucose) e per lo meno segua a sifilide pregressa;

non si accompagni a disturbi gastro-enterici sia di breve durata (1 a 2 settenari); si accompagni ad uno stato di malessere generale, il che è raro ad osservarsi nel comune ittero infettivo.

Finalmente, la rapida scomparsa dell'itterizia dopo una cura jodo-mercuriale, depone moltissimo per la genesi sifilitica di un ittero.

Orbene, da quanto fu pocanzi detto, tutto concorre a far porre tale diagnosi.

In alcuni casi la sindrome fenomenica dell'ittero sifilitico è più grave.

Si ha albuminuria, fegato ingrossato, dolente; però il fegato può rimanere anche (Cardarelli, Fournier) nei suoi normali limiti.

L'itterizia sifilitica si osserva più spesso nelle donne che negli uomini; la sua patogenesi ci è molto oscura.

Secondo alcuni autori, l'ittero sarebbe dovuto ad un enantema del duodeno o delle vie biliari; altri l'attribuiscono a compressione dei dòtti biliari per opera delle ghiandole linfatiche site sull'ilo del fegato, ingrossate pel processo sifilitico; Minkowsky e Liebermeister ritengono che la bile possa passare nei vasi sanguigni e linfatici per alterata funzionalità delle cellule epatiche.

Secondo Baumler, nello stadio di eruzione,

per effetto della febbre si stabilirebbe un catarrro gastro-enterico, capace di propagarsi al coledoco e quindi l'ittero sarebbe conseguenza indiretta della sifilide. Schroeder ammette una stasi biliare indotta da desquamazione epiteliale dei dòtti per opera dell'agente patogeno della sifilide. Stando alla opinione del Mauriac nel periodo secondario della sifilide le alterazioni del fegato sarebbero quasi analoghe a quelle del periodo terziario, però facilmente riassorbibili. Fleischauer, in fatti, ha potuto riscontrare una grossa gomma nel fegato di un individuo affetto solo da 2 mesi da sifilide e che morì per malattia intercorrente.

Quale di queste teorie è la vera?

Forse nessuna, forse tutte, o tutte insieme concorrono nella genesi dell'ittero.

Ma più importante della patogenesi è la prognosi. Ebbene, essa non può farsi *d'emblée*. L'ittero da sifilide, al pari di quello catarrale, può d'un tratto assumere una gravezza fatale, ed i casi che provano questo sono numerosi.

Ne ricordo fra gli altri, uno di mia osservazione in cui si svolse rapidamente il quadro dell' atrofia gialla acuta tipica e l' infermo morì.

E tutto questo non potette mettersi che in rapporto ad una recente infezione sifilitica.

E' difficile poter sempre dire con certezza quali sieno le condizioni perchè ciò avvenga; forse si tratta di una malignità della infezione sifilitica in sè e per sè, forse può darsi che un' altra infezione concomitante renda più funesta la sifilide già esistente.

E nel caso nostro io penso che l'altra infezione (la blenorragica ed i piogeni) che determinò la suppurazione delle ghiandole inguinali, abbia esaltato per così dire quella sifilitica.

Può darsi pure il caso che il fegato presenti una predisposizione allo sviluppo delle lesioni sifilitiche, ma questo non è il caso più comune.

Ricordate solo che l' atrofia acuta del fegato è un complesso sintomatico indotto da cause molteplici e fra queste va annoverata la sifilide recente.

Quando il quadro sintomatico dell'ittero grave si è nettamente delineato, la prognosi sarà riservatissima. E' bene però sappiate che l' atrofia acuta del fegato può (benchè in casi rari) guarire. Ne abbiamo le prove cliniche ed anatomiche.

Waldeyer e Zenker hanno dimostrato che il fegato può ripararsi e Bauer potè osservare in un individuo guarito da ittero grave, ma morto dopo 8 mesi per tubercolosi miliare, il parenchima epatico ricostituito in parte per una neoformazione rigenerativa delle cellule epatiche; io ho potuto osservare, analogamente a Brouardel, che la guarigione d' un ittero grave è spesso preannunciata da un esaltamento della funzione renale, da una vera crisi poliurica agosurica.

Sempre che si ha il sospetto che una manifestazione epatica sia di genesi sifilitica, non bisogna esitare ad intraprendere la cura mercuriale; in tal modo solo potrà aversi la speranza di vincere il male e di evitare dolorose sorprese (*La Clinica Moderna*, 27 gennaio 1897).

Nacciarone

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

—

COLLEGIO DEI MEDICI DI VIENNA

Tornata del 25 gennaio 1897

L'apparato visivo centrale sotto il riguardo diagnostico. H. Obersteiner. — La retina è soltanto in parte un organo di senso periferico, poichè essa appartiene, come il nervo ottico, di cui essa rappresenta l' espansione terminale, all' apparecchio visivo centrale; in favore di questo modo di vedere, depongono i fatti embriologici ed inoltre che nessun nervo periferico s' incrocia prima di entrare nel centro e la circostanza che un nervo ottico tagliato non riprende la sua funzione come si avvera nei nervi periferici. Nel chiasma i nervi ottici s' incrociano, il che non ritiene Kölliker. Il tratto ottico si attorciglia attorno al peduncolo cerebrale e si divide poi in una radice mediana ed in una laterale; la prima va alla commissura posteriore, la seconda, e più importante, si getta nel corpo genicolato e va al paio anteriore dei tubercoli quadrigemelli ed al pulvinar del talamo ottico. La prima specie di fibre della radice laterale ha azione diretta sull' atto visivo, la seconda fornisce gli impulsi per i movimenti della pupilla; l' ultima serve forse ai movimenti riflessi. Nel tratto ottico havvi ancora, oltre alle fibre centripete, quelle centrifughe, che forse influenzano, in via riflessa, i bastoncini ed i coni della retina, come ad es. la contrazione della muscolatura dell'iride nella luce diretta. Da questi tre gangli, va all' indietro un tratto di fibre, dello strato midollare sagittale o raggio visivo di Gratiolet, per il quale la retina è posta in comunicazione con la corteccia

cerebrale. Esso decorre a livello della seconda circonvoluzione temporale, nella sua sostanza midollare e va all' indietro, poi a livello del *gyrus angularis* per penetrare nel centro visivo corticale nel territorio della fissura calcarina. Questa soltanto, e non tutto il *cuneus*, deve essere presentemente riguardata come il territorio corticale del nervo ottico, poichè esso ha una struttura del tutto particolare, mostra cioè una stria trasversale di midolla nella corteccia. In riguardo a questo centro corticale, rigetta l'oratore l'opinione diffusa, che il ricordo delle immagini abbia sede nelle cellule di questa parte corticale, perchè talora, distrutta questa sfera visiva, rimane intatto il ricordo delle immagini.

Nella visione bisogna distinguere, secondo l'oratore, l' intensità, la qualità e le forme della luce e quindi si parla di senso della luce, di senso dei colori e di senso dello spazio. I primi due sensi sono localizzati, secondo Sachs, nella corteccia cerebrale (fissura calcarina); il senso dello spazio risulta invece composto dalle sensazioni d' innervazione dei muscoli oculari, in guisa che la percezione delle forme sarebbe soltanto quella degli atti motori dei muscoli dell' occhio. L'oratore combatte ciò, perchè, anche quando il bulbo è tranquillo ed immobile, si possono riconoscere le forme.

L'oratore quindi parla delle malattie, che originano dalla cessata funzione del nervo ottico ed accenna anzitutto alla cecità prodotta in casi di distruzione e compressione del nervo ottico. La cecità è in questi casi sempre corrispondente al lato in cui è avvenuta la lesione del nervo ottico. Contemporaneamente alla cecità si ha in questi casi la mancanza di reazione della pupilla. Nelle distruzioni parziali del nervo ottico si ha lo scotoma. Questi scotomi centrali si hanno nell' avvelenamento da alcool, nicotina, piombo e jodoformio. Nell' atrofia dell'ottico, nella tabe, si ha solo restringimento ineguale del campo visivo, e non scotoma. Una distruzione mediana del chiasma produce emiopia bitemporale, poichè, in seguito all'accecamento delle due metà nasali della retina, tutto ciò, che sta lateralmente, non può essere veduto. Una tale distruzione del chiasma, è causata ad es. da un osteoma o da altro tumore ed anche da proliferazioni dell'ipofisi, come avviene nell' acromegalia.

Infatti, nell'acromegalia si riscontrano spesso queste emiopie.

Il decorso dell' emiopia é trasversale, quando il tumore comprime orizzontalmente e nel centro il chiasma. Una emiopia binasale si ha quando ad es., in ogni angolo del chiasma abbia sede all'esterno una lesione, o quando, come osservò Schlangenhausen, un tumore con sede nella commissura posteriore del chiasma comprima i fasci di ogni lato non crociati, i quali decorrono vicini l' uno all' altro. Nella distruzione di un tratto ottico, origina la cosidetta emiopia omonima; cioè non si vede nella distrusione del tratto destro, ciò che sta a destra, e così via. Un tumore, che produca questi sintomi, e che danneggi parimenti il peduncolo cerebrale, facilita, per i sintomi a cui esso dà luogo, la diagnosi di localizzazione; e poichè nel tratto ottico stanno anche le fibre per i movimenti della pupilla, le quali vanno ai tubercoli quadrigemelli, così si ha pure rigidità della pupilla. Se la malattia ha sede nel tratto ottico, ma molto all' indietro del medesimo, allora, com' è naturale, l' arco dei movimenti riflessi pupillari rimane conservato. Questa reazione emiopica della pupilla è parimente importante sotto il punto di vista della diagnosi differenziale.

Se è leso il talamo ottico si ha pure cecità.

Secondo Mauthner, un individuo, che ha un' affezione subcorticale del nervo ottico, vede in nero con la metà corrispondente della retina, poichè questa parte della corteccia cerebrale non ha alcuna percezione della luce; ma se il campo corticale è distrutto, allora egli ha soltanto mezzo campo visivo. Queste deduzioni teoretiche non sono però confermate dalla patica.

Speciale interesse offrono le affezioni bilaterali del lobo occipitale; la emiopia bilaterale, che ne risulta, dovrebbe naturalmente essere identica all' amaurosi totale; ciò non avviene in tutti i casi, poichè talora rimane un piccolo campo visivo attorno alla *macula lutea*. A spiegare questo sintoma si è ricorso alle migliori condizioni di circolazione del campo corticale per la *macula lutea*, la quale, anche nel caso di embolia di un'arteria, potrebbe essere bene irrorata da un'altra arteria e si è pensato anche a questo, che i due emisferi inviino fibre alla *macula lutea*, in guisa che, quand'anche un pezzettino di un emisfero rimanesse esente, la macula avrebbe ancora fibre sufficienti.

La perdita della facoltà di orientazione nelle malattie della sfera visiva è dovuta, probabilmente, alla distruzione di molte vie di associazione, che decorrono al dinanzi. Le più importanti tra queste vie sono, quelle che vanno al centro della favella e che, quando si ammalano, causano alessia, dislessia, ecc., ed anche l'afasia ottica, consistente in ciò, che si riconoscono gli oggetti ma si è impossibilitati a denominarli.

—

SOCIETÀ CLINICA DI LONDRA

Tornata del 22 gennaio 1897.

Presidente Tommaso Buzzard

—

Una moneta fissa nell' esofago. **Bowlby** mostra un ragazzo di 3 anni e mezzo, il quale aveva ingoiato una moneta da un soldo.

Fu tenuto in esame per 5 settimane, ma nessun sintoma fu osservato.

Preso un radiogramma, si vide l'immagine di una moneta nell'esofago, in corrispondenza della seconda vertebra dorsale.

La moneta non potè essere estratta col dito, nè con una pinza ordinaria, nè con un semplice cavamonete.

Fu tolta infine con questo ultimo strumento, posto entro un catetere di gomma elastica, che faceva ad esso da guaina.

In questo stesso modo, fu tolta un'altra moneta dall'esofago ad un fanciullo di 8 anni.

Legatura della seconda parte dell'arteria succlavia per aneurisma. Croly (Dublino) mostra un uomo dell'età di 80 anni, che, in seguito ad una ferita riportata con un paio di forbici nel 1893, per cui soffrì una violenta emorragia, ebbe a notare la formazione di un tumore al di sotto della clavicola.

Due anni dopo questo fatto, il Croly legò l'arteria succlavia nella sua metà superiore.

Il polso radiale ritornò in 4 settimane ed adesso è del tutto normale.

Ulcera cronica e lupus curati con l'ossigeno. Stoker mostra due pazienti che furono curati con l'ossigeno.

Uno di essi era affetto da ulcerazione cronica di una gamba e l'altro da lupus.

Nel luglio passato, il primo iniziò la cura e ben presto scomparve il dolore ed il fetore dell'ulcera.

Dopo circa due mesi era quasi del tutto guarito. All'esame batteriologico dell'ulcera fu rinvenuto lo stafilococco albo ed aureo insieme a streptococchi.

L'altro paziente, quando incominciò ad essere curato con l'ossigeno, presentava una ulcerazione estesa nella gamba, con margini irregolari ed inspessiti, molto dolorosa, la quale durava da dieci anni.

In meno di 4 settimane, già la parte inferiore era completamente guarita, ed il rimanente si avviava anche a guarigione.

L'esame batteriologico mostrò dapprima il batterio sottile; in seguito furono riscontrati stafilococchi e streptococchi.

Spencer-Watson conferma i grandi benefici, ottenuti con la cura dell'ossigeno nei casi di ulcera cronica.

Mette in dubbio che il risultato sia dovuto allo sviluppo di certi microrganismi.

Si chiede, infine, se l'ossigeno possa essere somministrato sotto forma liquida, adottando, ad esempio, una soluzione di perossido di idrogeno.

Stoker, in risposta, aggiunge che ha usato il perossido di idrogeno e lo ha trovato irritante e di azione meno energica.

L'ossigeno certamente, per produrre migliori effetti, deve essere allo stato nascente.

Paralisi del 5° paio. Sidney Phillips mostra una donna con paralisi del 5° paio, la quale presenta i seguenti principali caratteri.

Anestesia ed analgesia del lato sinistro della faccia, della mucosa del lato corrispondente e della porzione inferiore della guancia e della mucosa che riveste il palato molle e duro; insensibilità dei denti alla pressione; perdita della sensibilità al lato sinistro della lingua; perdita del senso del gusto, tanto nel terzo posteriore che nei due terzi anteriori di essa; anosmia; infezione congiuntivale; ulcerazioni della cornea vista deficiente al lato sinistro; assenza completa di qualunque nevrite, ma pallidezza del disco.

La parte motrice, comincia a guarire, essendo che è possibile la contrazione del massatere e del temporale, che una volta non poteva compiersi.

La mascella inferiore, nell'aprire la bocca, devia dal lato paralizzato.

La malattia incominciò nell'agosto 1886 con dolore acuto istantaneo alla fronte, con fotofobia, nausea, vomito e con leggero torpore alla mano sinistra.

Questi sintomi scomparvero dietro la cura del joduro di potassio; rimase soltanto la paralisi del 5° paio.

E' probabile che si tratti di una lesione sifilitica.

Noduli multipli. Turney mostra un uomo con nefrite cronica, che egli tiene in osservazione da dodici mesi, durante il qual tempo, si sono sviluppati dei noduli più o meno simmetrici, dapprima nella metà inferiore del corpo, ora in ogni parte della persona.

Alcuni di questi noduli sono fissi, altri spostabili sotto la pelle.

Il paziente non è sifilitico.

L'oratore ritiene che non sieno dei neuromi, ma piuttosto dei fibromi multipli di origine incerta.

Legatura della femorale sinistra per elefantiasi della gamba e del piede. Lucas mostra un paziente a cui fu legata l'arteria femorale sinistra per elefantiasi della gamba e del piede dello stesso lato.

Per la legatura, l'oratore usò la seta sterilizzata; la ferita guarì in una settimana.

Tre settimane dopo l'operazione, l'arto misurava 2 pollici meno di prima, in corrispondenza del polpaccio della gamba.

—

CLUB MEDICO VIENNESE

Tornata del 20 gennaio 1897.

Sull'avvelenamento per funghi. H. Weiss.—Poche specie di funghi sono velenose ed i loro caratteri botanico-diagnostici non sono molto evidenti. I caratteri, come il colorirsi della superficie di sezione, l'apparenza gelatinosa della superficie stessa, la lunghezza del picciuolo, sono comuni ai funghi velenosi e non velenosi.

Senza dubbio hanno influenza il clima e la preparazione. I funghi velenosi sono per lo più imenomiceti, agaricinei, disemiceti.

L'avvelenamento più noto è quello con l'*amanita muscaria* col suo principio velenoso la muscarina. Il quadro clinico dell'avvelenamento consiste in fenomeni di grande eccitazione, disordini gastro-intestinali, rallentamento ed indebolimento dell'attività cardiaca, disordini oculari e morte. Il controveleno è l'atropina.

L'altro fungo velenoso è l'*amanita phalloides*. Caratteristica di questo avvelenamento è la comparsa tardiva dei sintomi.

Dopo 10-19 ore si ha uno stato coleriforme, con sintomi di stimolazione cerebrale, talvolta itterizia, emoglobinuria, ematuria, albuminuria. Per lo più c'è midriasi e cianosi.

Il decorso dell'avvelenamento è molto protratto; l'esito è per lo più letale.

Il reperto necroscopico è analogo a quello dell'avvelenamento per fosforo.

Il principio velenoso di questo fungo è, secondo K o b e r t, la fallina.

Subito dopo viene *l'amanita pantherina*, fungo bene descritto da J n s k o. Dopo pochi minuti annebbiamento della vista, gli oggetti si vedono di color violetto, midriasi, fenomeni cerebrali, iperemia e dolori nelle estremità, mai fenomeni gastro-enterici.

Analoghi sono i sintomi dell'avvelenamento con *l'agaricus stercorarius* e con i funghi giapponesi.

Il fungo di satana (*Boletus Satanas*) produce dopo 4 ore forte vomito, dolore di stomaco e fenomeni di stimolazione cerebro-spinali; per lo più si ha la guarigione.

L'avvelenamento per funghi moneci è un leggiero avvelenamento per fallina: il sintoma caratteristico di questo avvelenamento è la dissoluzione dei globuli rossi con le sue conseguenze.

Gli avvelenamenti più frequenti sono quelli con funghi mangerecci decomposti: i sintomi sono analoghi a quelli dell'avvelenamento per salsicce, formaggio, carne, pesce.

Ne sono causa i prodotti di decomposizione degli albuminoidi (neuricolina, metilamina).

In quanto alla profilassi, si raccomanda di impartire nelle scuole, conoscenze esatte sui funghi velenosi, di badare se i funghi sono o no putrefatti, ed inoltre si abbia cura di lavarli con acqua calda, prima di mangiarli, il che deve praticarsi anche per i funghi secchi.

La cura consiste nel rapido svuotamento dello stomaco e dell'intestino, nella somministrazione di eccitanti e dell'atropina nell'avvelenamento per amanita muscaria.

Mittler osserva che sonosi verificati casi di avvelenamento per agarico bianco usato contro i sudori notturni.

Sulle osteo-artropatie. Teleky.—Nel 1883 M a r i e descrisse il quadro clinico dell'acromegalia, da cui più tardi separò l'osteo-artropatia ipertrofizzante pneumonica, della quale finora si conoscono 70 casi.

In quest'ultima forma morbosa le mani sono deformate, ma non ingrossate, ed in generale sono deformate le estremità delle ossa lunghe.

Le ossa del cranio non si modificano. Del pari restano integre le parti molli, eccetto i polpastrelli delle dita.

Le alterazioni sono per lo più simmetriche. In un gran numero di casi si sono osservati dolori articolari e lancinanti; in una metà di casi, lesioni delle articolazioni.

Dal lato anatomico, le ossa presentano i caratteri della periostite ossificante e della osteoporosi. Secondo B a m b e r g e r e M ö b r a s le dita a bacchetta di tamburo costituiscono lo stadio iniziale dell'osteo-artropatia: questa modificazione delle dita per essi è dovuta ad inspessimento e congestione delle parti molli.

L'oratore ha avuto occasione di sperimentare i raggi di R o e n t g e n in uno di questi casi e non ha trovato mai lesioni ossee, bensì delle parti molli.

Secondo M a r i e, sono causa dell'osteo-artropatia i processi purulenti icorosi dell'apparecchio respiratorio, ed anche le cardiopatie. In un caso osservato dall'oratore la causa pare sia stata una disenteria grave.

In quattro casi, l'osteo-artropatia si era verificata in ammalati di siringomielia. Altre volte i traumi e l'alcoolismo pare abbiano avuto un'azione predisponente. In altri casi l'osteo-artropatia si è sviluppata in seguito a sifilide, a tumori maligni.

Anche l'eredità, pare abbia una certa importanza.

—

COLLEGIO MEDICO DEI DOTTORI DI VIENNA

Tornata del 18 gennaio 1897.

Sull'importanza dell'apparato-terapia di Hessing. Handek—L'ortopedia meccanica data da H e s s i n g.

Il suo corpetto sorrettore ha fatto buona prova nelle spondiliti gravi e leggiere, ed anche nella scoliosi, sebbene qui si ottengano migliori effetti dal raddrizzamento e dalla ginnastica. Anche nella tabe il corpetto viene usato con buon risultato.

L'applicazione del corpetto è fondata sullo stesso principio della cura con la sospensione. La circolazione sanguigna e linfatica del midollo spinale così migliora, ed i buoni effetti si manifestano dapprima sulla vescica e sul retto, poi sulle parestesie e sull'atassia. Il corpetto è stato pure adoperato nella mielite, nelle fratture della colonna vertebrale, nella lussazione congenita dell'anca.

In quest'ultimo caso, con l'apparecchio di H e s s i n g si ottiene soltanto un risultato funzionale, ma lo stato dell'articolazione non viene in alcun modo modificato, anzi dopo aver portato per lungo tempo l'apparecchio, si verifica atrofia dell'arto corrispondente.

Questi apparecchi, dunque, possono applicarsi negli adulti e nello stesso tempo deve praticarsi la ginnastica, mentre nei giovani si ottengono risultati di gran lunga migliori con i processi operativi cruenti ed incruenti.

H e s s i n g applica i suoi apparecchi anche nelle contratture dell'articolazione del ginocchio, nel ginocchio varo e valgo, nelle deformazioni del piede, sia paralitiche, sia consecutive a frattura dell'articolazione. Nella paralisi essenziale dei bambini si sono ottenuti buoni risultati dal corpetto e dagli apparecchi a doccia di H e s s i n g.

Lorenz riconosce l'importanza degli apparecchi di H e s t i n g nel campo dell'ortopedia

meccanica, specie nella cura della tubercolosi articolare. Nella lussazione congenita dell'anca, poi, anche se l'apparecchio si tiene applicato per lungo tempo, non se ne ritrae alcun vantaggio, e del pari gli apparecchi di Hessing sono inutili nelle anchilosi ossee e nella deformazione dello scheletro negli adulti.

Bum fa notare che il principio della cura ambulante delle fratture si deve ad Hessing.

RASSEGNA DELLA STAMPA

PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

Il dolore puntorio laterale e la stenosi delle arterie intercostali negli arteriosclerotici. Weber.—Non è infrequente il caso che un infermo consulti il medico, unicamente per un dolore puntorio che lo tormenta e che il medico riconosca che debba escludersi ogni causa reumatica, essendo i dolori vaganti, accessionali, reumatoidi.

Questa specie di dolori, d'ordinario, si localizzano a metà del torace; raramente sono bilaterali e talora han sede verso la linea ascellare, talvolta sulla spondiloidea o para-spondiloidea.

Questo dolore spontaneo è un poco esacerbato con la pressione, benchè vi sieno infermi in cui la compressione lo attenua alquanto.

Tutti gli infermi accusano una certa difficoltà nei movimenti respiratori ed assumono una posizione la quale favorisca l'immobilità del lato affetto.

In generale si fa diagnosi di nevralgia intercostale, reumatismo muscolare e si prescrive l'uso dei rivulsivi topici, l'idroterapia, la chinina, l'antipirina, il salicilato di sodio, i quali o non mostrano alcuna azione, oppure ne hanno una lievissima.

L'autore, avendo avuto occasione di osservare un numero considerevole di infermi di simil genere, richiama l'attenzione sopra alcuni particolari segni clinici. Questi sono:

1° l'età molto avanzata degli infermi;

2° lo stato abituale d'ipertensione arteriosa;

3° segni di sclerosi delle arterie periferiche, manifestazioni sintomatiche d'uno stato spasmodico delle arterie (dito morto, sincope locale, accessi di pallore, crampi muscolari, accessi di angina pectoris);

4° la localizzazione costante del dolore puntorio tra il 4° e l'8° spazio intercostale, tra linea spondiloidea ed ascellare;

5° il carattere angoscioso del dolore, la sensazione di peso, di costrizione, accusata dagli infermi;

6° l'influenza che hanno la posizione, le escursioni toraciche, gli sforzi muscolari in generale, sulla produzione degli accessi dolorosi;

7° la delimitazione, d'ordinario, circoscritta della regione dolente;

8° finalmente l'efficacia costante che hanno i farmachi vaso-dilatatori ed in ispecie la trinitrina ed i joduri.

L'autore riporta la storia di alcuni casi clinici e, da questi e da altri, deduce che esiste una sindrome clinica nettamente caratterizzata dai segni ora enumerati, sindrome alla quale dà il nome di « dolore puntorio emilaterale degli arteriosclerotici ».

Di diagnosi facile, quando i sintomi fisici e funzionali sono bene accentuati, la malattia presenta alcune difficoltà quando mancano i segni principali. Ed allora bisognerà ricercare accuratamente le stigmate iniziali dell'arterio-sclerosi.

Huchard, nel suo trattato sulle cardiopatie, così le enumera: algidità locali, sincopi locali, dolori reumatoidi o crampi negli arti, vertigini, cefalee, sonnolenza con stanchezza cerebrale, disturbi visivi, pallore degli integumenti, dispnea negli sforzi, poliuria e finalmente il segno patognomonico della ipertensione arteriosa, l'accentuazione diastolica dell'aorta.

Mancando tali segni cardio-vascolari, il dolore puntorio degli arterio-sclerotici si distinguerà dal dolore toracico che si ha nelle pleuriti o nelle polmoniti iniziali, per la mancanza della febbre, dei brividi e dei disturbi funzionali della respirazione.

Al contrario la vera nevralgia intercostale, spessissimo si confonde con la sindrome accessionale degli arteriosclerotici.

La 1ª però si localizza a prevalenza a sinistra, il dolore è più vivo, più lancinante, più superficiale; essa è meglio circoscritta e si ha tanto di giorno che di notte; raramente è periodica; si esagera poco con gli sforzi muscolari, ma solo con i movimenti respiratori; eppoi, spessissimo, coincide con altri dolori (gastralgia, ecc.).

Nell'irritazione spinale, il dolore, spontaneo o provocato, si limita alle paraspondiloidee o sulla spondiloidea.

Finalmente la diagnosi differenziale è ancora più difficile quando vuolsi distinguere il dolore puntorio degli arteriosclerotici da quello indotto dal reumatismo delle pareti toraciche.

In generale, però, bisogna ricordarsi che nel reumatismo muscolare il dolore è mattutino e si ha solo quando sono posti in contrazione i muscoli affetti, dolore che è sempre più vivo di quello che si può risvegliare con la pressione.

Finalmente il dolore non è mai attenuato con la compressione.

Sotto il punto di vista patogenetico, il dolore puntorio laterale degli arteriosclerotici è la conseguenza di una ischemia vascolare prodotta per spasmo delle arterie intercostali.

E per ciò il Weber mette questa sindrome in parallelismo con la sindrome dell'angina pectoris ed a tal punto che vorrebbe chiamarla col nome di angina pectoris intercostale.

I caratteri dei dolori sono identici in ambo i casi e la cura è la stessa.

L'interpretazione patogenica del male è giustificata dallo studio delle lesioni vascolari. La localizzazione tra 4° ed 8° spazio intercostale

(ove appunto si estendono i rami aortici laterali superiori) e tra spondil-idea ed ascellare anteriore, parla aziandio in favore della opinione del Weber, che cioè il processo arterio-sclerotico dell'aorta si sia propagato eziandio alle prime diramazioni di essa, producendo tutta quella sindrome inevitabile che si ha quando interviene lo spasmo arterioso e la brusca produzione della ischemia.

Fatta la diagnosi di dolore puntorio da arterio sclerosi, bisogna ricorrere all'uso dei vasodilatatori (trinitrina, joduri).

La trinitrina specialmente, esercita la sua azione sul sistema vasale, dilatando i vasi periferici ed abbassando la tensione vasale. Sia che essa eserciti la sua azione direttamente sulla fibra muscolare dei vasi, sia che essa paralizzi il simpatico, l'effetto è sempre lo stesso ed il successo che dall'uso di questo farmaco si ottiene, deve ascriversi al fatto che la sua azione vaso-dilatatrice fa scomparire l'ischemia intercostale organica o funzionale degli arterio-sclerotici (*Journal des praticiens*, 30 gennaio 1897).

Nacciarone

Sulla diagnosi del tifo addominale col siero di Widal, con particolare riguardo al metodo secco. F. Pick ha cercato di vedere il valore diagnostico del metodo di Widal ed ha provato specialmente quei metodi di reazione, che rendono possibile nella pratica un impiego diffuso dei medesimi. Egli estraeva il sangue dal polpastrello delle dita e lo raccoglieva in piccoli tubi di 6 mm. di diametro. Dopo 1-2 ore, durante le quali la coagulazione del sangue erasi completata, toglieva con un'ago, riscaldato al rosso, il coagulo, e così otteneva quasi sempre 1|2-3|4 cc. di siero.

Il siero non ha bisogno di essere del tutto chiaro, poichè un debole contenuto del medesimo in corpuscoli rossi non disturba affatto le reazioni. Quindi su un porta-oggetti si depongono coll'ansa di platino 10 gocce di una cultura in brodo di tifo sviluppatasi da 24-48 ore e vi si aggiunge una goccia di siero e si esamina il miscuglio a goccia pendente. Subitamente, o dopo alcuni minuti, si osserva avvenire la reazione, cioè cessare i movimenti dei bacilli, e questi riunirsi in gruppi.

Oltre alla reazione col siero, impiegò l'autore il sangue essiccato. A questo scopo lasciava egli cadere su carta incollata 1-3 gocce di sangue che lasciava poi seccare sotto una campana di vetro. Dopo 24-48 ore il sangue e ordinariamente essiccato. Per l'esame si porta una goccia di acqua distillata sulla macchia di sangue e dopo alcuni minuti il liquido così ottenuto si mescola con 1-5 gocce di una cultura in brodo e si esamina microscopicamente.

Con questi metodi, meno complicati e facilmente eseguibili, potè l'autore constatare il loro valore diagnostico in 20 casi.

L'autore conclude, che la reazione col siero di Widal rappresenta davvero un mezzo diagnostico prezioso (*Wiener klin. Wochenschr.*, n. 4, 1897).

Scagliosi

NOTE TERAPICHE

—

Cura del prurito vulvare. Labusquière. — Allorchè il prurito vulvare è l'espressione di un processo generale (diabete, nevrastenia, artritismo, albuminuria, tubercolosi, ecc.), ovvero è dipendente da un processo locale abbastanza netto (leucoplasia, vaginite, metrite, cancro dell'utero, ecc.) la cura generale può essere coadiuvata dal seguente trattamento:

lozioni molto calde (45° a 50°) con una soluzione fenica, 1 a 2 p. 100; o lozioni molto fredde (a 5°), con la stessa soluzione.

Brocq ha indicato recentemente contro il prurito dello scroto la formula seguente, che può essere anche utilizzata contro il prurito della vulva.

Acido fenico	gr.	20
Glicerina	»	75
Alcool	»	25
Acqua distillata	»	300

Da uno a quattro cucchiai in un bicchiere d'acqua ben calda; nei casi di crisi regolari; si può somministrare due volte al giorno mezzo gramma d'antipirina.

Si possono pure adoperare delle lozioni mercuriali. Tarnier indica la seguente formula:

Bicloruro di mercurio	gr.	2
Alcool	»	10
Acqua di rose	»	40
Acqua distillata	»	450

L'applicazione di questa soluzione, che deve essere praticata dopo un lavaggio con acqua tiepida ordinaria, suscita una sensazione di bruciore assai intenso, per cui gli infermi debbono adoperare, immediatamente dopo, dell'acqua fresca.

Alcuni preferiscono l'uso di pomate a base di una delle seguenti sostanze: resorcina, mentolo, acido fenico, naftolo, ittiolo, guaiacolo, cocaina, ecc.

Altri, invece, ricorrono alla cura elettrica adoperando la corrente galvanica.

Ma spesso questi farmachi non riescono allo scopo, e per calmare la violenza del prurito, occorre intervenire chirurgicamente. Le operazioni che si praticano in questi casi sono: le scarificazioni, le sezioni nervose, o le resezioni più o meno ampie dei tessuti che sono la sede del prurito (Schroeder, Löhlein, Küstner, Carrard, Welster, ecc.)

Recentemente Ruge comunicava alla Società ostetrico-ginecologica di Berlino, che si possono ottenere risultati meravigliosi, istituendo una cura, fondata essenzialmente sulla disinfezione completa degli organi genitali.

Difatti, egli ritiene, che quasi tutti i casi di prurito vulvare siano dipendenti da una irritazione locale provocata da affezioni vulvari, vaginali, e del collo dell'utere, irritazione molto probabilmente di natura chimica o batterica, quantunque non si sia ancora dimostrata la presenza di un batterio specifico.

Bisogna lavare, insaponare e disinfettare con il sublimato vulva, vagina e collo dell'utero, finchè si abbia il convincimento che non rimangono più germi patogeni, e poscia si può ungere la vulva con vaselina fenica al 3-4 per 100. Per questa disinfezione debbono adoperarsi esclusivamente le dita, mettendo da parte qualunque strumento che potesse determinare nuove lesioni.

Da più anni Ruge adopera questo metodo sistematicamente in tutti i casi di prurito e può affermare, che il risultato ottenuto è stato sempre meraviglioso.

Occorre soltanto badare che la cura sia praticata da una mano intelligente (*Annales de gynécologie*, gennaio 1897).

Bentivegna

La cura della varicella. — In primo luogo deve precedere la cura igienica allo scopo di evitare le possibili complicanze, fra le quali una delle più temibili è la nefrite.

Quindi, occorrerà di far rimanere il bambino a letto o per lo meno in camera, evitando tutte le cause di raffreddamento. Il latte, il brodo, le tisane calde, costituiranno gli elementi principali dell'alimentazione, e se si riscontra qualche po' d'albumina nelle urine, bisogna essere pronti a prescrivere il regime latteo assoluto.

La cura medica è soltanto una cura sintomatica. L'imbarazzo gastrico è uno dei sintomi che bisogna combattere all'inizio della malattia. Se l'eruzione è già accennata, si potranno somministrare i purganti, preferendo fra questi, o l'olio di ricino (10 gr.), ovvero il calomelano (10-15 centigr.).

Esistendo segni d'infezione generale si daranno contemporaneamente piccole dosi di antisettici intestinali.

La stomatite un po' forte si può curare con la seguente soluzione:

Clorato di potassio	gr.	5
Acqua	»	100

La congiuntivite dovrà ugualmente essere l'oggetto di ogni cura. In generale si prescrive una soluzione di solfato di zinco all'1 per 100, ma si può nello stesso tempo adoperare la pomata al precipitato giallo:

Precipitato giallo	centgr.	20
Vaselina	gr.	10

ovvero al calomelano:

Calomelano	centgr.	25
Vaselina	gr.	10

Inoltre Comby consiglia di combattere le vescicole congiuntivali con il nitrato d'argento, ovvero col solfato di rame.

Per diminuire il prurito, si praticheranno delle unzioni con la vaselina borica, ovvero si adopererà una miscela d'amido e di polveri antisettiche, od inerti come le seguenti:

Polvere d'amido » di talco » d'acido borico	ana gr. 10

ovvero:

Polvere d'amido » d'ossido di zinco » d'acido borico	ana gr. 10

Le infezioni secondarie possono divenire gravi. Guzot cita il caso di un infermo che, in seguito alla varicella fu affetto da una erisipela della faccia e morì.

La trasformazione gangrenosa delle vescicole è di una gravezza estrema: in questi casi si adoperano i bagni e le polverizzazioni al sublimato, al permanganato di potassio, ecc., ovvero le pomate antisettiche.

Iosias consiglia di temere le artriti della convalescenza, le quali possono suppurare. Bisogna allora immobilizzare l'articolazione affetta, e se per poco questa contiene del pus, non si deve esitare a praticare l'artrotomia.

Infine, se non si manifestano complicanze gravi, dopo 12-15 giorni si farà praticare all'infermo un bagno di nettezza ed allora soltanto esso può ripigliare la vita in comune. Per ciò che concerne la scuola, la durata legale dell'isolamento è di 25 giorni a partire dal primo giorno d'invasione (*Journal des praticiens*, n 5, 1897).

Bentivegna

NOTA DI MEDICINA PRATICA

Un caso di pneumonite anormale

Corpolò di Rimini, 30 gennaio 1897.

Verso la metà di gennaio, una donna di circa 50 anni, nubile, di professione domestica presso una famiglia benestante, con gentilizi buoni, e senza stimmate di malattie pregresse e d'importanza, s'ammala di pneumonite sinistra posteriore. Tanto con la percussione come con l'ascoltazione si ha tutto quanto si rileva in una pneumonite tipica. Ma quello che in tale caso non riscontrò di regolare si furono i sintomi precedenti e susseguenti patognomonici che d'ordinario nelle pneumoniti genuine si osservano in ispecie se queste hanno luogo in individui che abitino siti sani, forniti di buon vitto, non dediti ad eccessivi lavori e non proclivi all'abuso di vino o di sostanze atte ad infermare lentamente il proprio corpo.

Importante nella inferma in discorso, ad eccezione della sintomatologia fisica che corse regolare, fu il resto tutto all'opposto di ciò che ogni giorno si osserva. Imperciocchè il noto freddo che in genere apre la via alla pneumonite genuina mancò del tutto; ma fin dall'i-

nizio si ebbe tale affanno che in certi momenti assumeva tutte le note dell'ortopnea; ad onta di ciò niente espettorato, e se qualche volta l'inferma tossiva, il che raramente accadeva, appena si ebbe qualche escreato salivare. Le febbre intanto, fin da principio si mantenne bassa, in guisa che a malapena una volta e per poco la temperatura salì ai 39,° mentre questa per oltre otto giorni oscillò fra i 38° ai 38°5.

Le pulsazioni si mantennero in genere fra 70 e 100 al minuto, mentre le respirazioni salirono quasi sempre ad 80.

Le funzioni del cuore procedettero regolarmente, chè il cuore nell'inferma è in ottime condizioni.

La mente si mantenne sempre lucida, e così le altre funzioni del corpo camminavano ordinatamente.

Nell'urina si riscontrarono tracce d'albumina, ma ad onta di ciò fu sempre abbondante e di colore normale.

Così le cose procedettero fino al nono giorno, quando decrescendo i sintomi fisici, per un'intera giornata si ebbe discreta tosse con un escreato tutto proprio della pneumonite genuina, di maniera che i postumi del male confermarono oltre alla constatazione dei sintomi fisici, i prodromi della flogosi polmonare. Verso la decima giornata, la malata cominciò ad andare di bene in meglio, e già pensava ad abbandonare il letto quando nella notte cominciò a sentire un bruciore insieme ad un dolore urente nella gola.

E appunto, sul velopendolo palatino come su ambo le tonsille, si trovò una membrana della forma e caratteri macroscopici della difterite. Per tale morbosa contingenza l'inferma ha dovuto restare a letto altri giorni, ma anche di tale malore in breve guarì.

Come sul principio accennai, non oso nè mi sento da tanto, da ingolfarmi in osservazioni ed interpretazioi i riguardo al caso alla meglio raccontato un utile ricordo per una prognosi fausta lasciando quindi ad altri il còmpito, se ne vale la pena, di procedere in esame. Però solo aggiungo che alla malata, oltre ad una cura igienica molto riguardosa, ed oltre un vitto sostanzioso e confacente, come mediche prescrizioni, ordinai dell'infuso di digitale con alcool e caffeina non che il liquore anisato di ammonio. E per la sopravvenuta affezione morbosa alla gola prescrissi oltre alla più scrupolosa nettezza, gargarismi a base di clorato di potassa con forte dose di acido fenico e glicerina.

E con ciò faccio punto, nella persuasione che superflua non sarà la nota, e che se essa non avrà importanza pei pratici esperti, sarà per altro ai neofiti e ai giovani cultori di Esculapio quando a simili casi si trovassero di fronte.

dott. *Pietro Tommasetti*

RICORDI MEDICI

—

Aristide Verneuil

Aristide, Augusto, Stanislao Verneuil, nacque a Parigi il 29 settembre 1823. Suo padre, creolo della Guadaloupa e figlio del presidente del consiglio municipale della Basse-Terre, aveva fatto i suoi studî medici a Parigi; laureatosi, fu costretto ad abbandonare la moglie e il figlio e a ritornare alla sua isola nativa. La sua gioventù, le sue relazioni, lo stato della facoltà, nella quale egli si trovava, gli procurarono ben presto una clientela numerosa e una vita agiatissima; per un futile pretesto, una discussione sul magnatismo, attaccò briga con un collega, si battè in duello; colpito da una palla all'addome morì in poche ore.

Verneuil restò orfano assai bambino.

La madre, una donna distintissima, nata a Grenoble nell'anno IX della Repubblica, era figlia di quel marchese d'Olle i cui fasti furono proverbiali.

Olimpia Andreina d'Olle però aveva una volontà indomabile, sempre superiore agli avvenimenti; dopo la morte tragica del marito, essendo ben scarse le risorse giornaliere, cercò lavoro, aiutata dalla figlia Nanne, sorella maggiore di Aristide, in un negozio di guanti; più tardi, nel 1831, il comitato dei coloni notabili di *Saint-Domingue*, le assegnò un soccorso annuale di 800 lire.

Aristide Verneuil fu dato a nutrice in campagna.

A 16 anni entrò nell'istituto dei padri Chastagnier, ove rimase 2 anni; nel 1840 si inscrisse nella facoltà di medicina. I primi passi della sua carriera non furono molto incoraggianti, il concorso per l'esternato fu assai mediocre, risultò lo 89°, uno degli ultimi; i posti allora non erano così numerosi come oggi, la sua umiliazione fu profonda, come egli stesso riferì nel discorso, pronunziato 18 anni dopo, nel 1856; il concorso per l'internato, fu una rivincita, riuscì il 23° in una lista che cominciava col nome di Rach, di Cusco e di Carlo Robin.

Aristide Verneuil non aveva che 21 anno, veramente, dopo una infanzia od una giovanezza assai avventurosa, non aveva perduto molto tempo.

Passò il suo primo anno di internato presso Natal Guillot alla *Salpetrière*, il secondo alla *Pitiè* nel reparto di Lisfranc, l'anno dopo a S. Antonio con Basin, fu ivi che conobbe Follin; due anni più tardi alla scuola pratica s'incontrò con Broca, fu allora che nacque quella amicizia famosa nella storia della medicina francese. Questi tre giovani riuniti per le loro funzioni, lo furono parimenti per la loro affinità naturale, i loro gusti, il loro orrore per le rutina, e il loro slancio giovanile.

Sorgeva allora nell'Accademia di medicina la discussione sul cancro. L'anatomia patologica, creata da Bichat, s'era elevata con Bayle, Laënnec, e Cruveilhier a tal punto, che

non poteva progredire più oltre, senza l' aiuto dei nuovi mezzi d' indagine. Il microscopio era stato già scoperto da due secoli, ma era ancora molto imperfetto per lo studio della trama organica. Verneuil aveva già iniziato e ben condotta la campagna nella *Gazetta hebdomadaire* e i suoi commentari, la sua critica, le lettere a Bouillaud, i suoi articoli sul microscopio e la chirurgia erano assai apprezzati, come il discorso pronunziato dalla tribuna della vecchia accademia.

Nel 1848 si apriva il concorso per professore pareggiato di chirurgia; i tre amici s'inscrissero, ma durante le prove si mostrò evidente che, dei tre posti, uno era riservato a Richard, Broca sarebbe stato eletto il primo, per il terzo, molti esitavano fra Follin e Verneuil. Questi allora si appigliò ad un partito eroico: si ritirò prima della tesi, e siccome i forti studî precessi gli avevano formato un completo corredo di fisiologo, si presentò, subito dopo, al concorso di scienze accessorie contro Fano, Duprè e Segond. Dopo una composizione scritta sulle ossa, delle brillanti lezioni orali e una eccellente tesi sul sistema nervoso fu eletto prima di Segond. Lo stesso anno tutti e tre gli amici erano professori pareggiati però per l' estrema penuria dei posti Verneuil dovette aspettare tre anni prima di essere piazzato.

Egli continuò le sue ricerche d'anatomia e le sue comunicazioni, alla Società anatomica e alla Società biologica.

La descrizione del pancreas gli fruttò, nel 1855, una ricompensa dell' Istituto ; fece per il primo delle ricerche sui cancroidi sudoripari, sui neuromi plessiformi.

Pregevolissimi furono gli studî sugli aneurismi, sulle ernie, sulle lussazioni paralitiche, sulle fistole, sui tumori bianchi, sull' ano artificiale, sulla rettotomia lineare, sulla dilatazione, sulle emorroidi.

Tenne l'insegnamento fino all'età di 70 anni; Verneuil diede le sue dimissioni da professore in pieno possesso delle sue facoltà intellettive e della sua autorità scientifica; egli volle discendere e non cadere dall'insegnamento; diede l'addio nel grande anfiteatro della facoltà; al suo ingresso, i colleghi,gli antichi allievi, gli studenti, si alzano in massa e l' accolsero con un lungo applauso. Egli riassunse i suoi lavori, descrisse la sua vita scientifica, parlò della sua passione d'insegnante, dell'amore ardente per la scienza e per la patria, la sua espressione era raggiante nel pronunziare i nomi di Claudio Bernard e di Pasteur.

La sua salute, fino allora eccellente, cominciò ad essere alquanto cagionevole, gli accessi di tosse, di cui soffriva prima, si fecero più insistenti e più prolungati, era costretto a fare delle inalazioni d'etere per mitigarli; in 24 giorni fu obbligato a consumare 45 litri d' etere, le sue forze s' indebolirono, durò poco tempo in questo stato, peggiorando sempre, morì l'11 giugno 1895 all'età di 71 anno.

Follaci

NOTIZIE

Misure sanitarie

Riproduciamo il testo dell'ordinanza Sanitaria emessa dal Ministero dell'Interno :

« Art. 1. — L'art. 4 della predetta ordinanza 29 decembre 1896, sarà applicato alle sole navi provenienti dai porti dell' Indostan ed a quelle di provenienza diversa che vi hanno approdato, tranne il caso in cui risulti che le merci previste dall' art. 4, imbarcate su queste ultime navi nei porti nell'Indostan, siano state collocate in appositi locali, e mantenute separate da quelle imbarcate nei porti precedenti.

Art. 2. — Circa l' invio delle navi alle stazioni sanitarie, quando ne sia il caso, saranno per ora fatte approdare tutte a quello dell' Asinara, salvo a designare altra stazione quando se ne presenti l' opportunità.

I signori prefetti delle provincie marittime, le Capitanerie e gli uffici di porto del Regno sono incaricati dell'esecuzione della presente ordinanza ».

Si dice che sia imminente la pubblicazione di una nuova ordinanza di Sanità marittima per impedire che le navi provenienti dall'Oriente e che fanno scalo a Palermo e a Napoli, possano importare i germi della epidemia. Tali navi verranno senz'altro respinte e faranno quarantena all' Asinara. Il governo stabilirà, inoltre, che tutte le navi avanti di entrare in porto a Napoli subiscano a Nisida una rigorosissima visita sanitaria e sieno disinfettate a Nisida, anzichè nel porto di Napoli.

Patto di solidarietà fra le associazioni dei sanitari italiani

1.° Il Consiglio direttivo di ogni società aderente al Patto, appena accertato il licenziamento ingiustificato di qualche socio dalla condotta che copriva, pubblica il nome della condotta sul *Bollettino* della società alla rubrica : *Patto di solidarietà*, oppure su altri giornali politici e professionali della regione, e ne spedisce copia a tutte le altre società mediche.

2° L'associazione medica, a cui appartiene il sanitario licenziato, farà pratiche sollecite presso i concorrenti alla condotta posta al bando, perchè ritirino i documenti, e quanto meno si impegnino formalmente a non accettare se eletti.

Se il concorrente appartiene ad altra società diversa da quella a cui appartiene il socio licenziato, questa dovrà avvertire quella perchè a sua volta compia presso il suo socio le pratiche di cui al paragrafo precedente.

3.° Verificandosi che ad onta di tali pratiche la condotta venisse coperta da qualsiasi altro sanitario, questi dovrà essere radiato dall'albo delle società aderenti al Patto, se vi appartiene, il suo nome sarà pubblicato sui Bollettini di dette società per tre volte consecutive e su tutti i giornali politici e professionali della regione dove trovasi la condotta, affinchè tutti i colleghi siano avvertiti che non gli devono nè favori, nè riguardi, negandogli ogni rapporto personale e professionale, e considerandolo come un empirico qualunque, estraneo alla classe dei sanitari.

4.° Le società aderenti al Patto si obbligano di mantenere fra di loro buoni e frequenti rapporti, di giovarsi a vicenda in ogni bisogno e per ogni agitazione d'ordine generale.

Le Associazioni che finora aderirono a questo Patto di Solidarietà sono le seguenti: Associazione Medica di Brescia, Comitato Medico di Novara, Associazione Medica Provinciale di Girgenti, Comitato Medico del Casentino, Società Medica di Bergamo, Associazione Medica di Albo, Comitato Medico di Crema, Comitato Medico di Como, Comitato Medico di Vicenza, Comitato Medico di Cremona.

Congresso d'igiene

Stante le molte difficoltà di tenere nel 1897 un Congresso d'igiene a Milano, mentre nello stesso anno debbono aver luogo i Congressi Internazionali di Mosca e di Madrid, e col prossimo aprile si apre l'Esposizione di Bruxelles, nella quale è fatto largo posto alle sezioni d'igiene, ecc., il Comitato provvisorio avrebbe deciso di soprassedere rimandando ad epoca più opportuna l'eventuale ripresa dei lavori. Nel 1898 è pure indetto un Congresso d'igiene a Torino, alla cui riuscita provvede da molti mesi un Comitato locale. Infine, è pure in vista un Congresso di Dermatologia a Berlino, oltre quelli di medicina e chirurgia nazionali che si terranno a Roma. Come si vede, l'attesa di un simile avvenimento par Milano, anzichè nuocere, gioverà, perchè non è male si dia ai Congressi quella importanza che spesso viene menomata dalla eccessiva loro frequenza.

Trasloco di medici provinciali

Con recenti decreti ministeriali:

Torselini cav. dott. Durante, medico provinciale a Bologna, venne traslocato a Firenze.

De Hieronymis cav. dott. Taddeo, da Venezia a Pisa.

Loriga cav. dott. Giovanni, da Firenze a Venezia, Ungaro cav. Goffredo, da Avellino a Salerno, De Bella cav. dott. Clemente, da Salerno ad Avellino. Badaloni cav. dott. Giuseppe, in attesa di destinazione, traslocato a Bologna.

Sul regolamento per i sieri

Il regolamento presentato al Consiglio Superiore di sanità per disciplinare il commercio dei sieri e vaccino comprendeva tre capitoli. 1.° Sul vaccino animale; 2.° Sul vaccino anticarbonchioso, tubercolina e malleina; 3.° Sui sieri curativi immunizzanti.

I primi due capitoli furono accettati; il terzo si rimandò sino alla fine di febbraio volgente; rimane quindi tassativamente in vigore l'ordinanza del 5 maggio p. p., onde fino a quest'epoca lo smercio dei sieri può continuare. In seguito a ciò, l'on. prof. De Giaxa, direttore dei Laboratori di Stato, ha presentato le sue dimissioni.

Esposizione internazionale di Bruxelles

L'Esposizione si aprirà il 24 aprile 1897.

Riportiamo dal regolamento generale gli articoli riguardanti la Sezione Igiene e delle Arti Mediche e Farmaceutiche.

Il gruppo VIII comprenderà l'igiene generale e l'igiene profilattica. Piani, modelli di laboratori d'igiene, materiali e fabbricazioni relative. Pubblicazioni, piani e studi circa l'organizzazione dell'igiene e della polizia sanitaria, della statistica dermografica e medica. Posti di osservazione, lazzaretti, ospedali d'isolamento, Stazioni sanitarie marittime, balneari e climatiche. Sale di disinfezione.

Il gruppo IX comprenderà l'igiene urbana e rurale. Piani di risanamento e d'ampliamento. Rivestimenti delle strade. Eliminazione, utilizzazione e distruzione delle immondizie pubbliche e private. Evacuazione, epurazione ed utilizzazione delle materie cloacali, ventilazione degli *egout*, bonifiche. Sistemi di condotta, filtrazione e distribuzione delle acque, piani e modelli di bagni pubblici e lavatoi. Cimiteri, sale anatomiche, apparecchi crematori. Sale di *auxilium vitae*.

Il gruppo X (Igiene delle abitazioni) comprenderà piani e modelli di abitazioni private e collettive e di pubblici stabilimenti. Materiali di costruzione, ventilazione e riscaldamento. Scuole e mobilio scolastico, caserme, prigioni, ospizi, maternità, manicomi. ospedali per contagiosi e loro mobilio. Igiene dei trasporti (battelli, vagoni, ambulanze).

Il gruppo XI comprenderà l'igiene corporale, l'igiene alimentare, l'igiene dell'infanzia. Vestimenti, ginnastica. Sostanze alimentari, acque minerali, sostanze conservatrici e fabbricazione delle conserve. Trasporti per acqua e per terra delle derrate. Igiene della cucina. Alimentazione dei bambini. Alimentazione artificiale. Abiti per lattanti. Abbigliamento infantile.

Il gruppo XII comprenderà l'igiene industriale e professionale. Industrie insalubri. Piani e modelli di officine, con ventilazione, riscaldamento, acqua potabile, latrine, disinfezione, lavatoi, bagni, ecc. Apparecchi di protezione contro gli infortuni sul lavoro. Opere relative.

Il gruppo XIII comprenderà le arti mediche e farmaceutiche con istrumenti di esplorazione medica, di chirurgia, di ortopedia, di laringologia, di otologia, ecc. Materiali di trasporto per ammalati. Materiali, di installazioni di farmacie. Prodotti chimici e farmaceutici. Organizzazione, istrumenti, apparecchi ed igiene di medicina veterinaria.

Redattore responsabile: Dott: HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE MEDICO-CHIRURGICHE

Torino — R. Opera di Maternità. — Concorso per titoli al posto di medico ostetrico capo. Nomina per 5 anni. Per le altre condizioni, specialmente quella relativa allo stipendio, rivolgersi alla Segreteria dell'Opera.

Scadenza 28 febbraio.

Varmo. — Udine. — Condotta - medico - chirurgica. Stipendio annuo L. 2800 più 200, lire quale Ufficiale sanitario, e cent. 85 per ogni vaccinazione. Assunzione del servizio con il 1° aprile.

Scadenza 15 febbraio.

RIVISTE GENERALI

Melanosi e cheratosi arsenicale
L. Nielsen

Tuttochè la credenza nella virtù terapica dell'arsenico contro una grande quantità di processi patologici, e specialmente di affezioni cutanee, incominci ad essere un pò scossa, certo è che l'uso di questo farmaco è ancora tanto esteso e diffuso, che i suoi effetti accessori nocivi meritano di essere presi in speciale considerazione, specialmente quelli che non sono generalmente noti, come n'è, per es., il caso per la melanosi, e soprattutto per la cheratosi arsenicale, alle quali l'autore ha rivolto una speciale attenzione.

Benchè la melanosi arsenicale sia già nota da alcuni decenni, certo é che soltanto in questi ultimi anni essa è stata presa seriamente a disamina. Nel classico trattato del Kaposi (1891) non si fa punto menzione della melanosi arsenicale primaria. La forma più frequente e nota da più lungo tempo della melanosi arsenicale, è rappresentata dalle chiazze brunastre (cosidette chiazze arsenicali di Devergie), che sovente appariscono durante o dopo la cura arsenicale di differenti malattie cutanee (specialmente della psoriasi), e non possono essere riguardate come una pigmentazione primaria, sebbene come una pigmentazione nel pristino punto dell'affezione cutanea. Più rara è la melanosi arsenicale primaria, la quale ordinariamente è diffusa, ed è indipendente da una dermatosi preesistente. Cotesta forma di pigmentazione arsenicale può essere rinvenuta come unico sintoma di intossicazione (Hafftér, Wehlan); ma, il più delle volte, vi sono contemporaneamente altri sintomi, come disturbi della digestione, congiuntivite, affezioni nervose, generalizzate o localizzate, di diversa specie. Ed in un certo numero di casi, la melanosi arsenicale è associata alla cheratosi volare e plantare, e talvolta anche ad altre dermatosi arsenicali (eritemi, zoster ed altre affezioni vescicolose e pustolose).

Si è veduto apparire questa melanosi così negli avvelenamenti arsenicali piuttosto accidentali, acuti e cronici, come durante l'uso delle dosi terapiche di questo farmaco. Moreira riferisce alcuni casi, in cui, un pajo di settimane dopo un avvelenamento acuto, oltre a differenti sintomi (in parte gravi) degli organi digerenti, del sistema nervoso e della cute, si sviluppò una pigmentazione brunastra diffusa della cute. Nella grande epidemia di avvelenamento arsenicale, avvenuto a Hyères, descritta da Barthélemy, e prodotta da un commerciante di vino, che per inavvertenza versò una soluzione di arsenico nelle botti, onde furono avvelenate 450 persone, si ebbero svariatissimi sintomi nel maggior numero dei casi, specialmente una pigmentazione brunastra, fin nera della cute.

Vi è già una casistica abbastanza numerosa circa le pigmentazioni arsenicali, che insorgono durante la cura dell'arsenico, eseguita contro svariate malattie esterne ed interne. L'età ed il sesso pare non esercitino alcuna influenza sopra queste dermatosi. In fondo, a quanto pare, trattasi soprattutto di una disposizione individuale (la cui intima natura ci è completamente ignota), la quale nei singoli individui si manifesta dopo una differente durata della cura arsenicale. Il più delle volte la pigmentazione insorge dopo ch'è stato fatto uso del medicamento per alcuni mesi nelle ordinarie dosi gradatamente progressive. In altri casi, invece, la dermatosi arsenicale apparisce dopo una cura di alcune settimane (Müller, Schlesinger, Owen, ecc.); in altri casi, dopo aver fatto uso dell'arsenico per molti anni (Mathieus).

Poichè l'arsenico non molto di rado provoca eritemi della pelle, non é punto strano che questi talvolta precedano la pigmentazione (Moreira, Cheadle), e si manifestino contemporaneamente ad essa (Morrow, Barthélemy). Gowers, il quale descrive l'inizio della melanosi arsenicale in forma di piccole chiazze rotonde, menziona una simultanea comparsa di corrispondenti chiazze eczematose, e quindi suppone che la pigmentazione si inizi con una congestione. Però, a giudicare dalle osservazioni cliniche finora esistenti, questo fatto non sarebbe molto frequente; pare che la melanosi arsenicale possa svilupparsi in diverso modo. Lo stesso Gowers afferma di avere osservato, che le piccole chiazze pigmentarie rotonde si ingrossano e confluiscono, lasciando intatte soltanto piccole zone cutanee. Tuttavia, per lo più essa insorge in forma di chiazze isolate, di differente grandezza e numero, le quali rimangono isolate oppure si diffondono quasi sopra tutta la superficie del corpo.

Il colore talvolta viene descritto come grigiastro-sporco, ma per solito è brunastro con svariate sfumature (bronzino, rameico, ecc.), e può essere finanche parzialmente o completamente nero (Barthélemy, Mackenzie, Richardière). Del resto, la pigmentazione, sopratutto quando è molto diffusa, insorge d'ordinario con differente intensità cromatica nelle diverse regioni della cute.

La maggior parte degli autori afferma che le mucose visibili, oppostamente a quanto si verifica nel morbo di Addison, non partecipano mai alla pigmentazione nell'avvelenamento arsenicale. Tuttavia, nel Morrow è menzionato un

caso (occorso a Wilson), in cui, oltre ad una pigmentazione generalmente diffusa, si verificò pure una colorazione oscura del bulbo oculare. Inoltre, Campbell, Brown e Davis hanno riferito alcuni casi di colorazione giallastra dell' intestino, il che non sarebbe raro nell' avvelenamento arsenicale.

La durata della pigmentazione è molto variabile. D' ordinario, essa scomparisce nel corso di alcune settimane, o mesi, dopo sospesa la cura arsenicale, sopratutto se questa non si manifesti lungo tempo dopo la comparsa della pigmentazione. In alcuni casi essa è durata per anni. In un caso osservato dall'autore, in cui la melanosi era apparsa molti mesi prima che fosse stata sospesa la cura arsenicale, essa persisteva ancora immutata quindici mesi dopo la cura. Dalla casuistica, finora esistente, non si può desumere se l' età ed il sesso influiscano sulla scomparsa rapida o lenta della pigmentazione. Talvolta ciò si accompagna a leggiera desquamazione e forte prurito, il che, in uno degli infermi di Moreira, persistette un paio di mesi dopo la scomparsa della pigmentazione. In alcuni infermi si è veduta recidivare la melanosi, che era scomparsa (Wyss, Sederholm, Förster), tostochè fu ripresa, dopo un tempo più o meno lungo, la cura arsenicale.

L'esame microscopico, eseguito nei casi di melanosi arsenicale (Wyss, Müller), ha fatto rilevare il pigmento cutaneo, in forma di particelle granulose, così dentro come fuori le cellule, negli strati epiteliali più profondi. Inoltre, esso è stato riscontrato eziandio nelle lacune linfatiche dello strato papillare, e negli strati cutanei più profondi (Müller). Il colore brunastro delle unghia, constatato da Manssurow, era dovuto ad una pigmentazione di colore giallo-cedrino del margine delle cellule ungueali. La differenza della intensità cromatica nelle diverse regioni della cute è stata attribuita ad una differente ricchezza di papille della medesima, ed il pigmento, depositatosi, sarebbe, secondo taluni, un prodotto di decomposizione della emoglobina. Tuttavia, la comparsa relativamente rara della pigmentazione durante la cura arsenicale, tuttochè questa sia frequentissima, ed il fatto che le mucose vanno immuni sempre, o quasi sempre, dalla pigmentazione, inducono l' autore, a ritenere, che le testè cennate spiegazioni patogenetiche non siano molto esatte.

La diagnosi della melanosi arsenicale deve fondarsi specialmente sul fatto, che la pigmentazione si è sviluppata durante la cura medicamentosa con l'arsenico, oppure (il che avviene più di rado) per avvelenamenti piuttosto accidentali con questa sostanza. Spessissimo vi sono allora contemporaneamente altri sintomi di intossicazione arsenicale da parte della cute o di altri organi. Tuttavia, si tenga sempre presente, che la pigmentazione può costituire anche l'unico sintoma dell' intossicazione, oppure precedere, per lungo tempo, gli altri sintomi di intossicazione (Gowers).

Grande importanza diagnostico differenziale rispetto all'argirismo, in cui la pigmentazione è piuttosto grigio-ardesiaca, e rispetto al morbo di Addison, è il fatto che nella melanosi arsenicale le mucose visibili non partecipano alla pigmentazione. In vece, la localizzazione ed il grado della pigmentazione delle diverse regioni cutanee non presentano dati diagnostici essenziali, perchè non mostrano alcuna costanza nella melanosi arsenicale.

Sopratutto rispetto al morbo di Addison la diagnosi può presentare qualche difficoltà; parecchi autori hanno spesso accampato l' asserzione, che forse in molti presunti casi di questa malattia trattavasi di intossicazione arsenicale, tanto più che in quest' ultima, oltre alla melanosi, possono svilupparsi altri differenti sintomi (gastrici, nervosi, ecc.), che possono essere analoghi a quelli del morbo di Addison.

Secondo Rasch, è probabile che si sia trattato di melanosi arsenicale in quei casi di presunto morbo di Addison, nei quali all'autopsia si rinvennero i reni succenturiati ed i gangli completamente intatti. E' probabile che la pigmentazione, che qualche volta si sviluppa negli stati cachettici, nella tubercolosi, nel cancro, nella malaria, ecc., in cui sovente si fa uso dell'arsenico, sia qualche volta dovuta alla cura arsenicale, alla quale spessissimo si suole ricorrere in tali condizioni.

Dal punto di vista della prognosi ha un' importanza il fatto se la cura arsenicale sia stata proseguita lungo tempo dopo comparsa la pigmentazione, perchè in tal caso è molto più probabile, che la pigmentazione scomparisca lentamente, o rimanga perfino stazionaria.

La cura consiste naturalmente nel sospendere l' uso dell' arsenico. Sono stati raccomandati i diuretici, specialmente il joduro di potassio (Gowers), per determinare la rapida eliminazione del farmaco. Quanto alla cura locale, allo scopo di provocare una dermatite superficiale desquamante, essa non viene più adoperata, perchè, i rispettivi tentativi, finora fatti, non sono stati coronati da alcun successo.

La cheratosi volare e plantare, come sintoma di un avvelenamento arsenicale, è stata generalmente riconosciuta soltanto in questi ultimi anni. In vero, già Wilson nel 1873 affermò che l'arsenico può provocare un considerevole inspessimento dell'epidermide sulla superficie della mano e dei piedi, come per piccole produzioni cornee granulari, ciascuna corrispondente con l' orificio di un dotto di glandule sudoripare. Ma, soltanto dopo che Hutchinson nel 1887 pubblicò parecchi lavori sopra quest'argomento, gli autori rivolsero la loro attenzione alla cheratosi arsenicale, la quale è stata ampiamente esaminata sopratutto da molti clinici inglesi e francesi.

Ordinariamente, questa cheratosi si sviluppa durante l'uso medicamentoso dell'arsenico contro svariatissime malattie, specialmente contro affezioni cutanee. Qualche volta si è trattato di un avvelenamento accidentale con la pasta arsenicale

dei topi (**Moreira**), oppure col vino contenente arsenico (**Barthèlemy**). Un infermo di cheratosi (**Gaucher e Barbe**) subì l'intossicazione lavorando per anni col verde Schweinfurth. Al pari della melanosi arsenicale, anche la cheratosi arsenicale si sviluppa, nei diversi infermi, dopo una differente durata della cura e della quantità del farmaco consumato.

Dalla rispettiva casistica, finora esistente, risulta che la cheratosi arsenicale apparisce sempre simmetricamente, benchè talvolta sia più sviluppata ad uno anzichè all'altro lato. Nella maggioranza dei casi si riscontra essa sulla vola della mano, come sulla pianta dei piedi; di rado è localizzata unicamente sulla vola della mano o sulla pianta del piede.

Si manifesta sotto due forme: come cheratosi diffusa e come piccole e numerose produzioni cornee sparpagliate. Benchè d'ordinario essa si sviluppi lentamente, senza essere accompagnata da eritema o da fenomeni infiammatori, può in casi eccezionali, iniziarsi con questi ultimi, e decorrere coi medesimi. Per solito, dopo che ha raggiunto un certo sviluppo, essa rimane quasi stazionaria. Soltanto per un piccolo numero di casi, si hanno notizie precise circa il decorso che ebbe questa cheratosi, dopo che fu sospesa la cura con l'arsenico. A quanto pare, in questi casi, la cheratosi sovente si dissipò spontaneamente, oppure con un'adatta cura locale, nello spazio di alcune settimane o mesi (**Moreira, Heuss, Rasch, Sederhlom**).

L'istologia e la patogenesi della cheratosi arsenicale non sono punto note. L'ipotesi, accampata dal **Lewin**, cioè che le dermatosi arsenicali si producano in complesso per un'azione locale diretta sulla cute, dalle cui glandule verrebbe, in certo qual modo eliminato (oltre che per i reni, per le glandule salivari, ecc.), si accorderebbe bene con le indicazioni sullo sviluppo di piccole cheratosi arsenicali all'orificio dei dòtti delle glandule sudoripare; e si accorderebbe altresì col fatto, che qualche volta la cheratosi è stata preceduta da una iperidrosi locale; altri riguardano la cheratosi arsenicale come un'affezione trofonevrotica, essendo risaputo che l'arsenico spessissimo determina affezioni nervose.

Nello stato presente delle nostre conoscenze, non ci è possibile stabilire speciali segni clinici, con i quali distinguere la cheratosi arsenicale dalle cheratosi di altra origine. Quindi, la diagnosi deve fondarsi unicamente sul fatto, che una cheratosi acquisita, che insorge simmetricamente, e con le cennate localizzazioni e caratteri clinici, durante una cura arsenicale o d'una intossicazione arsenicale accidentale, si accompagna spesso ad altri sintomi di intossicazione arsenicale. — Dal punto di vista della prognosi, è a notare che sospendendo la cura arsenicale, la cheratosi spesso si dissipa spontaneamente, ed altre volte scomparisce con una cura adeguata. Qualche volta si è addimostrata refrattaria a qualsiasi cura, e sembra altresì, che in varî casi essa possa costituire il punto di partenza di un epitelioma.

Quanto alla cura, può dirsi soltanto, che essa consiste anzitutto nel sospendere la cura arsenicale. Indi, si adoperano i mezzi emollienti (bagni saponati caldi, cataplasmi, guanti di cautchouk, ecc.), nonchè farmachi dotati di azione cheratolitica (empiastro salicilico saponato, preparati salicilici, resorcina, ecc.) (*Monatshefte für praktische Dermathologie*, Vol. XXIV, n. 8, 1897).

Meyer

RIVISTA DI CLINICA

Clinica Dermo-sifilopatica di Parigi (prof. Fournier).

Sulla cura dell' acne rosacea.

Le medicazioni proposte per la cura dell'acne rosacea, sono fondate su due concetti generali principali. Per alcuni l'acne rosacea è una semplice affezione cutanea, una dermatosi: per altri, invece, è una manifestazione sintomatica di una affezione generale. Quest' ultimo modo di considerare la malattia di cui ci occupiamo, sembra oramai il più razionale, ed è per ciò che, prima di parlare della cura locale dell'acne rosacea, ci intratterremo sulla cura generale di essa.

Da principio non si vide nell' acne rosacea che una congestione cronica della faccia, e senza occuparsi della causa di questa congestione, non si pensò che a combatterla, o con salassi generali, o con applicazioni di ventose o sanguisughe alle regioni mastoidee, o alle tempie o all'ano.

In seguito si cominciò a comprendere che questa cura, se dava qualche buon risultato in alcuni ammalati pletorici, in altri, lungi dal migliorare le condizioni, non faceva che peggiorarle. Allora al salasso si sostituì il così detto salasso bianco, col far subire al corso della circolazione della faccia una deviazione per mezzo dei purganti. I purganti più convenienti sono i lassativi, sotto forma di soluzione alcalina: 25 gr. di solfato di soda o di magnesia, ovvero sotto forma d'acqua minerale (Montmirail, di Janos): si possono anche adoperare le pillole di rabarbaro e di podofillina.

Col tempo però e con l'esperienza, la clinica finì per arrivare a questa constatazione che deve essere considerata come uno degli assiomi generali nella terapia in generale, cioè che il regime dietetico e l' igiene hanno una grande importanza nella cura delle malattie. Quale deve essere dunque il regime dell'acne rosacea?

Un regime troppo azotato non è conveniente; piuttosto è consigliabile quello proposto da **Tenneson**: tre pasti al giorno ad ore regolari: il

pasto di mezzogiorno composto di uova, legumi una tazza di latte o di cioccolatta: la carne non è permessa che nel solo pasto della sera. Alcuni alimenti, come la selvaggina, le salsicce, i crostacei, i formaggi, devono essere esclusi, perchè favoriscono delle fermentazioni intestinali anormali e quindi una vera tossidermia. L'alcool, che basta da per sè a produrre l'acne rosacea, deve esser proibito sotto qualunque forma. Il vino sarà permesso, ma a piccole dosi e molto diluito. La migliore bevanda da consigliare nell'acne rosacea, come in molte altre affezioni, è il latte.

Riguardo alla cura igienica, si dovrà combattere la vita sedentanea, e consigliare gli esercizî ginnastici proporzionati alle forze dell'ammalato, quali l'equitazione, la bicicletta, le lunghe passeggiate. Si ricorrerà anche ai mezzi che attivano la circolazione: docce, frizioni secche, massaggio.

I mezzi cennati, se portano un miglioramento notevole nell'acne rosacea, non la fanno però scomparire del tutto, epperò verremo ora allo studio delle differenti indicazioni segnite secondo la causa che l'ha prodotta. Spesso le affezioni dell'apparecchio genitale, per meccanismo riflesso, provocano dei disturbi vasomotori: così in alcune affezioni uterine, nei disturbi mestruali, si ha spesso la comparsa dell'acne rosacea. Ma è sopratutto contro i disturbi dell'apparecchio digestivo che si dovrà reagire, giacchè quasi tutti gli ammalati sono o dispepsici o affetti da costipazione abituale. Contro la dispepsia voi ordinerete del bicarbonato di soda o di magnesia se si ha da fare con un ipercloridrico, o della limonata cloridrica nel caso di ipocloridria.

La costipazione sarà combattuta coi mezzi usuali (clisteri, purgativi, regime igienico conveniente.

L'artritismo può anche produrre l'acne rosacea: in tal caso un regime alimentare che escluda gli alimenti troppo azotati e le bevande alcooliche, e d'altra parte la vita attiva, saranno di grande giovamento. La diatesi per sè verrà combattuta col grande rimedio di **Bazin**, cioè il bicarbonato di soda, o sotto forma di soluzione o sotto forma di acque minerali alcaline (Vichy, Vals, Royat).

Passiamo ora a parlare della cura topica o locale dell'acne rosacea.

I numerosi agenti che compongono la cura topica dell'acne rosacea, possono essere classificati in tre gruppi principali. Nel 1° gruppo rientrano le lozioni e le fomentazioni calde. Le lozioni saranno fatte con acqua molto calda, che ha per effetto di far diminuire la congestione dei tessuti, mentre che l'acqua fredda non fa che esagerare l'acne rosacea. Le fomentazioni sotto forma di compresse di cotone imbevute di acqua calda dànno buoni risultati: allo stesso modo efficacemente agiscono le polverizzazioni calde, le docce di vapore caldo per 1/4 d'ora o una mezz'ora, ogni giorno, per la durata di parecchi mesi.

In alcuni casi si è adoperata l'occlusione, praticata per mezzo di strisce di sparadrappo e di taffetà jodoformizzato.

Nel 2° gruppo rientrano quegli agenti che provocano alla superficie dei tegumenti un'infiammazione più o meno attiva, ma fittizia e provvisoria, la quale può vincere l'infiammazione cronica esistente: tali sono l'empiastro di **Vigo**, lo solfo e i solfuri, il sapone nero: però l'empiastro di **Vigo** non produce che dei miglioramenti, raramente la guarigione.

Piuttosto la medicazione solfurea è una delle migliori e delle più attive. Si impiega in forma di pomata (vaselina gr. 30, solfo precipitato gr. 2-3) o in forma di lozioni combinate alla glicerina e all'alcool canforato, da applicarsi la sera sino all'indomani mattina.

Lo scopo della medicazione solfurea è di determinare una dermite secca di forma eczematoide.

Il sapone nero non deve essere impiegato che come ultima risorsa.

I processi chirurgici, quali la scarificazione, la cauterizzazione e l'elettrolisi, sono adoperati solo da pochi anni e quindi i risultati non sono ancora ben determinati.

Riassumendo, si può dire che le medicazioni locali non influiscono che sul sintoma, mentre la cura terapeutica generale vince la malattia, però richiede un tempo molto lungo e una grande perseveranza.

Mirto

Clinica medica di Bordeaux [Lichtwitz e Sabrazès]

Guarigione di un gozzo tiroideo alla vigilia dell'operazione, mercè la cura tiroidea.

Le statistiche accumulate in questi ultimi tre anni su tale argomento, sono numerose e parlano in favore dell'azione curativa, esercitata dalla cura tiroidea sui gozzi volgari, parechimatosi. Però, malgrado il numero e la qualità dei suc-

cessi ottenuti, la convinzione non si è ancora confermata in tutti. Non v'ha dubbio che in simili questioni una seria riservatezza è preferibile ad un entusiasmo troppo corrivo, ma lo scetticismo deve cedere dinanzi a fatti tanto dimostrativi come quello che noi riferiamo.

Si trattava di un litografo ventritreenne in cui l'anamnesi ereditaria è muta riguardo all'esistenza di una affezione qualunque del corpo tiroide.

Il gozzo incominciò a comparire nel 1895 mentre l'infermo prestava servizio militare. Il maggiore medico che l'osservò, lo curò energicamente e incessantemente per un anno con le pennellazioni di tintura di jodo allo esterno e con dosi interne quotidiane di 2-3 gr. di joduro di potassio.

Ciò non ostante, il gozzo anzi che ridursi andò sempre più ingrossandosi, fino a dare seri disturbi nella respirazione, tanto che si fece questione di un intervento chirurgico.

Esendato dal servizio militare, l'infermo ritornò a Bordeaux suo paese nativo ed ivi consultò un medico, accusando un serio disturbo respiratorio il quale si accentuava quando lavorava molto faceva uno sforzo o voleva suonare il flauto.

Ed allora il medico, temendo possibili accessi di soffocazione, consigliò l'infermo di ricorrere ad un chirurgo.

Dopo un accurato esame del gozzo, il quale pendeva nella fossa giugulare, il chirurgo intervistato concluse per la necessità di una ablazione radicale.

Al momento in cui quest'uomo è venuto a domandarci consiglio, egli aveva in avanti, sulla base del collo un tumore elastico, non fluttuante, il quale colmava la fossetta del giugulo, ricopriva la trachea, la cartilagine cricoide ed anche la tiroide in parte; si estendeva per una larghezza di 6 a 7 cm. e si prolungava in alto e lateralmente a sinistra sino a 4 dita trasverse al di sopra dell' angolo mascellare. Questo tumore il quale d'avanti in dietro aveva il diametro di una grossa noce non era spostabile con i movimenti del laringe ed aveva tutti i caratteri di un gozzo semplice. La parte inferiore del collo era sensibilmente slargata ed un po' protrudente allo innanzi.

All' esame laringoscopico non si notava altro che lieve spinta verso dietro della parete anteriore della trachea per opera del tumore.

I disturbi funzionali consistevano in una sensazione intermittente di costrizione e mancanza di respiro il che obbligava lo infermo ad interrompere il suo lavoro e respirare a lungo e profondamente per alcuni minuti.

Questi disturbi erano provocati anche dal cammino, dal salire una scala, dal lavoro in atmosfera confinata e specialmente quando l'infermo suonava il flauto.

Tutte queste cause determinavano un passaggiero gonfiarsi del gozzo e provocavano fenomeni compressivi più o meno accentuati. Al contrario non si notava voce rauca o nasale.

Non vi fu mai edema, esoftalmo, tachicardia o tremore. Il polso batteva 80 volte a minuto.

Il torace era asimmetrico congenitamente.

Nessuna stigmata di rachitide o di lesioni pleuro-polmonari antiche o recenti. Visceri toracici ed addominali integri. Da parte del sistema nervoso, nulla che fosse degno di nota.

La diagnosi di gozzo retrosternale con minaccia d' asfissia s' imponeva dunque a prima vista e sembrava richiedere d'urgenza l'opera del chirurgo.

Ma prima di determinarci a tanto pensammo di tentare la cura tiroidea. Questa in fatti non solo ha per effetto di supplire all' insufficienza funzionale della tiroide ma esercita eziandio una azione elettiva su quest' organo ipertrofizzato. Dalle statistiche risulta che le forme iperplastiche di gozzo regrediscono nel 90 % dei casi e rapidamente quando gli infermi sono giovani; al contrario le forme cistiche non vengono per nulla modificate.

Noi stessi per propria esperienza abbiam potuto convincerci come i gozzi parenchimatosi più ribelli alla cura jodica, sieno favorevolmente influenzati dall'opoterapia tiroidea.

Nel caso in parola, adunque, non bisognava esitare a tentarla; inoffensiva quando è ben condotta, essa si mostra talvolta un rimedio eroico.

Benchè taluni attribuiscano al jodo contenuto nei preparati tiroidei l'efficacia dell'opoterapia tiroidea e quindi la ritengano inutile nei casi ribelli alla cura jodica, noi non possiamo parteggiare per tale opinione. Uno di noi, insieme al Cabbannes, publicò l'istoria di un individuo con gozzo tale che il collo misurava un diametro di 46 cm. La generosa somministrazione di jodici a nulla valse, benchè si tentassero tutti i preparati; ebbene, 2 mesi di cura tiroidea indussero la guarigione radicale di questo gozzo voluminoso a prolungamento pre-faringeo.

Ed allora il nostro infermo fu sottoposto a tale cura. Il 1° decembre 1896 noi gli somministrammo un cucchiaino da caffè (= gr. 0,50 di polpa sana e fresca) di un estratto glicerico di tiroide di montone ed una compressa equivalente a gram

mi 0,80 di questa polpa. Questi preparati furono ingeriti a giorni alterni prima del pasto delle 12.

L'infermo non mutò per nulla di regime; solo fu sospesa ogni altra cura.

Durante i primi 5 giorni egli perdè 700 gr. in peso; il gozzo divenne sede di stiramenti passaggieri, ma la respirazione divenne più agevole. L'appetito aumentò. Non si ebbe nè cefalalgia, nè diarrea, nè poliuria, nè debolezza generale, nè movimento febbrile.

Dopo la prima settimana, l'esame delle urine non lasciò notare zucchero od albumina. L' urea e l'acido urico delle 24 ore erano lievemente aumentati.

La respirazione era molto migliorata e l'infermo poteva di bel nuovo suonare il flauto. Ogni timore di soffocazione scomparve; le marce prolungate, i lavori faticosi, più non arrecavano alcun fastidio; nonpertanto la tiroide rimase voluminosa.

Noi abbiamo registrato, non senza sorpresa la scomparsa rapida dei disturbi subiettivi mentre il gozzo non aveva ancora subito alcuna notevole diminuzione, ma questa constatazione non è sfuggita alla sagacia di altri osservatori e specie del Bruns.

In capo a 15 giorni circa, il gozzo incominciò a retrocedere e dopo 8 settimane esso era notevolmente ridotto di volume.

L'infermo aveva intanto perduto 1200 grammi in peso.

Il nostro esame all' 8 gennaio 1897 ci permise di constatare la fusione (per dir così) del gozzo.

All'ispezione non si notava più nulla di anormale.

La fossetta del giugulo era libera e profondamente escavata; la trachea era scoperta.

Al palpamento, al disotto della cricoide si toccava l'istmo della ghiandola tiroidea molle, grossa quanto un mignolo.

Lateralmente si palpavano i lobi molli ridotti quasi alla norma.

I disturbi respiratori non sono più comparsi. Quest' uomo ha ripreso il suo lavoro continuo in un laboratorio poco aerato; egli può suonare più ore di seguito il flauto.

E con tutta ragione allora esso deve considerarsi come guarito.

Egli è felice di essere sfuggito all' alea, di una operazione chirurgica.

Questo caso di guarigione per così dire insperata, alla vigilia di un atto operativo, richiama tutta l' attenzione sull' utilità dell' opoterapia tiroidea.

Esso è il più caratteristico di quanti ne registri la letteratura medica.

Combinando l' uso degli estratti glicerici e di quelli secchi, e facendoli ingerire alternativamente per via orale, questa cura di facilissima esecuzione si addimostrò di una efficacia immediata.

In tal maniera si somministra il corpo tiroide completo (il che equivale all' ingestione dell'organo fresco) senza incorrere in difficoltà pratiche.

Quanto all' inefficacia della cura jodica in questo caso, ciò prova ancora una volta che, se il jodo contenuto negli estratti tiroidei costituisce il solo principio attivo, dal punto di vista terapico, bisogna necessariamente ammettere che è alla natura delle combinazioni organiche nella glandula tiroide, che esso deve quelle proprietà che non possiede nei comuni preparati farmaceutici anche somministrati a dosi infinitamente più notevoli (*Le Bulletin médical*, 31 gennaio 1897).

Nacciarone

TERAPIA CHIRURGICA

Jalaguier.—Sulla cura dell'appendicite

La possibilità di una ernia addominale per distensione della cicatrice è una delle obiezioni di ordine secondario che può farsi alla appendicectomia.

Il processo adoperato dall'autore da oltre un anno, è capace di dare una cicatrice resistente.

Egli apre la guaina del grande muscolo retto addominale, che porta in dentro, e penetra nel peritoneo incidendo la parete posteriore della guaina in guisa che il muscolo, ritornando nella sua normale posizione, ricopre e sostiene la sutura del peritoneo e della guaina.

Nel punto medio dello spazio che corre tra la spina iliaca-anteriore-superiore e l'ombelico, fa una incisione di 8-10 cm., parallela al margine esterno del muscolo retto; il terzo superiore di questa incisione trovasi al disopra della linea ileo-ombelicale; i rimanenti 2|3 al disotto.

Giunto direttamente sulla aponevrosi del grande obliquo l'incide dall'alto in basso per tutta la lunghezza della ferita.

Le due labbra della incisione aponevrotica vengono afferrate per mezzo di klemmers ed il labbro interno viene rovesciato al di fuori per scoprire la parte esterna della fascia anteriore del grande retto avvolto dalla sua guaina.

Il margine esterno del muscolo si riconosce facilmente con l'occhio e col tatto.

Questa guaina viene incisa per tutta l'estensione della ferita a circa 1 1|2 cm. in dentro del margine muscolare.

Allora la parte esterna dell'aponevrosi si scolla fino a che il margine del muscolo retto diventa libero. Tale scollamento è facilissimo.

Liberato con una guida il margine esterno del muscolo retto, questo viene portato verso dentro ed è tenuto fermo da due uncini ottusi; rimane allora largamente scoverto il foglietto posteriore della guaina aponevrotica del muscolo retto.

Quivi si osserva un' arteriola, una venuzza ed un filetto nervoso che attraversano obliquamente il campo operatorio nella sua metà.

Viene incisa a sua volta la fascia trasversale a circa 1 1[2 cm. in dentro dello spigolo che esso forma riunendosi col foglietto anteriore.

Questa incisione bisogna eseguirla con molta cautela, poichè a questo livello la fascia di Cooper è direttamente applicata contro il peritoneo senza che sia interposto strato alcuno di tessuto cellulo-adiposo.

Guaina e peritoneo sono incisi sulla stessa linea per la lunghezza necessaria ed i margini della apertura si tengono fissati con pinze.

Occorre avere l' accorgimento di non ferire vasi epigastrici che si trovano poco discosti dall'angolo inferiore della incisione.

Essi vengono percepiti per trasparenza ascendere obliquamente da fuori in dentro tra la fascia di Cooper ed il peritoneo.

In generale così si giunge senza alcuna difficoltà sul cieco e sull'appendice vermiforme.

Nel caso che fosse difficile rintracciare il processo vermiforme, bisognerà farsi largo prolungando l'incisione in basso.

Ed allora si scenderà dirigendo il taglio un poco in fuori della guaina del muscolo retto per evitare l'incisione dei vasi epigastrici.

E' preferibile incidere sul dito e col bisturi. L'autore ha eseguito 12 operazioni con questo processo e solo una volta gli occorse di allacciare i vasi epigastrici senza avere per altro inconveniente alcuno.

La ricostruzione della parete addominale si ottiene mercè suture a piani.

Un sopraggetto al catgut (n. 0, o 1) chiude contemporaneamente l'apertura del peritoneo e quella della fascia di Cooper.

Terminata questa prima sutura, si tolgono gli uncini che tenevano il muscolo retto tirato verso dentro ed allora questo ritorna alla sua normale posizione, situandosi dinnanzi alla prima sutura.

Con un punto in catgut si fissa il margine esterno del muscolo retto alla parte media dell'angolo diedro formato per la divergenza delle due lamine della guaina aponevrotica.

Un secondo sopragetto di catgut ravvicina allora dinanzi al ventre muscolare le due labbra dell' incisione praticata sul foglietto anteriore della guaina.

In tal modo il grande retto è riposto nella sua guaina esattamente ricostruita e le due suture si trovano separate l'una dall'altra da tutta la spessezza del ventre muscolare interposto.

Un terzo sopragetto viene eseguito sull'aponevrosi del grande obliquo e questa sutura si trova molto più in fuori del piano delle altre due; ciò costituisce un'altra condizione favorevole alla solidità della parete.

La cute vien suturata con crine di Firenze.

Il processo adoperato dall'autore è di facilissima esecuzione: è quasi esangue, non dà l'inconveniente del divaricamento dei fasci muscolari (poichè il muscolo non viene per nulla tagliato) e poi ha massimo pregio che le sezioni dell'aponevrosi non si confrontano e che il muscolo retto impedisce con la sua presenza che la cicatrice ceda e si divarichi.

Il processo è utilissimo specialmente nei bambini i quali hanno pareti addominali cedevoli e sottili ed in quasi tutti i casi di appendicite, poichè non si può adoperare nei casi di appendicite acuta con ascesso, pei quali occorre un fognamento (*La Presse mèdicale*, 3 gennaio 1897).

Nacciarone

Lorenzo Bonomo.—Sulla gastro-enterostomia

In un lavoro critico sperimentale recentemente pubblicato nel «Giornale medico del R. Esercito», (n. 1, 1897), l'autore si occupa dei varî metodi di gastro-enterostomia e del miglior trattamento del grande omento.

Secondo l'autore la gastro-enterostomia anteriore è assai più facile e spedita della posteriore; essa si presta molto meno alle infezioni (peritoneali che sono inevitabili quando si opera profondamente.

Inoltre, anastomizzando la parete anteriore dello stomaco col digiuno a 35-40 cc. dal ligamento di Treitz, non si verificano i temuti effetti della compressione del colon trasverso e del grande omento sui due capi dell' ansa del digiuno, mentre questa può liberamente seguire i movimenti funzionali dello stomaco senza pericolo di stiramento o di lacerazione dei punti di sutura.

Finalmente, per assicurare al neo-piloro una ampiezza sufficiente, fa d'uopo incidere lo stomaco e l'intestino nel senso del loro asse longitudinale, laddove le incisioni trasversali sono causa di stenosi inevitabili (nell'uomo non mai meno di 5 cm.).

Fermandosi poi sulla funzionalità del grande epiploon e sol se convenga asportarlo o respingerlo (a mò di Doyen) nella retro-cavità degli epiploon, l'autore riconosce che il grande epiploon ha la proprietà di regolare i rapporti anatomici e funzionali dell'apparato digerente e quindi crede sia preferibile conservarlo nell' operare la gastro-enterostomia e non asportarlo nè respingerlo nella retro-cavità degli epiploon.

Stabilito che la gastro-enterostomia anteriore è da preferirsi, l'autore apporta alcune modifiche ai comuni metodi operativi e viene alle seguenti conclusioni:

operando la gastro-enterostomia anteriore alla Woelfler, se l'ansa del digiuno è corta, possono aversi fenomeni di compressione e strozzamento sul colon trasverso e sul grande omento; ma se invece si sceglie un' ansa del primo tratto del digiuno convenientemente lungo, cioè da 35 a 40 cm., nell'uomo non si avverano i temuti disturbi per la compressione e per lo strozzamento reciproco fra colon e digiuno.

Sono pericolosi ed inutili i metodi proposti da Roux, Jaboulay e Chaput, allo scopo di far cadere la bile direttamente nel capo del digiuno anastomizzato con lo stomaco, operando cioè la digiunostomia laterale.

Il metodo di Doyen, oltre a sopprimere la funzione del grande omento, fissa il colon trasverso alla grande curvatura dello stomaco e toglie a questi due organi la necessaria indipendenza motoria ed aggrava lo stomaco di tutto il peso del colon, ciò che può riuscire dannoso quando l'intestino è disteso da accumuli fecali.

L'operazione, per quanto spedita, non potrà essere sempre breve, sopratutto se l'omento è voluminoso.

L'epiploon inoltre, ricacciato nella retro-cavità gastrica, può formare masse voluminose comprimenti il colon trasverso.

L' impermeabilità della nuova apertura pilorica si avvera quando si produce la ripiegatura ad angolo acuto dell' ansa del digiuno sullo stomaco, sia fissando l' intestino per una breve estensione sulla parete gastrica, sia operando alla v. Hacker, cioè producendo deliberatamente la ripiegatura onde determinare una semi-obliterazione del capo afferente.

Disponendo invece l'ansa del digiuno a curva molto spiegata sullo stomaco e fissandolo quasi in senso orizzontale, facendo corrispondere il capo afferente all' angolo destro della nuova apertura pilorica, si evita la ripiegatura, non si avverano trazioni sullo stomaco capaci di lacerare i punti di sutura e non si forma lo sperone che può restringere ed obliterare il neo-piloro. I metodi di gastro-enterostomia trans-mesocolica alla Courvoisier ed alla v. Hacker sono di esecuzione difficoltosa dovendosi operare ad una maggiore profondità, espongono più facilmente alle infezioni del peritoneo e dànno una maggiore mortalità.

Dal suo studio sperimentale, l' autore ha desunto il convincimento che la gastro-enterostomia anteriore con la 1ª ansa del digiuno convenientemente lunga e bene spiegata sullo stomaco, con la sospensione della porzione mediana del grande omento alla grande curvatura gastrica e con le altre modificazioni da lui studiate all'antica operazione del Woelfer, dia migliori risultati, molto soddisfacenti anche dal punto di vista anatomico e funzionale. *Nacciarone*

STRUMENTI NUOVI

Un nuovo port' ago

per il dottor Arnaldo Guadagnini (Bologna)

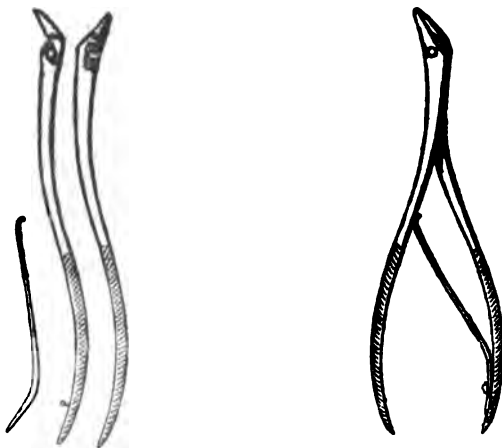
Gli svariati modelli di port'aghi che si adoperano oggigiorno dai chirurgi, cominciando dal più semplice, che è una tanaglia senza alcuna molla (Wilms-Selli), ai più complicati ed a quelli che meglio corrispondono al bisogno, come quelli del Fritsch, del Reiner, del Ruggi, Collin, Hagedorn, Pozzi, non lasciavano campo di fare ulteriori modificazioni utili e pratiche. senza copiare od unire in un solo istrumento movimenti tolti ad altri.

I port'aghi di Reinier e Ruggi che differiscono fra loro dalla diversità del beccuccio di presa, essendo quello del primo retto, del secondo piegato ad angolo ottuso, sono certamente fra i migliori; ma a me e ad altri, sembra che loro si debbano attribuire alcune qualità non buone, che in breve cercherò di spiegare.

In primo luogo per aprire questi port'aghi, bisogna associare due movimenti che ai poco pratici riescono difficoltosi: mentre che col dito pollice si alza il bottone che serve a mantenere chiuso il port' ago, bisogna che il palmo della mano allenti la stretta sulle due branche, affinchè la molla che fa abbassare la spranghetta portante il bottone punto d' arresto, venga rilasciata, altrimenti, mantenendola stretta, detta spranghetta tornerebbe ad abbassarsi e quindi chiudersi.

Ho visto parecchie volte, ed a chirurgi provetti, che per questo fatto è venuto di ritirare un'ago già infisso nei tessuti, cosa noiosa ed irritante.

In secondo luogo, con questi port' aghi che si chiudono con una molla, cioè di scatto, qualche volta succede di rompere l'ago; e ciò chiaramente si comprende, pensando che l'ago curvo viene rapidamente stretto fra due superficie piane; ora questo non sarebbe un grave difetto, se non implicasse che il costo dell' ago; ma operando in cavità come nel cavo peritoneale che oggi viene aperto da tutti, e con gran facilità, quando al chirurgo gli si rompe un ago, la cosa può assumere un aspetto grave, per il fatto che un frammento d' acciaio può andar perduto, e riuscire difficile il trovarlo se pure lo si può.

Questi due addebiti che si debbono fare ai succennati port' aghi, vengono ad acquistare proporzioni maggiori, allorchè questi istrumenti so no in mano a principianti.

Come ultima cosa non buona da addebitarsi a questi port'aghi è la non facile sterilizzazione perchè complicati, e non smontabili.

Ora, pensando a queste cose ho creduto di trovare un modello nuovo che parmi corrisponda bene a ciò che si deve richiedere da tale istrumento.

Il mio port'ago si compone di tre pezzi facilcilmente smontabili: due branche, ed una molla. Le due branche si uniscono per mezzo dell'articolazione Ietter, che a mio vedere è la più pratica ed elegante, la molla si fissa col chiodo francese.

L'istrumento è articolato in guisa che, montato, resta chiuso automaticamente, quindi per aprirlo e frammettere l'ago, basta premere sulle due branche e così si aprirà il beccuccio di presa: posto l'ago ed allentata la stretta, il port'ago è pronto.

Ora ecco i vantaggi che credo ottenere con questo nuovo sistema.

Manualità resa facilissima, perchè stringendo solamente il port'ago si apre.

Resa impossibile la rottura dell'ago, perchè la chiusura non viene a scatto.

Il tempo che occorre per le lunghe suture abbreviato di molto.

Sterilizzazione resa facilissima, perchè l'istrumento è composto di soli tre pezzi lisci, e smontabili.

Credo che di obbiezioni non possa venirmi fatta che questa; cioè che i chirurgi abituati agli altri port'aghi che per chiuderli occorre stringere, possa accadere nell' infiggere gli aghi nei tessuti, di premere sulle branche, e così allentarela presa sull'ago.

Oppongo facilmente che si potrà vincere presto questo movimento involontario, pensando che per infiggere l'ago, non occorre stringere le branche del port'ago, ma bensì far pressione sull'istrumento nel senso dell'asse longitudinale dell'ago. In quanto ai principianti, non accadrà questo, perchè non viziati per la manualità di altri port'aghi.

Da parecchi chirurgi mi è stato consigliato di rendere di pubblica ragione questo nuovo istrumento.

OPOTERAPIA

Sull'influenza della tiroidina sul ricambio materiale

Gluzinski e Lemberger pensarono nelle loro esperienze:

1) di introdurre nell' organismo per mezzo della nutrizione una quantità sufficiente di calorie;

2) di amministrare la tiroidina per lungo tempo;

3) di paragonare l' influenza dei preparati di tiroidina con quella della tiroide fresca.

Essi sperimentarono su un individuo, dell' età di 28 anni, pesante 65 kg. La durata dello esperimento fu di 27 giorni. Nei primi 7 giorni ricercarono il ricambio materiale dell' azoto in condizioni normali; negli altri 7 giorni seguenti somministrarono pastiglie di tiroide preparate da E. Heller, negli ulteriori 6 giorni sospesero la somministrazione delle pastiglie; negli altri 4 giorni prese l'individuo della tiroide di vitello fresca in pillole, e gli ultimi tre giorni costituirono il periodo di chiusura.

Gli alimenti venivano sempre esaminati riguardo al loro contenuto in acqua, in ossigeno, in idrati di carbonio, in grasso, ecc. Gli si somministravano in media giornalmente 20 gr. di azoto, 120 gr. di albumina, 82 gr. di grasso assimilabile, 256 gr. di idrati di carbonio e 2283 gr. di acqua tra birra, latte e thè.

L' intero valore combustibile di questa nutrizione rappresentava 2488 calorie, cioè per giorno e per ogni kg. in peso del corpo 37,5 calorie.

Gli autori esaminavano anche l'urina e le fecce coi metodi comuni. L' azoto veniva determinato col metodo di Kjeldahl; gli idrati di carbonio nella pentola di Soxhlet, ed i grassi venivano estratti coll' apparecchio di estrazione di Soxhlet.

E' da notare, che l' individuo, su cui furono istituite le ricerche, soffrì nei primi giorni di diarrea, di cui gli autori attribuirono la causa alla grande quantità di latte da lui consumata e che egli non sopportava bene.

Gli autori osservarono:

1) che l'assorbimento delle sostanze albuminoidi fu buono;

2) la sostanza della tiroide non esercitava sotto questo rapporto alcuna influenza;

3) l'assorbimento fu influenzato di poco nei primi giorni dalla diarrea, ma rimase poi nei confini normali.

Nel 2° periodo (primo periodo di ricerche), in cui furono somministrate le pastiglie di tiroidina, ottennero gli autori, un bilancio d' azoto di + 0,52 N, ed il peso pel corpo era disceso di 400 gr.; in guisa che non si potea mettere in dubbio l' influenza della tiroidina sui corpi azotati.

Nel 3° periodo, in cui fu sospesa la somministrazione della tiroidina il bilancio in azoto fu di + 2,1 N ed il peso del corpo aumentò di 200 gr.

Nel 4° periodo, in cui gli autori diedero all'individuo, soggetto delle loro ricerche, tiroide cruda, ebbero essi una diminuzione del peso del corpo di 600 gr. e, ciò che è importante, ottennero un bilancio negativo di N, cioè 1,48 di N per giorno. Questa diminuzione del peso del corpo continuò nell' ultimo periodo di tre giorni, in cui fu sospesa la somministrazione della tiroide in sostanza.

Gli autori vengono quindi alle seguenti conclusioni generali: nell' uomo sano la somministrazione delle pastiglie di tiroidina produce in 7 giorni una diminuzione in peso di 400 gr. conservandosi positivo il bilancio dell' N. Il bilancio in N diminuisce però giornalmente sino a divenire quasi negativo, e questa azione ascrivono gli autori a danni subiti dalla tiroide nella preparazione delle pastiglie, perchè la tiroide fresca ha azione assai più energica e causa pronta diminuzione in peso del corpo ed in questo processo di sfacelo prendono parte anche i corpi albuminoidi (*Centralbl. f. innere Med.*, n. 14, 1897).

Scagliosi

NOTE TERAPEUTICHE

Nuovi rimedi contro l'amenorrea e la dismenorrea

Non ha guari Heim, Dalchè, Bardet e Bolognesi, e più recentemente Sigant (*Thèse de Paris*, 1896), si sono occupati dell'azione emmenagoga del *senecio vulgaris* e del *senecio Iacobaea*, cui la medicina popolare attribuiva virtù abortive e anche emollienti, nonchè efficacia nelle malattie epatiche.

Da queste droghe indigene si sono estratti degli olî essenziali, delle resine, degli acidi e due alcaloidi, la senecionina e la senecina, isolati da Grandval e Lajoux e che secondo Lutz si troverebbero soltanto nella parte sotterranea della pianta.

Gli alcaloidi anzidetti non sono stati finora applicati in terapia, ma il loro studio biologico ha dimostrato che godono di azione frenatrice del cuore e diminuiscono l'eccitabilità dei nervi motori, lasciando integra quella dei muscoli. Ad ogni modo occorrono altri studî per stabilire le applicazioni che potrebbero farsi in medicina umana.

I preparati, quindi, che attualmente sono stati adoperati sono: la tintura alcoolica di senecio (ad 1|10), che si somministra da 5-8 gr. al giorno e persino a 15-30 gr.; l'estratto secco, in dose di centigr. 25 per ogni bolo e sino a 10 boli al giorno per sei-dieci giorni di seguito; l'estratto fluido delle parti aeree, in dose di 20-30 e non mai più di 80 gocce al giorno, e infine lo estratto fluido delle parti sotterranee in dose di 20 e non più di 60 gocce al giorno.

La durata della cura non deve oltrepassare ordinariamente i 10 giorni ed è bene che la somministrazione s' inizî poco tempo prima, ovvero al momento della comparsa delle regole.

Il *senecio vulgaris* e *Iacobaea* non può confondersi col senecio canicida che è tossico ed è pianta esotica originaria del Messico.

Il Laborde, ritenendo che le opinioni non sono concordi intorno ai principî attivi ed alla efficacia del cardoncello, ha creduto utile di ripetere le ricerche da lui fatte qualche anno fa intorno ai semi di prezzemolo, la cui azione emmenagoga non può mettersi in dubbio, dopo i lavori in proposito di Siredey, Bouchardat e Dujardin-Beaumetz.

Le proprietà eccitanti del prezzemolo appartengono, scrive il Laborde (*La Tribune méd.* 8 febbraio 1897), specialmente ai semi che contengono i seguenti corpi:

1° una canfora, canfora del prezzemolo od apiolo vero, che è una sostanza solida, cristallizzata in aghi fini, che fonde a 30° C e bolle a 300° C. Essa è insolubile nell'acqua e solubile nell'alcool e nell'etere;

2° un glucoside, l'apiina;

3° un olio essenziale, essenza di prezzemolo, composta a sua volta da parecchie sostanze: è un corpo ossigenato cristallizzabile, in soluzione in un terpene, dotato di forte odore di prezzemolo e di debole densità. Bolle a 160° C;

4° un corpo non ben definito, che si trova in commercio sotto forma di un liquido di colore e di densità diversi e che ha proprietà emmenagoghe differenti, secondo la provenienza e il modo onde si ottiene.

Chapoteaut ha potuto intanto estrarre dai semi di prezzemolo un prodotto, di composizione e di efficacia costante e sempre identico a sè stesso.

Egli, dopo aver trattato i semi con un adatto solvente, sottopone il prodotto ottenuto ad una serie di distillazioni che gli dànno un liquido color acajou, di consistenza quasi sciropposa, di densità 1,115 e che bolle, sotto la pressione atmosferica, a 275° C. ed ha forte odore di prezzemolo.

Come si vede, si tratta di una nuova sostanza, differente dall' apiolo, ch' è solido e bolle a 300° differente anche dall'essenza di prezzemolo che bolle a 160° C.

Questa nuova sostanza, cui Chapoteaut ha dato il nome di apiolina, è il vero principio attivo del prezzemolo ed ha un'azione elettiva sul centro genito-spinale, la quale si appalesa con fenomeni di congestione vascolare insieme con eccitazione delle fibre muscolari lisce, specie dell' utero, onde la sua applicazione in alcuni casi di atonia genito-spinale e più peculiarmente nella dismenorrea e nell' amenorrea.

L' apiolina nei disordini mestruali anzidetti, quasi sempre di origine secondaria, somministrata convenientemente e con un regime adatto al caso, dà sempre ottimi risultati, anche se la malattia dura da lungo tempo.

Ma è sopra tutto come regolatore della mestruazione che l'apiolina riesce molto efficace. In due casi l' apiolina somministrata alla dose di 2 a 3 capsule nelle 24 ore, alcuni giorni prima dell' epoca probabile delle regole e continuata pei due tre giorni che seguono la loro comparrsa, ha per effetto di regolare la funzione in modo stabile, se la cura si ripete ad ogni nuova ricorrenza per parecchi mesi di seguito.

L' apiolina è effiacacissima anche a calmare i dolori della dismenorrea e il Laborde, dopo aver citato un caso in conferma, conchiude che secondo lui attualmente l' apiolina sia il migliore e più sicuro emmenagogo, riunendo le due più importanti qualità che deve avere un rimedio siffatto e cioè: innocuità assoluta e azione sempre identica e sicura, sia che si voglia usarla per regolare la mestruazione, sia per calmarne i dolori, talora vivi, ch' essa arreca.

Webster. — Un caso di avvelenamento per antipirina

Una giovane di 19 anni, anemica, ma già in via di guarigione, si presentò una mattina all' autore, per chiedergli un rimedio contro una forte cefalea, che da qualche giorno la molestava. Egli le prescrisse venticinque centigrammi d' antipirina, trentacinque centigrammi di bromuro di potassio, e tre grammi di spirito d'ammoniaca composto, in trenta grammi d'acqua: da prendersi in una volta. Poco dopo, l' autore

fu chiamato in tutta fretta presso l' inferma la quale circa dieci minuti dopo aver trangugiato il medicamento, fu colta da intensi brividi e da gravissima dispnea.

Il viso era fortemente tumefatto; il corpo si coprì prontamente di macchie rosse e di pomfi simili a quelli dell' orticaria. Il polso discese a 60, e presentava molte intermittenze. La lingua era molto secca. Le labbra erano livide, la pelle cianotica.

Malgrado le cure prodigate all' inferma (eccitanti alcoolici, calore, stricnina e digitale), i brividi non cessarano che dopo tre ore, e la dispnea si mantenne gravissima per altre cinque ora circa. Il giorno appresso, l'inferma era pressochè guarita, ma l'eruzione cutanea non scomparve intieramente che circa 80 ore dopo il suo apparire.

Questo caso è specialmente notevole per la rapidità con la quale si mostrarono i sintomi tossici, per la loro gravezza, e per la tenuità della dose di antipirina, che li provocò (*The Lancet*, 30 gennaio 1897). *Loddo*

La bicicletta nella cura della scoliosi

Nel secondo periodo della comune scoliosi, in cui si ha la convessità dorsale a destra e la lombare a sinistra, riscontriamo ordinariamente questi tre sintomi importanti:

1. La colonna vertebrale è accorciata;
2. La spina è totalmente spostata a destra;
3. Oltre l' angolare deformità delle coste, la spina è contorta lungo il suo asse longitudinale, in modo che la metà destra del torace sta considerevolmente più in avanti della sinistra.

Se i nostri sforzi terapeutici, adunque, sono capaci di correggere questi tre punti cardinali, o, meglio, se possiamo trasformare la curvatura scoliotica nell' altra opposta, mentre che le leggi di statica esercitano la loro influenza sulle vertebre nel senso contrario e se, finalmente, possiamo mantenere la colonna vertebrale, per un tempo piuttosto lungo, nella corretta posizione, allora siamo sicuri di ottenere degli splendidi risultati nella cura di tale deformità.

Un altro còmpito infine ci rimane, quello di fare bene sviluppare i muscoli, che debbono tenere la colonna nella nuova posizione.

In America si è pensato, recentemente, di applicare per tale scopo anche la bicicletta.

Si muove ordinariamente l' accusa a questo bizzarro ed igienico apparecchio di fare curvare la colonna vertebrale, dando luogo a quella deviazione detta cifosi; ora si è tratto profitto da questo fatto, per produrre delle deviazioni in senso opposto nelle scoliosi.

Per far ciò è necessario che uno dei due manubri sia più basso e precisamente dal lato in cui esiste la convessità principale.

E' facile comprendere la grande superiorità, che presenta questo uso, su tutti gli apparecchi ortopedici; prima di tutto la spesa è molto minore, specialmente per chi è provvisto di una bicicletta comune, secondariamente, a questo esercizio fisico gli infermi si sottomettono di buon grado, meglio di qualunque altra noiosa ginnastica, ed infine si ha uno sviluppo muscolare pronto e serio.

Speriamo quindi che anche da noi tale metodo di cura venga presto adottato, in modo che i poveri infermi trovino in un divertente esercizio il miglior mezzo terapeutico per liberarsi dalle loro deformità (*Il Morgagni*, 9 gennaio 1897).

FORMULARIO

—

L'uso ipodermico dei jodati

I jodati sono sali che si ottengono combinando l'acido jodico con i diversi metalli o con gli alcaloidi. Secondo B u h e m a n n essi sono molto attivi e quindi riescono efficaci in molte malattie.

Tranne il jodato di argento, tutti gli altri jodati sono solubili nell'acqua e per ciò possono usarsi benissimo per iniezioni ipodermiche.

Diamo qui appresso alcune formule usate dall' autore su citato, facendole precedere dai caratteri e proprietà di ciascuno di detti rimedî.

Jodato di ossido di mercurio

È poco solubile e bisogna per ottenere la solubilità aggiungervi del joduro potassico.

L'iniezione è poco dolorosa.

É facilmente assorbito e non induce nè salivazione, nè stomatite.

Si adopera come antisifilitico nella dose di 1 ctgr. ogni due giorni e nell'adulto.

Acqua distillata	gr.	10
Jodato di ossido di mercurio	ctgr.	10
Joduro di potassio	»	8

Jodato di litina

È abbastanza solubile nell'acqua e si adopera nell'adulto alla dose di 10 centigrammi al giorno contro la diatesi urica, la colica nefritica:

Jodato di litina	ctgr.	50
Acqua distillata	»	10

Da iniettarne due centimetri cubici al giorno.

Jodato di sodio

Molto solubile nell'acqua. Si usa come risolvente nelle adeniti tubercolari e contro le nevralgie ed il reumatismo muscolare cronico. L'iniezione è ben tollerata, ma si hanno facilmente fenomeni di jodismo,

Le dosi per l'adulto sono di 10-20 centigr., pei fanciulli da 4 a 15 anni da 5 a 10 ctgr. al giorno.

Jodato di sodio	ctgr.	50
Acqua distillata	gr.	10

Da 1 a 4 cc. al giorno.

Jodato di stricnina

È solubile nell' acqua e si usa come tonico del sistema nervoso alla dose di 2 a 6 milligr. nell'adulto:

Jodato di stricnina	ctgr.	2
Acqua distillata	gr.	10

Da 1 a 8 cc. al giorno.

Pel catarro gastrico subacuto

Nitrato d'argento	ctgr.	10-20
Acqua distillata	gr.	100
Glicerina pura	»	4

dà in bottiglina oscura

Da 1 a 8 cucchiai al mattino a digiuno.

Contro l'erisipela

Guaiacolo assoluto	gocce	10
Olio di mandorle dolci	gr.	6

Per pennellazioni sulla regione erisipelatosa che si ricopre dopo con guttaperca.

Nelle lesioni tubercolari ossee ed articolar.

Guaiacolo assoluto	) ana	gr. 10
Tintura di jodo	)	
Glicerina pura		gr. 20

Per pennellazioni, due volte al giorno, sulla parte malata ricoprendola dopo con garza e guttaperca.

NOTIZIE

Per prevenire la pellagra

La R. Società italiana d' Igiene di Milano votò il seguente ordine del giorno:

« La R. Società italiana d' Igiene, convinta che l'uso esclusivo del mais nell'alimentazione dei contadini sia la principale causa della pellagra, fa voti:

1° che per mezzo dell' azione educatrice dei medici, dei maestri, dei sacerdoti, degli amministratori comunali e provinciali, venga istruita la benemerita classe dei contadini sulla utilità di sostituire alla ordinaria loro alimentazione col gran turco, quella con altro cereale e specialmente col frumento;

2° che il Governo, le provincie, i comuni, favoriscano le istituzioni di forni cooperativi sociali e la sorveglianza nelle campagne, tutte le misure igieniche dalle quali si possa ottenere la profilassi pubblica della pellagra ».

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE MEDICO-CHIRURGICHE

Torino — R. Opera di Maternità. — Concorso per titoli al posto di medico ostetrico capo. Nomina per 5 anni. Per le altre condizioni, specialmente quella relativa allo stipendio, rivolgersi alla Segreteria dell'Opera.

Scadenza 28 febbraio.

PROVINCIA DI ANCONA

COMUNE DI FABRIANO

Avviso di Concorso

A tutto il corrente mese è aperto il concorso al posto di medico-chirurgo egual primario di città.

Gli aspiranti dovranno, non più tardi del tempo suddetto, rimettere a quest' ufficio le loro istanze in carta da bollo, corredate dei seguenti documenti o in originale o in copia autentica:

1° fede di nascita
2° stato di famiglia
3° certificato penale
4° id. di buona condotta da rilasciarsi dal Sindaco dell'attuale domicilio del concorrente
5° certificato di sana fisica costituzione
6° diploma di laura e di libero esercizio tanto in medicina che in chirurgia.

I documenti indicati ai numeri 2, 3, 4, 5 dovranno essere di data recente.

L'annuo stipendio, netto da ricchezza mobile e pagabile in dodicesimi al 15 di ogni mese, è di lire 3000 ripartite come appresso: lire 2000 per la cura dei poveri, lire 1000 per il resto della popolazione.

Gli obblighi risultano da apposito capitolato ostensibile in questa segreteria comunale.

L'eletto dovrà, non più tardi di giorni 10 dalla partecipazione della nomina, dichiarare se accetta, e nel caso affermativo, assumere entro 20 giorni l'esercizio, in difetto di che, trascorsi i detti termini, si riterrà rinunciatario.

Dalla residenza comunale, addì 5 febbraio 1897.

Il Sindaco ff.
V. Fabi

RIVISTE SINTETICHE

Sui vantaggi della febbre

Non esiste nella patologia un tema, che sia sempre attuale, quale quello del valore della febbre nel decorso delle malattie infettive, cioè se essa tornasse o no a beneficio degli ammalati.

I medici che furono, educati in un tempo, in cui nella patologia era assioma, che l'elevata temperatura agisse danneggiando l'organismo degli ammalati, dànno di piglio presto agli antipiretici chimici; oggi invece s'insegna, che la febbre è giovevole all'ammalato.

Una tale questione teoretica, ha come ben si può immaginare, le sue pratiche conseguenze.

Anzitutto bisogna vedere quale valore sia da attribuirsi alle osservazioni sinora fatte.

Si sa che le malattie infettive accompagnate da febbre elevata, causano la morte degli ammalati, i quali muoiono anche quando la febbre è debole od anche mancante.

Alcuni asseverano, che il grado di calore col quale si sviluppa un processo infettivo, è indifferente per la vita dell'ammalato, altri invece hanno una opinione contraria. Tra i primi è da annoverare Unverricht, che attribuisce alla elevata temperatura una *vix medicatrix*, con la quale l'organismo possiede un'arma contro i danni, che agiscono su esso.

I microbi, secondo Pflüger, accendono il rogo, che deve bruciarli, e così l'organismo affetto viene liberato. Ma se i microrganismi accendono veramente il fuoco, che deve distruggerli, scompare pure ogni loro azione postuma, finiscono i processi, che essi hanno iniziato?

Non mancano di quelli, che tentano di dare una dimostrazione convincente dei benefici apportati dalla febbre. Essi dicono: molti batteri non si sviluppano bene, quando la temperatura del loro ambiente superi i 37°C, e poichè i danni che subisce l'organismo, stanno in rapporto diretto con la forza vitale dei suoi aggressori, così è giusto ammettere, che quanto più elevata è la temperatura, tanto più fausta è la prognosi.

Ma la cosa sta tutto al contrario e dalla constatazione di un fatto non bisogna creare una *anticipatio* come si esprime il prof. Murri (*Wiener klinische Rundschau*, 11 gennaio 1897) in un suo recente lavoro.

In tali casi bisognerebbe trarre la conclusione che fosse razionale adoperare dei mezzi, atti ad elevare ancora di più la temperatura dei febbricitanti, e così esporre uno pneumonico alla temperatura di 42° per 24 ore, coprendolo bene con coperte di lana per ottenere la crisi in meno di 24 ore.

Questo metodo è stato da taluni infatti tentato con esito insoddisfacente; solo sperimentalmente si sono avuti differenti decorsi della infezione con lo pneumococco di Fraenkel, il quale, nei conigli riscaldati a 41°C., cagiona danni minori che negli stessi animali a temperatura normale (Loewy e Richter). Questi autori praticavano la iniezione nel cervello e quindi non era da ammettere che soltanto la temperatura elevata fosse causa del diverso decorrere della infezione, ma che vi avesse contribuito anche l'atto operativo tanto sul ricambio materiale, quanto sui processi nel sistema nervoso. Walter ha anche osservato, che quando si riscalda l'animale immediatamente dopo fatta la iniezione, allora l'infezione decorre più lenta, ma non più benigna. Inoltre, nella stessa pneumonite, si notano le invasioni ulteriori dello pneumococco di Fraenkel, precisamente, quando hanno luogo le temperature più elevate.

Questo fatto venne osservato da Filehne, il quale inoculò il cocco dell'erisipela ai conigli, di cui alcuni lasciò alla temperatura ordinaria, altri pose in un termostato a 37°, ed altri, infine, in una camera a temperatura poco superiore a 0°. La erisipela si sviluppò rapidamente e rimase limitata all'orecchio negli animali riscaldati, più lentamente e più estesamente in quelli trovantisi nella loro normale temperatura e sembrò mancare lo sviluppo in quelli raffreddati, nei quali ultimi si ebbe la malattia, quando furono portati in uno ambiente alla temperatura ordinaria. Kast e Unverricht si valgono delle suddette ricerche per assegnare alla febbre un gran valore.

Le ricerche di Filehne riflettono però un processo circoscritto, limitato all'orecchio e che non colpisce tutto l'organismo ed esse mostrano tutto al più che il calore è un eccellente mezzo antiflogistico locale, ma non che il riscaldamento di tutto il corpo procuri difesa contro i danni di una erisipela di già sviluppatasi.

Più adatte a dimostrare il valore della febbre per l'intiero organismo sembrano le esperienze di Rovighi e Chemisse. Rovighi inoculò a conigli la saliva e vide, che la setticemia e la morte si ebbero più presto negli animali raffreddati in confronto di quelli lasciati liberi. Per spiegare questo fatto, bisogna ricordare che Sapalsky, Naunyn, Bubczansky e Murri aveano di già provato, che un animale infettato perde subito la capacità di regolare la propria temperatura, in guisa che esso si raffredda rimanendo in un ambiente, in cui un animale sano, della stessa specie ed età, conserva inalterata la sua temperatura. E' quindi logico ammettere, che un coniglio infettato, posto in ambiente freddo, debba subire un considerevole

raffreddamento della temperatura del corpo, e le ricerche di Rovighi mostrano, per l'appunto, che un forte raffreddamento agisce in modo nocivo.

Le esperienze di Chemisse non sono nemmeno persuasive. Egli inoculava lo stafilococco e poi spennellava la pelle degli animali con guajacolo; questi morivano più presto degli altri animali e cui s'era fatta la sola inoculazione. La causa della morte era, secondo l'autore, l'abbassamento della temperatura. Ma Sanarelli e Kast hanno dimostrato, che il raffreddamento provoca la morte dell'animale infettato con bacillo del tifo, mentre il riscaldamento ne prolunga la vita. Gli animali muoiono quando la temperatura del loro corpo scende sotto a quella normale. Quando si assevera, che l'innalzarsi della temperatura del corpo sopra la normale rappresenta per l'animale un beneficio, allora è tutt'altro, quando si dimostra, che questa ascensione non è così svantaggiosa come un forte abbassamento sotto al normale.

Unverricht trae la seguente conclusione: mediante la febbre (e mediante la leucocitosi) dispone l'organismo di mezzi che possono servire di difesa contro le infezioni, e la produzione artificiale della febbre, cioè l'aumento di calore può forse trovare il suo impiego nella terapia scientifica.

Murri abbatte l'opinione di Unverricht, che ha una base formatasi sul materiale di laboratorio, e non sulla clinica, la quale sembra piuttosto, che ci additi lo svantaggio dell'elevata temperatura ed il bene che si procura ai pazienti, con la somministrazione di rimedî atti ad abbassare la elevata temperatura, specialmente quando questa fosse assai elevata o si mantenesse eccessiva per lungo tempo. Questa influenza benefica non sembra a molti di essere fondata. Si sono posti dei conigli in ambienti riscaldati in cui essi hanno potuto vivere per 13 giorni, e si è concluso, che il riscaldamento del corpo non è dannoso; però alcuni conigli vi morivano presto, il che provava, che l'elevata temperatura può essere anche nociva, e lo è realmente, quando si pensi alla degenerazione a cui essa dà luogo nel cuore, nel fegato, nei reni ecc. (Litten, Ziegler). Si può soltanto dire in riguardo alle ricerche ora menzionate, che in generale, l'elevata temperatura non è dannosa al coniglio sano.

Il grande errore contro la logica sta in ciò, che l'osservazione fatta sul coniglio si è trasportata all'uomo, quella fatta sul sano si è riferita all'ammalato; e la osservazione riguardo ai 13 giorni si è riferita a malattie, che hanno la durata di tre e più settimane. Quantunque le dette esperienze avessero mostrato che il riscaldamento non è per sè stesso atto ad uccidere, non è da concludere da ciò che esso sia del tutto innocente nei processi infettivi. Come è noto, vi sono delle cause, che divengono soltanto attive quando esse agiscano simultaneamente, ed allora è logico il dedurre, che alcune infezioni arrecano tali danni all'organismo, che per essi l'azione del riscaldamento diviene nociva quantunque questo non fosse per sè capace di indurre la morte. Infatti i tifosi possono morire in seguito a perforazione dell'intestino, a degenerazione del miocardio, a pneumonite ipostatica, ad esaurimento, condizioni che vengono aggravate dall'elevata temperatura del corpo.

Ma la risoluzione di questa questione, bisogna che sia fatta sulla base delle manifestazioni cliniche. Sono i casi di morte nei tifosi frequenti, quando la temperatura del corpo è elevata, od al contrario sono minori?

Fraentzel constatò maggiore mortalità nei tifosi con temperatura assai bassa, ma si trattava di individui deboli e denutriti. L. Silvagni ha nella Clinica del prof. Murri osservato, che quanto più elevata era la temperatura dei tifosi, tanto maggiore era il numero dei casi di morte, e quando si abbassava la temperatura, diminuiva anche la mortalità. Concato adoperava nei tifosi una debole cura antipiretica ed avea una mortalità del 20,48 %, mentre Murri, che diresse la Clinica di Bologna dopo Concato, servendosi della antipiresi, ha avuto una mortalità del 10,46 % negli ammalati di tifo. La differenza considerevole nella mortalità avuta da Concato e da Murri non è da addebitarsi a migliorie fatte nei locali della Clinica, i quali sono stati sempre nelle stesse condizioni. Inoltre nell'ultimo decennio l'ospedale civile di Bologna ha ottenuto col metodo antipiretico una statistica favorevole, cioè una mortalità dell'11,45 %, ed i locali sono rimasti gli stessi, soltanto si sono mutate le vedute dei medici.

Questa differenza avuta nella mortalità senza e con l'impiego degli antipiretici, deve essere soltanto riferita al diverso metodo di cura. Tra gli antipiretici Murri ha avuto da lodarsi dei bagni freddi, i quali causano nei tifosi una mortalità minore (8,6 %) di quella che si ha adoperando soltanto gli antipiretici chimici (12,03 %).

La clinica insegna in tal modo che nella febbre tifoide l'elevata temperatura e la grandezza del pericolo non sono semplici effetti dell'infezione, ma piuttosto il pericolo è in parte anche una conseguenza dell'elevata temperatura. La febbre non si è dimostrata sinora utile in alcuna delle infezioni, che uccidono l'uomo.

Scagliosi

LAVORI ORIGINALI

—

Ospedale dei Pellegrini in Napoli. — LAMNECTOMIA DELLA QUARTA CERVICALE PER LESIONE VIOLENTA, pel dott. G. Sorge.

Dall'epoca del listerismo fino al 1885, la chirurgia della colonna vertebrale e del midollo spinale non si mantenuta, nel progredire, di pari passo con la chirurgia addominale, renale ed anche con la chirurgia cerebrale. E' soltanto in quest'ultimo

decennio ch' essa ha incominciato a prendere un certo sviluppo per opera principalmente dei chirurgi inglesi ed americani come Macwen, Horseley, Lloyd, Thornburn, ecc. ecc.

Malgrado così ammirevoli ed intelligenti sforzi dobbiamo confessare che questa branca della chirurgia, che si riferisce alla teca vertebrale ed al suo contenuto, così irta di difficoltà dal lato diagnostico e da quello delle indicazioni operative, è, si può dire, ancora bambina. Ritengo per ciò che qualsivoglia più modesto contributo non debba essere sottratto all' attenzione degli studiosi. E se per poco un caso clinico oltre questo interesse generale, in quanto si riferisce alla chirurgia della colonna vertebrale e del midollo, presenta anche un interesse speciale per giustificato errore diagnostico, per rarità di reperto anatomo-patologico, merita a mille doppî di essere reso di pubblica ragione.

Conscio adunque dei doveri che mi vengono dal caso occorsomi, or sono alcuni mesi, nell' ospedale dei Pellegrini, eccomi a descriverlo. Farò prima una esposizione affatto obiettiva; indi farò seguire alcune mie considerazioni.

Perrotta Salvatore, di anni 46, da Succivo, presso Caserta, il mattino del 3 ottobre corrente, era in campagna sopra un' alta scala, intento a cogliere dell'uva. Rottosi l'appoggio della scala, questa cadde in avanti ed egli cadde riverso indietro, dall' altezza di cinque o sei metri. Il capo quasi confitto nel molle terreno fece da punto fisso su cui il tronco e gli arti descrissero un arco fine a raggiungere il suolo. Per quanta fede potesse meritare l'asserzione d'un infelice che fa così grave caduta, e che per ciò non può sottrarsi ad un certo grado di stordimento, l' infermo assicurava che il collo era stato fortemente flesso in avanti e che egli in questa sede aveva anche sentito, nel momento della maggiore flessione, un certo rumore, come una scricchiolata.

Certo è però che il povero Perrotta non fu al caso di levarsi neppure dopo trascorso del tempo dalla caduta, avendo completamente perduto l'uso sia degli arti inferiori, sia di quelli superiori.

Nelle ore pomeridiane dello stesso giorno fu trasportato all' ospedale dei Pellegrini, dove rimase ricoverato.

Io lo vidi il mattino del 5 ottobre, e potetti rilevare i seguenti fatti.

L'infermo, di buona costituzione, giaceva supino nel letto in quello stato d'abbandono ch'è proprio dei paralizzati. Cercava di mantenere immobile il capo per non aumentare i dolori nel collo, che già lo tormentavano senz'alcun movimento. Dolori si suscitavano pure se si dava qualche movimento passivo agli arti superiori. In quanto a movimenti attivi non c' era da parlarne: v' era paralisi completa di motilità, sia degli arti superiori, sia degli inferiori.

La paralisi di sensibilità era completa negli inferiori, in completa nei superiori dove lo stimolo era avvertito, ma non riferito al punto giusto della sua applicazione.

V' era anche paralisi completa dei muscoli del petto e dell'addome. La respirazione era sostenuta dal solo diaframma.

I riflessi erano aboliti, le pupille miotiche. Nessuna alterazione di temperatura locale. Temperatura generale oscillante al disopra dei 38° la sera, al disotto il mattino. Non vero priapismo, ma lieve grado di turgescenza dell'asta.

L'osservazione del faringe non lasciava osservare alcuna sporgenza anormale lungo la sua parete posteriore.

Nessuna reazione dei muscoli alla elettricità faradica.

Sollevato l' infermo nel letto, e mantenuto nella posizione seduta, al tempo stesso che gli si sorreggeva e gli si immobilizzava il capo, si poteva osservare con la palpazione un vuoto ben marcato fra la 3ª e la 5ª apofisi spinosa cervicale, al posto della 4ª, dove il dito che s' infossava, risvegliava acuto dolore.

Sulla base di questi fatti feci diagnosi di frattura dell' arco della 4ª vertebra cervicale con endo-pressione dei frammenti e compressione sul midollo, salva lasciando la possibilità che quest' organo oltre ad essere compresso dai frammenti, fosse anche contuso, maltrattato, lacerato o compresso anche da sangue versatosi (ematorrachia). Proposi per ciò la lamnectomia della 4ª vertebra cervicale.

Non mi dissimulavo la gravezza del caso; ma v' era da tentare un intervento in un infermo condannato a certa morte ed a breve scadenza.

Il mio concetto diagnostico e curativo diviso da quanti colleghi dell' ospedale, attirati dalla importanza del caso, vollero osservarlo, fu accettato dai due direttori di sala e da due consulenti chiamati in apposito consulto il giorno di lunedì seguente, 7 ottobre.

In questo stesso giorno di lunedì procedetti alla operazione.

Non riscontrai frattura. Resecai la lamina della

quarta vertebra, che mi parve un pò infossata.

Scoperta la dura madre che era integra, credetti inutile aprirla.

Asportata la lamina della 4ª vertebra parve a me ed a quanti mi circondavano, che la respirazione da diaframmatica ch' era soltanto, divenisse anche toracica. Certo è che l'infermo sopportò benissimo l' atto operativo e la relativa narcosi da cloroformio, e stette bene fino alla sera. Nellà notte si aggravò con paralisi progressiva respiratoria, perdita della coscienza, e temperatura iperpiretica (41°,5). L'indomani alle dodici morì.

All'autopsia riscontrai: integrità completa dello scheletro della colonna vertebrale e quindi nè frattura nè lussazioni nè sublussazioni; integrità completa, per quanto è dato vedere in questi casi, dell' apparato ligamentoso; nessun versamento nel canale rachideo; integrità completa delle meningi; integrità completa della superficie esterna del midollo.

Asportato questo dopo la completa lamnectomia di tutto il canale vertebrale, e fatti dei tagli trasversali con l'amputante a cominciare dall'alto, riscontrai un versamento sanguigno nel canale dell' ependima, con infiltrazione nella sostanza grigia che incominciando a qualche centimetro in sotto dal midollo allungato, aveva il suo punto culminante in corrispondenza della 4ª vertebra cervicale e finiva a livello della sesta: un vero focolajo di ematomielia tubulare.

Per completare il reperto anatomo-patologico, aggiungo qui l' esame istologico.

Come liquido fissatore mi servii del liquido di Müller e vi lasciai immerso l'asse spinale, in cui a brevi intervalli avevo praticato col rasojo delle sezioni che interessavano quasi tutto lo spessore, per circa un mese, e dopo un accurato lavacro ad acqua corrente, sottoposi il pezzo anatomico al passaggio per la serie graduale degli alcool. Per ciò che riguarda la colorazione, non avendo bisogno di un' immagine che mi avesse rilevate le più piccole particolarità di struttura, non credetti di dover ricorrere ai mezzi più complicati, e mi contentai della comune colorazione con carminio litico e carminio picrico e con ematossilina. Dopo la colorazione, di nuovo passaggio per la serie graduale degli alcool e per la trementina ed inclusione in paraffina.

Osservando i preparati a debole ingrandimento il fatto che principalmente colpisce è la distrusione completa di tutto il corno posteriore destro, la quale però non è uniformemente vasta a tutti i livelli; poichè mentre nelle sezioni più alte, poco in sotto cioè del limite fra midollo allungato e midollo spinale essa affetta solamente il capo del corno posteriore destro, rispettando la sostanza bianca limitante, a misura che si scende più giù aumenta in estensione, fino a raggiungere un massimo a livello dell'inizio del rigonfiamento cervicale, dove si nota completa devastazione del capo e del colletto del corno, di buona parte della commissura grigia, e di tutta quella parte della sostanza bianca compresa fra il corno posteriore destro e la scissura longitudinale postica.

Le corna anteriori, il posteriore sinistro e tutto il resto del mantello bianco, non presentano in alcun punto alterazioni degne di nota.

L' alterazione del corno posteriore destro è tra le più cospicue: la sua sostanza grigia è completamente spappolata, non è più possibile di scernervi traccia di elementi nervosi, e ad essa si è sostituito un ammasso di globuli rossi del sangue, che dal colletto del corno si spingono indietro e dissociando le fibre nervose che vanno a formare le radici sensitive di destra, si fanno strada fin sotto alla dura meninge, dove si accumulano in gran numero, scollandola per un certò tratto dalla midolla sottostante.

Non meno importanti sono le alterazioni dei cordoni di Goll e di Burdach dal lato destro, dove si vedono le sezioni dei cilindrassi e delle guaine mieliniche, che li rivestono, dissociate e compresse dalla stessa infiltrazione degli elementi del sangue.

Naturalmente alterato è pure il canale centrale dell'ependima; nella sezione vedesi il lume di esso completamente ripieno di elementi del sangue ed in mezzo a questi è dato riscontrare, in alcuni punti elementi epiteliali cilindrici distaccatisi dal rivestimento epiteliale della parete e rimasti impigliati fra gli elementi del sangue.

(*continua*)

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

—

Società Lancisiana degli Ospedali di Roma. - Enfisema di tutti i visceri. - Resezione intestinale per ernia crurale strozzata con applicazione del bottone di Murphy. -

SOCIETÀ LANCISIANA DEGLI OSPEDALI DI ROMA

Tornata del 30 gennaio 1897.

(NOSTRO RESOCONTO PARTICOLARE)

Presidente SCIAMANNA

Enfisema di tutti i visceri. V. Caccini (Assistente negli Ospedali di Roma) Contadino, di anni 70, ricoverato nell'ospedale di S. Spirito (luglio 1895) per pneumonite crupale.

Guarito perfettamente del fatto polmonare, doveva uscire dall'ospedale quando verso i primi del settembre cominciò a soffrire di diarree che cedevano ai preparati oppiacei; aveva contemporaneamente ritenzione di urina da ipertrofia della prostata, donde la probabile spiegazione della diarrea.

Praticato il cateterismo si riscontrò pus nelle urine, pus che diminuì e scomparve poi con opportune lavande ed uso interno di salolo.

Intanto l'infermo febbricitò; la febbre si mantenne a tipo ora continuo ora remittente, dai 39° ai 37°,5.

Negli ultimi tre giorni di vita, l' infermo fu preso da tremore degli arti per mio-astenia generale, la diarrea divenne più violenta, il dimagramento progressivo; la morte per collasso si verificò il giorno 11 settembre 1895.

All'autopsia si riscontrarono le vene del grande omento dilatate sino ad assumere il calibro di una paglia ed il colorito bianco pel gas che le distendeva.

Questo fatto, avendo impressionato, si fecero ricerche accurate sui visceri.

Il fegato aveva la superficie esterna ricoperta da bolle ripiene di gas, che risaltavano pel colore bianco; il volume loro era vario, da quello di un grano di miglio e quello di una vaga di grano turco.

La milza presentava lo stesso aspetto.

Le intestina erano cerchiate da anelle, costituite dalle vene ectasiche per gas che le distendeva. Pure ectasiche le vene del mesentere.

Estratto il fegato, quello che colpì subito fu il suo galleggiare nell'acqua; la milza pure galleggiava.

Al taglio, il fegato mostrò il proprio parenchima gremito di cavernuole, grandi da un seme di miglio ad un frutto di nocciuolo; vesciche lisce, del colorito normale del fegato, il quale crepitava sotto le dita.

La milza offrì lo stesso reperto del fegato; numerosi vacuoli, più o meno grandi, fatti a spese del parenchima, senza accenno di pus nè di detriti, nè di speciali stravasi sanguigni nel loro interno. Le cavernuole erano tutte ripiene di gas.

Nell'intestino, all'infuori delle ectasie dei vasi venosi, nulla di speciale.

Cuore flaccido; non enfisematose le sue carni. Polmoni aderentissimi alle pleure parietali; congesti i lobi inferiori.

Cistite purulenta; vescica a colonne; sotto la mucosa vescicale molte bolle di gas; ipertrofia della prostata.

Pielo-nefrite ascendente.

Nulla a carico dalla dura meninge; i vasi cerebrali venosi, ectasici da gas; anemia cerebrale.

Le vene del corpo tutte ectasiche per gas.

Col dottor Cipollone si aspirò sangue da una vena crurale mediante una siringa del Tursini e si fecero culture dai passaggi in brodo di questo sangue.

Ecco il reperto batteriologico:

Con i comuni metodi di colorazione, si rivelò la presenza di un batterio, libero nel sangue, tozzo, piuttosto grosso, che non invade i globuli rossi.

Il batterio si colora col metodo di Gram, ed è anaerobio stretto.

Le culture a piatto svilupparono bollicine di gas, sparse irregolarmente nella gelatina, bolle rotonde munite di un prolungamento a coda o corto o lunghissimo, pure esso di gas. Ad occhio nudo nulla si scorge di speciale nell' interno di queste bolle.

A piccolo ingrandimento si vedono al microscopio punticini risplendenti sulla parete delle bolle.

Culture fatte toccando con l'ago di platino lo interno di queste stelle gassose, se più specialmente il contorno del terreno nutritivo formante la parete delle medesime, svilupparono altre simili stelle gassose nelle culture a piatto.

L'esame microscopico rivelò che sulla parete di queste stelle gassose stavano batteri affatto simili a quelli rinvenuti nel sangue del cadavere esaminato durante l'autopsia.

Le culture anaerobie in agar fatte col metodo del Liborius (alti strati di terreno nutritivo) svilupparono dopo circa 30 ore, tanto gas da ridurre tutto il terreno sino a circa cm. 1 ¹/₂ dalla sua estremità superiore, ad un miscuglio di spazi ripieni di gas frammischiati da spazi con terreno nutritivo.

Culture anaerobie in gelatina, fatte chiudendo alla lampada il tubo di cultura, svilupparono tanto gas che alcuni tubi si spezzarono con fracasso.

Da tutte le culture si ebbe al microscopio il batterio già visto nel sangue del cadavere.

Il batterio non è patogeno pei conigli; è immobile, si colora col Gram, è tozzo e ricorda quello del tetano, senonchè è arrotondato alle sue estremità; è anaerobio stretto; è lungo dai 2 μ ai 5 μ e largo μ 0,5 circa; di solito si unisce a diplobatterio, ma forma pure ammassi.

L'esame microscopico dei pezzi presi di fegato, di milza, di vescica urinaria, lasciò vedere i vacuoli tappezzati dal batterio descritto, batterio che per la via sanguigna aveva invaso i tessuti e vi si era sviluppato in numerose colonie, formando gas, che produceva le cavernuole notate all'esame macroscopico.

Per i particolari sul batterio e sulla letteratura, vedere il bollettino della Società Lancisiana.

Resezione intestinale per ernia crurale strozzata con applicazione del bottone di Murphy. **Scafi** presenta un caso di ernia crurale (in una donna) strozzata da 4 giorni, con necrosi del sacco, di un'ansa del tenue per circa 10 centimetri e dei tessuti soprastanti.

Praticata l'erniotomia, l'oratore resecò l'ansa, praticandone, la riunione col bottone di Murphy tenendosi strettamente ai precetti dell'inventore cioè, riunendo i due monconi dell'intestino con un punto nella loro inserzione mesenterica e facendo intorno al tubo centrale del bottone una sutura a filo continuo, costituita alternativamente da un punto a sopraggetto (a tutto spessore) e da un punto alla Lembert (sola sierosa), annodando, infine, i due capi del filo, e quindi riunendo le due metà del bottone.

L'applicazione del bottone e quindi la riunione dell'intestino, richiese in tutto solo 5 minuti.

L'intestino funzionò subito egregiamente e la donna al 6° giorno emise il bottone.

Quattrocciocchi domanda se altri abbia adoperato il bottone di Murphy in casi di ernia strozzata.

Piergili dice, che essendo l'ammalata cloroformizzata, il tempo impiegato, non ha gran valore; del resto le ernie strozzate si possono operare benissimo senza cloroformio, ed allora il tempo impiegato ha ancora minor valore.

Sgambati osserva, che quantunque il bottone di Murphy sia superiore a tutte le modificazioni fattene, pure non è preferibile alle riunioni intestinali fatte con cilindri di pasta (Alessandri), o con patate (Buonomo).

Del resto i casi in cui il bottone non è stato emesso sono numerosi.

Scafi risponde, che egli stesso ha adoperato il bottone in un'altra ernia strozzata, ma il caso era tanto grave che l'infermo morì 1 ora dopo l'operazione e quindi non è da tenersene conto.

Non ricorda poi se altri l'abbia adoperato nelle identiche circostanze.

In quanto a non tener calcolo del tempo impiegato, l'oratore è dispiacente di dover affermare perfettamente il contrario, perchè se l'infermo è cloroformizzato assorbirà meno cloroformio, se non lo è, resterà sempre meno esposto allo *shok* gravissimo che accompagna e segue tali operazioni e che ne costituisce il pericolo maggiore e così pure all'infezione, ecc.

I metodi poi accennati dallo Sgambati non sono paragonabili a quello di Murphy, perchè questi abolisce la sutura che non sempre può essere fatta benissimo, quindi perforazione, ecc.

I casi in cui il bottone non è stato emesso, si riferiscono a gastro-enterostomie ed il perchè si capisce.

L'oratore conclude, che quando il bottone di Murphy viene applicato bene ed in casi adatti, è superiore a tutti i mezzi proposti per l'anastomosi intestinale per la rapidità, sicurezza e facilità dell'operazione.

C. Micheli

RIVISTA DI CLINICA

—

Clinica medica della R. U. di Genova (prof. Maragliano).

La diagnosi diretta dell'ernia diaframmatica.

N. L., di anni 38, muratore. Anamnesi prossima e remota negativa. Due mesi addietro riportò 3 ferite da punta e taglio al costato sinistro, di cui 2 penetranti nel torace. Nei primi giorni consecutivi alla ferita emise per bocca discreta quantità di sangue misto a muco ed ebbe tosse.

Ricoverato in nosocomio, ne uscì completamente guarito dopo 12 giorni. Dopo più di 1 mese e mezzo incominciò ad accusare stanchezza generale, cefalea, brividi ripetuti, febbre, anoressia, dispnea, tosse con scarso espettorato muco-purulento e poco dopo un dolore puntorio al costato sinistro, che si diffuse gradatamente fino alla linea scapolare e che nei movimenti bruschi del corpo si esacerbava notevolmente.

Insieme al dolore comparve intensa dispnea e stato di grave abbattimento.

Ricoverato in Clinica, l'esame obiettivo dimostrò: diminuzione delle escursioni toraciche posteriormente a sinistra, diminuzione del fremito toraco-vocale nella regione infrascapolare dallo stesso lato, con respiro aspro e qualche rantolo a bolle piccolissime; sulle regioni mammaria, sottoascellare, sottospinosa, inter-ed infra-scapolare, suono timpanico; nelle regioni sopra spinosa e sopra clavicolare (sempre di sinistra) suono ipofonetico.

Nel periodo di degenza in Clinica, questi fenomeni alternativamente diminuirono e si esacerbarono. Attualmente trovasi in buone condizioni.

Raccolto questo individuo in Clinica, si notò inoltre che il torace a sinistra era aumentato di volume e che il cuore era spostato verso destra.

In tali condizioni, subito sorge l'idea che nello infermo deve essere cresciuta la pressione nel cavo pleurico di sinistra.

Ora tale aumento può essere dato o da presenza di liquidi, o di gas, o di tutti e due insieme.

Tentando la puntura esplorativa in questo infermo, voi non ricaverete liquido; dippiù, l'ottusità non è mobile e poi gli spazî intercostali rientrano con l'inspirazione. Inoltre, osservando il paziente, si vede l'epigastrio sporgere più a destra che a sinistra (che par quasi vuoto) e ciò

non coincide col fatto di una aumentata pressione endotoracica per gas o liquidi liberi nel cavo pleurico.

Per la mancanza di ogni fenomeno si deve escludere l'eventualità di uno pneumo-torace libero. In fatti le sofferenze respiratorie non sono continue, quali dovrebbero essere, provocate da una causa costante, ma accessionali, con periodi di calma assoluta, accessi in cui l'infermo decombe quietamente supino, con crisi violente che insorgono per lo più nel pomeriggio, dopo i pasti e dove la dispnea diviene imponente.

Ed allora, bandita la possibilità di una raccolta liquido-gassosa, o di uno pneumotorace libero, quale è la causa che sostiene il grave disordine per cui l'infermo ricorre all'uomo di scienza ed arte?

V'ha un dato anamnestico il quale ci spinge ad una ipotesi diagnostica; sono le ferite penetranti nel torace che fan sorgere la idea di una possibile ernia diaframmatica dovuta a lesione del muscolo respiratorio.

La possibilità di una ernia viscerale nel diaframma è un fatto dimostrato.

Se si eccettua l'utero e la vescica (poichè fissi) tutti gli organi addominali si sono trovati fare ernia nel cavo toracico.

Morgagni fu il primo a descrivere un caso di ernia diaframmatica osservata in un cadavere. Ma, *intra vitam*, la diagnosi ne è difficilissima.

Nei 226 casi raggruppati da **Lacker**, solo in 7 potè formularsi la diagnosi durante la vita dei pazienti!

L'ernia diaframmatica può essere causata o da una ferita del diaframma, o da una innata minore resistenza di questo muscolo, o può essere congenita.

Se l'ernia è congenita, oppure è data da una menomata resistenza del diaframma, la mente non è richiamata da alcun fatto su tale ipotesi; e solo quando si sa che vi furono ferite che interessarono probabilmente questo muscolo, si ha un dato per poterla supporre. Ora, ciò è una ragione della difficoltà diagnostica.

Aggiungete a questa la considerazione che, spesso, molte di queste ernie decorsero senza provocare mai alcun disturbo, oppure d'un tratto esplosero con fenomeni improvvisi di strozzamento, uccidendo d'un tratto il malato, ed allora si spiega l'esiguità della cifra delle diagnosi *intra vitam* di un'ernia diaframmatica.

Orbene, nel caso nostro è attendibile il concetto di un'ernia diaframmatica? dai fatti obiettivi suesposti, semioticamente è ammissibile l'esistenza di essa.

Escludendo l'enfisema e l'ipertrofia del polmone sinistro (pel notato spostamento cardiaco e per la spinta in alto del diaframma); escluso lo pneumotorace saccato, per la mancanza di ogni lesione polmonare, pel vuoto che si nota all'ipocondrio e per la stessa spinta in alto del diaframma, il concetto dell'ernia diaframmatica si impone.

Ma prescindendo dai ragionamenti puramente teorici, il clinico deve cercare la prova diretta di quanto vuole asserire, nella sindrome fenomenica del morbo da lui intraveduto.

La fenomenologia dell'ernia diaframmatica non è inerente all'ernia in sè e per sè, ma si connette alle conseguenze che l'ernia stessa produce (fenomeni di strozzamento, rapida limitazione dello spazio endotoracico, ecc.). Sono questi i mutamenti acuti, poichè a tutti è nota la forza di accomodazione che l'economia possiede rispetto alla lenta riduzione dell'area vascolare o respiratoria.

L'ernia diaframmatica, non dà sempre la fenomenologia chiara che abbiamo nel nostro caso.

Supponete la coesistenza di alterazioni fisiche secondarie, le quali mascherano le condizioni endopleuriche; in tal caso si avrà una sindrome più complessa, la quale sarà di spiegazione più difficile.

Questa è una eventualità che può osservarsi. Io ho avuto occasione di osservarne 2 casi nella mia Clinica.

Nell'uno, malgrado non esistessero che i fenomeni di liquido raccolto nel cavo pleurico, formulai la diagnosi di ernia diaframmatica, più che tutto, dall'odore fecaloide del liquido ottenuto con la puntura; questo odore, in fatti, deponeva per una comunicazione fra i gas trapelanti dall'intestino e l'essudato intrapleurico.

Nell'altro, la sindrome dell'ernia rimase latente per 2 anni, dopo di che, esplosero fatti d'uno pneumo-pio-torace che uccise il paziente; all'autopsia si rilevò trattarsi d'un'ernia diaframmatica.

Questi casi accadono e sono più frequenti di quanto non si creda.

Tra i mezzi diretti, i quali ci dànno segni positivi per la diagnosi, noi abbiamo (ed il merito spetta a **Liebermeister** di Tubinga) il metodo della insufflazione, nella pratica della diagnostica delle malattie intestinali.

Ed allora, ho pensato io, se esiste una ernia endotoracica, facendo arrivare aria in essa da

parte del retto, si dovranno ascoltare sul torace mutamenti fisici.

Ho fatto introdurre ritmicamente, mercè una pompa premente, per via del retto intestino, aria nel tubo enterico ed ecco che cosa ho notato: nessuno! aumento (notatelo bene) della pressione endo addominale; nessuno spostamento del torace in alto; invece aumento di 1 cm. nell'ampiezza del compasso al torace di sinistra; ed anteriormente, in corrispondenza del 5° spazio intercostale dello stesso lato, l'insorgere di un suono anforico ad ogni insufflazione d' aria; posteriormente l'aia ipofonetica si restringeva e si portava in alto. Ed alla ascoltazione, ad ogni movimento di stantuffo, si percepiva un rumore manifesto di soffio in un punto del torace.

Iniettando poi acqua con un comune enteroclisma, ho visto comparire un suono ottuso nelle zone toraciche di sinistra, dove la risuonanza era chiara.

In codeste esperienze giunge un punto in cui (o per i gas o per liquidi introdotti) sorge tale ambascia nel paziente da costringere ad interrompere la prova. Si riproduce, cioè, sperimentalmente quella riduzione acuta del cavo pleurico che fisiologicamente incoglie l'infermo nel dopo pranzo.

Questi accorgimenti tecnici sono tali da imprimere un vero ed efficace progresso alla diagnosi dell' ernia diaframmatica sulla base della pruova diretta, non solo del raziocinio dei dati negativi.

Dunque nel nostro infermo la diagnosi di ernia endotoracica è indiscutibile; ma è essa recente o inveterata?

Bisogna attenersi alla prima ipotesi.

Quando ricoverammo lo infermo, egli presentava la sindrome di una volgare influenza. Dopo 8 giorni dall'ingresso, dopo forti colpi di tosse, rapido insorse un vivo dolore originantesi all'epigastrio, per irradiarsi poi alla spalla ed al torace di sinistra.

Ed allora è logico ammettere che la ferita aveva indebolito in quel punto il diaframma, lo aveva predisposto a smagliarsi; che l' influenza provocò la tosse e questa gli sforzi pei quali infine l'ernia si determinò.

A mio giudizio, qui l' ernia è fatta dal colon trasverso, da parte dello stomaco (perchè introducendo liquidi nello stomaco, per bocca, si determina ottusità toracica) ed anche parte della milza vi partecipa, giacchè essa plessimetricamente non si riscontra nella sua aia normale.

Assodata la diagnosi, quale la cura?

Molti, considerando che l' ernia può durare a lungo innocente, mal si adattano a consigliare la cura chirurgica; ma ove si rifletta che questi disgraziati vivono sotto il continuo incubo di un possibile strozzamento che può determinarsi da un momento all'altro, non è difficile comprendere come l'unica risorsa sia da riporsi nella chirurgia efficace e conservatrice, alla quale bisogna ricorrere, e per tempo, se vuolsi fare una prognosi più o meno riservata (*Cronica della Clinica Medica di Genova*, 30 gennaio 1897).

Nacciarone

RASSEGNA DELLA STAMPA

PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

—

Il cancro dello stomaco. Powell. — Nello stomaco possono aversi quattro principali varietà di cancro: l' epiteliale, l' encefaloide, lo scirro ed il cancro colloide. Le due prime varietà hanno grandissima tendenza all' ulcerazione, per cui gli individui che ne sono affetti, presentano i sintomi dell'ulcera gastrica, insieme a quelli dipendenti dalla malignità del tumore. Il dolore è più intenso e continuo che nella semplice ulcera dello stomaco; esso è meno aumentato dall' ingestione dei cibi, e meno alleggerito dalla loro espulsione col vomito, di quel che accada nell' ulcera semplice. Le emorragie derivanti da un' ulcera cancerigna sono più frequenti, ma più leggiere, di quel che sogliano essere nell' ulcera rotonda.

L'emaciazione e la cachessia sono di gran lunga più spiccate che nell' ulcera semplice. Inoltre, il cancro dello stomaco è molto spesso riconoscibile con la palpazione; e per giunta esso dà luogo, nei suoi stadî avanzati, a lesioni secondarie, specialmente del fegato, ma anche, molte volte, del pancreas, del peritoneo e d'altri organi.

Di tutti i cancri dello stomaco, l'encefaloide è quello che si sviluppa con maggiore rapidità. Il cancro epiteliale, più lento nel suo sviluppo, ha un decorso più lungo, e si distingue assai più difficilmente dalla semplice ulcera cronica dello stomaco.

Esso interessa molto spesso il cardia. In non pochi casi si sviluppa sopra un'antica ulcera gastrica.

Lo scirro ed il cancro colloide hanno pochissima tendenza ad ulcerarsi. La seconda di queste due varietà non occorre che molto raramente. Lo scirro, per lo più, si stabilisce a livello d' uno degli orifizî, ma specialmente del pilorico, e determina così fenomeni d'ostruzione. All' autopsia, esso si presenta, in generale, come un inspessimento duro, liscio, anulare, della regione pilorica, non estendentesi al principio del duodeno.

Anche nei primi stadî dell' affezione, quando l'orifizio pilorico non è considerevolmente ristretto, il vuotamento dello stomaco è reso difficile dal fatto, che la neoplasia interrompe il corso regolare dell' onda peristaltica, e per giunta rende rigido ed inespansibile l'orifizio pilorico. I residui alimentari stagnanti nello stomaco subiscono anormali fermentazioni.

Di quando in quando l' infermo vomita quantità più o meno grandi di sostanze alimentari decomposte, fermentate, schiumose. Il vomito è in generale molto acido, e contiene gran copia di svariati microrganismi, tra i quali la *sarcina ventriculi*. L'acidità però non è dovuta ad acido cloridrico, bensì ad acido butirico, lattico e ad altri acidi di fermentazione. Lo stomaco s' ipertrofizza, ma, siccome, ad onta dell'ipertrofia delle pareti gastriche, non è possibile un completo vuotamento del ventricolo, questo subisce una graduale dilatazione. Il tumore è per lo più palpabile, e suol dare l'impressione d' una massa dura, di forma quasi quadrata. Quantunque esso occupi il piloro, tuttavia il punto dell' addome in cui se ne constata la presenza, è abbastanza variabile, per effetto dei cambiamenti di volume, di forma e di posizione dello stomaco; la neoplasia può, a seconda dei casi, venir palpata in un punto qualunque tra la regione pilorica e la reuione ombelico-inguinale destra.

Lo scirro non ha tendenza ad invadere prontamente le parti vicine. Il corso dell' affezione, malgrado la stenosi pilorica, può essere abbastanza lungo, ad esempio, d'un anno ad un anno e mezzo, e ciò specialmente quando si esegue metodicamente la lavatura dello stomaco, e si nutrisce l' infermo con cibi peptonizzati.

Ma oltre alla forma comune di scirro, occupante una regione molto limitata dello stomaco, cioè per lo più la regione pilorica, v'ha una forma assai più rara, cioè la forma diffusa, nella quale l' indurimento neoplastico si estende alla totalità, o quasi, della parete gastrica. Neanche questa forma ha tendenza all' ulcerazione. La neoplasia ha sede specialmente nello strato sottomucoso. Le pareti gastriche sono molto inspessite, per effetto dell' infiltrazione neoplastica.

La mucoca trovasi, in parte atrofica, in parte raggrinzata. Ma ciò che è specialmente importante a conoscere in questa forma, si è il fatto, che essa non si accompagna, per lo più, ad alcuna dilatazione gastrica; anzi, invece di ectasia, può esistere un considerevole restringimento della cavità dello stomaco. Bisogna anche notare che la neoplasia, mentre interessa la massima parte delle pareti gastriche, risparmia talora completamente la regione pilorica. I vomiti possono essere scarsissimi, a cagione della ristrettezza della cavità gastrica e della permeabilità del piloro.

Questa forma di cancro del ventricolo può dar luogo, pei suoi speciali caratteri e per la sua rarità, a notevoli difficoltà diagnostiche, ed è per ciò importante di tener presente la possibilità di essa.

In un caso dell' autore, concernente una donna di 34 anni, la palpazione rivelava, in sotto dell' arco costale sinistro, l' esistenza d' un corpo duro, liscio, del volume e forma d' un rene. La diagnosi non si poté stabilire con certezza, malgrado l' assenza di acido cloridrico nelle sostanze vomitate, se non mediante una laparotomia esplorativa, la quale dimostrò che il corpo duro reniforme sporgente dall'arco costale, era costituito dalle pareti gastriche fortemente indurite e retratte (*The Practitioner*, febbraio 1897).

Loddo

DIAGNOSTICA MEDICA

La radioscopia nella diagnostica clinica

Le recenti comunicazioni del Bouchard, mettono in piena luce l' utilità che la diagnostica medica può trarre dalla radioscopia.

È vero, dice Bouchard, che con gli altri mezzi comunemente adoperati si può giungere agli stessi dati, ma senza contare la maggiore precisione che la radioscopia dà alla constatazione degli spostamenti del mediastino, questa ha il vantaggio di far controllare un metodo con un altro, un senso con un altro.

Certo il medico di villaggio non può fornirsi di un mezzo diagnostico di tanto costo, ma nelle città ove si ha la possibilità di servirsi di una sorgente elettrica sufficiente, l'installazione di un apparecchio radioscopico renderà grandi servigi.

Finora le esplorazioni con i raggi X hanno dato cognizioni utili solo per le malattie del torace, essendo i corpi sotto-diaframmatici impermeabili; ma il Bouchard, nelle sue lezioni, fa notare che gli stomachi dilatati e pieni di gas si lasciano facilmente attraversare dai raggi X e sugli schermi fluorescenti, nel mezzo della opacità addominale, dànno una piccola zona chiara, di grandezza variabile.

La tecnica attuale della radioscopia del torace di un individuo sano è la seguente.

Nei tubi di Crookes, adoperati attualmente, l'anode si determina internamente con un disco di platino (detto anti-catode o fuoco, donde la denominazione di tubi focali data a questi tubi).

Per avere una maggiore potenza, si aggiunge un anode supplementare.

Il catode è formato da un lungo filo di platino, il quale si continua allo interno di un disco di alluminio, al quale si dà una curvatura conveniente.

I tubi sono costruiti in guisa che i raggi catodici convergano nel fuoco delle piastre anticatodiche.

La luce è buona quando questi fuochi diventano rossi e non si hanno intermittenze; allora ha un colore verdastro.

Lo schermo fluorescente è composto di un cartone liscio, spalmato da una delle facce con una sostanza adesiva, sulla quale si spolvera platinocianuro di bario in cristalli finissimi.

La faccia sensibile dello schermo è prodotta da uno straterello trasparente di celluloide; il dorso è ricoverto da un foglio di carta nera.

Interponendo tra i tubi di Crookes e lo

schermo, il torace di un individuo normale, si vede sullo schermo apparire lo scheletro del torace rappresentato da una striscia verticale nera a margini paralleli e lateralmente a questa, linee oblique meno scure (rappresentanti le costole).

Di più, a destra della colonna, verso il mezzo della regione dorsale si proietta l'ombra del cuore in cui si possono distinguere i battiti. Finalmente l'ombra proiettata dal fegato, sale e scende con i movimenti respiratori.

Oltre di queste ombre, tutto il resto del torace è egualmente chiaro da ambo i lati. Il mediastino, nascosto dalle vertebre cervico-lorsali non comparisce.

E' necessario restare alquanto all'oscuro prima di guardare lo schermo e poi, occorre una certa abitudine all'osservazione.

Per avere l'immagine più netta, il Bouchard per non essere disturbato dalla luce diffusa, situa dinanzi ai tubi di Crookes un diaframma nero forato nel centro.

I casi patologici in cui la radioscopia può riuscire utile, sono molteplici; il Bouchard ne ha fatto argomento profondo di suoi studi.

Egli se ne è servito nei casi di pleurite ed ha veduto che dal lato ove esiste la lesione, si ha una ombra meno chiara di quella proiettata dal lato sano e che questa minore trasparenza si ferma al limite ove l'essudato si arresta.

Ciò concorda con i dati ottenuti mercè gli altri mezzi fisici semiotici adoperati.

Quanto più si scende in basso (essendo gli strati più densi) la semi-trasparenza diviene più oscura e si confonde con l'ombra proiettata dal fegato.

In 8 casi di pleurite, il Bouchard ha veduto inoltre il mediastino spostato proiettare una ombra verso il lato sano ed in un 4° in cui lo essudato era scomparso ma erano rimaste aderenze mediastiniche, il mediastino proiettare l'ombra dal lato ristretto.

A mano a mano che l'essudato viene riassorbito, gradatamente ritorna la tinta chiara.

In un caso fra gli altri osservati dal Bouchard, rimase una semioscurità all'apice ed allora egli ebbe il dubbio che ivi il tessuto polmonare fosse condensato. In fatti, alla percussione ed ascoltazione la sua previsione fu confermata; si constatò un' incipiente tubercolosi.

Dunque la tubercolosi polmonare fu scoperta dall' esame radioscopico.

Il Bouchard insiste sul fatto della deviazione del mediastino nelle pleuriti.

Negli infermi con pleurite unilaterale il Bergonié ha egualmente notato una differenza enorme nella trasparenza dei 2 polmoni, e ciò in 2 infermi.

Nel primo caso si trattava di una donna con pleurite purulenta; l'apice del polmone appariva molto trasparente, ma la linea di demarcazione poco netta (come alla percussione).

Le mammelle, molto sviluppate, proiettavano una ombra intensa e limitata, la quale in sulle prime aveva indotto in errore. Nel secondo pleuritico, oltre alla diminuita trasparenza, potè notare diminuzione delle escursioni diaframmatiche dal lato affetto.

Il Bouchard in un pleuritico operato di empiema (il quale per conseguenza aveva inspessimento pleurico e lesioni bacillari all'apice), potè egualmente constatare un'opacità relativa e molto accentuata dal lato affetto per rapporto a quello sano. Le lesioni dell' apice polmonare si manifestavano con un' ombra ancora più accentuata.

Nella tubercolosi polmonare, dunque, la radioscopia dà risultati positivi. Il Bouchard potè in tutti i tisici constatare l' ombra delle lesioni polmonari lì dove gli altri sintomi fisici ne determinavano la sede e la grandezza; la intensità dell'ombra era in rapporto con la profondità della lesione.

Quando esistono caverne, queste possono dare una zona chiara più distinta, ma ciò non si osserva sempre.

Bergonié, in un infermo, ha potuto egualmente verificare questo asserto.

Lo stesso autore potè inoltre applicare la radioscopia in un caso di ciste idatidea del polmone.

L'esame gli fè rilevare l'esistenza di una zona opaca la quale aveva invaso il lato sinistro del torace, lasciando allo intorno una zona chiara, nella quale le punture non lasciavano ritrarre ombra di liquido.

L' opacità dell'ombra vista per di dietro ed i suoi margini ben netti, provarono che la ciste era sita più verso la regione posteriore del torace che verso quella anteriore. Ciò fu constatato anche alla percussione.

Per mostrare l' esattezza della radioscopia, il Bergonié si è servito di un processo molto ingegnoso; egli limita prima con la percussione le zone della ottusità e poi ne segna il contorno sul torace mercè esili listerelle di piombo mantenute in sito col collodion.

Queste ultime, impermeabili ai raggi catodici designarono sulla lastra fluorescente, un segno nero e si potè constatare che la loro ombra circondava esattamente le zone oscure generate dalla raccolta liquida e corrispondenti all' ottusità ricavata con la percussione.

Allo stesso modo il Bouchard ha utilizzato i raggi catodici in una giovinetta affetta da adenopatia tracheo-bronchiale; essi delimitarono con grande esattezza l'ombra dei gangli a destra della colonna vertebrale, corrispondente ai sintomi fisici prima notati.

La radioscopia, oltre che nei casi di malattie pleuro-polmonali, riesce preziosa nelle malattie cardio-aortiche. Negli aneurismi dell' arco, nelle ectasie dell' aorta, nelle ectopie ed ipertrofie cardiache, è accertata la sua utilità. E' probabile che la radioscopia darà egualmente segni positivi nei casi di pericardite essudativa e sarà di una incontestabile utilità nelle forme croniche e nelle pericarditi tubercolari la cui diagnosi è tanto delicata (*Journal des praticiens*, 30 gennaio 1897).

Macciarone

TERAPIA CHIRURGICA

—

Sulla diagnosi e cura chirurgica dei neoplasmi del fegato. Tuffier.—Tutte le discussioni tenute a proposito dei tumori epatici hanno messo in evidenza le difficoltà diagnostiche e la gravezza delle emorragie che seguono alla semplice esplorazione di questi tumori. L'autore a proposito di queste due questioni, propone due mezzi i quali attenuano in certo qual modo tali difficoltà.

I neoplasmi del fegato possono andar confusi con suppurazioni epatiche con cisti della glandula; anche aperto l'addome, col fegato tra le mani, talvolta è impossibile pronunciarsi, tanto che occorre fare la puntura esplorativa; ma questa puntura non è innocua, e Terrier e Ricard riportano casi occorsi loro in cui essa bastò a far perire dissanguati gli infermi sul letto di operazione. Per coloro i quali conoscono le emorragie consecutive a lesioni del fegato, questi accidenti non hanno nulla di eccezionale.

Ed allora noi dobbiamo cercare un modo di perfezionare la diagnosi senza correre l'alea di una emorragia.

L'autore si è trovato due volte in dubbio sulla diagnosi e potè finalmente pronunciarsi solo con la esplorazione dell'ilo del fegato.

Il suo primo infermo era un ingegnere americano il quale presentava un tumore epatico tondo, liscio, protrudente all'epigastrio, senza alcun risentimento da parte delle vie biliari.

L'autore pensò ad una ciste, ma il dimagramento dello infermo lasciavagli dei dubbî, ed allora fece osservare il paziente al Bouilly, il quale si pronunciò per un tumore a decorso rapido.

Il tumore finì per sospingere l'epigastrio tanto da diventare veramente sottocutaneo e fluttuante.

Fatta la laparotomia esplorativa, l'autore cadde sul fegato in cui esisteva un enorme tumore biancastro, fluttuante, limitato. Con la puntura si estrasse un liquido sieroso e fioccoso che non deponeva per alcun fatto decisivo.

Allora l'autore pensò che se si trattava di un neoplasma, i gangli avrebbero dovuto essere tumefatti. L'esplorazione dell'ilo, in fatti, fece trovare un gruppo di gangli induriti. Chiuso l'addome, l'infermo soccombette all'evoluzione rapida del suo cancro.

Il 31 marzo 1894, l'autore operò una giovinetta di 22 anni la quale presentava ripetuti accessi di colica epatica, associati ad un ittero variabile, fatto che deponeva per un ostacolo nel coledoco.

Dopo vari mesi di cura, persistendo l'ostacolo nel coledoco, si pensò all'operazione.

Aperto l'addome, il Tuffier trovò un fegato grosso, sulla cui faccia anteriore esisteva una tumefazione dura e resistente e sulla faccia convessa due o tre chiazze grigiastre.

Tanto il Tuffier che il Gilbert si videro imbarazzati a decifrare di che natura fosse la lesione.

Esplorando l'ilo, rinvennero i gangli molto ingrossati, numerosi, duri, lisci ed allora, fatta la diagnosi di tumore maligno, praticarono la colecistenterostomia.

Tutto procedeva bene, quando l'inferma, il 22 giugno, morì.

All'autopsia si trovò : cancro del fegato con propagazione al coledoco , fatto rarissimo , che spiegava l'esistenza delle coliche epatiche.

Questi 2 fatti , uniti alla storia degli errori diagnostici permettono all'autore di dire: l'esplorazione dell' ilo del fegato s'impone in tutti i casi di dubbia diagnosi; la presenza di gangli più o meno numerosi è l' espressione apparente del carcinoma del fegato, ma la loro assenza non esclude la possibilità che questo esista.

Le ricerche di Hanot e di Gilbert dimostrano che il cancro secondario e l' adeno-epitelioma non tumefanno i gangli e si propagano per la via delle vene. Ma il cancro primitivo si accompagna quasi sempre ad ingorgo ganglionare dell' ilo. La presenza di questi gangli non solo è un elemento prezioso di diagnosi , ma controindica ogni tentativo di operazione radicale e rende inutile la pericolosa puntura esplorativa.

La questione dell'emostasia è poi la più grave nei casi di operazione sul fegato e specialmente quando si tratti che in questo esiste un neoplasma.

Quindi i tentativi di emostasi con nuovi processi sono giustificati.

Si sa in fatti che i tumori maligni sopra tutto dei visceri si accoppiano ad una ricca vascolarizzazione dei tessuti la quale si traduce con una enorme dilatazione dei vasi del territorio colpito.

Pei tumori del rene, del testicolo, del piloro , il fatto è così noto che dalla semplice ispezione dell' organo si può già affermare l' esistenza di un carcinoma sottostante.

Ed allora è chiarissimo come sia difficile ottenere l' emostasi quando vien ferito un organo tanto ricco di vasi e per lo più friabile.

L' autore ha sperimentalmente tentato la pressione digitale e temporanea del picciuolo ed ha potuto sempre constatare (almeno nei cani di cui si servì) che ferito il fegato , l'emorragia è abbondantissima , ma essa ben presto si ferma quando si stringa tra due dita il picciuolo e più non si osserva che un lieve gemizio sanguigno alla superficie della ferita, il quale scompare anch'esso se la pressione si esercita un pò più a lungo. E' probabile che questo gemizio sia dato dalle vene sopra epatiche le quali cessato il loro nutrimento, cessano di dar sangue.

L' autore non ha tentato questo mezzo di emostasi nell'uomo, ma dagli studi fatti sul cadavere ha potuto osservare che la compressione del peduncolo è relativamente facile.

Introdotto l' indice nel forame di Winslow, il pollice può comprimere tutto il peduncolo vascolare senza produrre lesione di sorta ; le dita sono sempre preferibili agli strumenti compressori.

Il mezzo indicato del Tuffier per ottenere

l'emostasia nelle ferite del fegato è molto promettente ed ha il vantaggio di essere inoffensivo (*Gazette hebd. de Méd et de Chir*, 28 gennaio 1897). *Nacciarone*

NOTIZIE

—

Per l'assistenza sanitaria agli operai

Recentemente, da quanto rileviamo dal gionale « Il Pratico », il dott. Bernacchi di Milano, in una riunione di delegati di 21 associazioni operaie, ebbe occasione di riferire intorno agli studi fatti durante un suo recente viaggio all'estero, circa le varie organizzazioni create per la difesa della salute degli operai.

Egli trovò a Vienna una Società che non soltanto provvede col contributo dei propri soci all' assistenza medica e farmaceutica d'essi, ma provvede loro i soccorsi più specialmente necessari per i periodi di convalescenza. E Vienna istessa possiede nelle sue vicinanze, a Königstetten, un « Sanatorium » per gli operai convalescenti.

Nella capitale austriaca son pure bene organizzati i servizi pei soccorsi d'urgenza, con carro, ambulanza e barelle.

Il dott. Bernacchi si diffuse a spiegare il sistema germanico delle assicurazioni obbligatorie per gli infortuni sul lavoro, e l'organizzazione veramente splendida del servizio medico, criticato solo in questo : che gli operai obbligati a sottoporsi alla cura dei medici pagati dai padroni, lamentano di non avere sufficiente garanzia in linea economica riguardo allo accertamento dei danni.

Nel Belgio — a Gand specialmente, cittadella del socialismo — i lavoratori sono arrivati a costituire sotto gli auspici del dott. Moisson un' Associazione che assicura loro, col lieve contributo di cent. 32 alla settimana, il soccorso medico e farmaceutico a domicilio ed il sussidio pecuniario in caso di malattia. Dai calcoli istituiti risulterebbe che il servizio medico esige un contributo settimanale di cent. 30, che bastano a pagare L. 1 per ogni visita diurna, L. 2, per ogni visita notturna ; ed altri 2 centesimi occorrono per le medicine.

In Inghilterra il contributo per siffatti servizi — perchè diversamente organizzati — è assai più elevato. Ma il dott. Bernacchi faceva notare come in Inghilterra la beneficenza sia informata a criteri assai diversi che da noi : colà essa non rappresenta il superfluo che i ricchi elargiscono ai poveri, ma una specie di tassa progressiva, pei bisogni dell'assistenza sanitaria tanto vero che gli ospedali mantengonsi col prodotto dei lasciti, di feste e di spettacoli, di contributi dei ricchi e anche dei meno abbienti.

Speciali contributi, quelli detti della domenica, perchè appunto in quel giorno raccolti mediante questua nelle chiese, e quelli del sabato raccolti fra gli operai son destinati alle varie istituzioni di pubblica assistenza, onde queste non rivestono più per alcuno quel carattere di carità umiliante proprio degli istituti funzionanti col solo contributo dei ricchi.

Concorso scientifico, Premio Bressa

La Real Accademia delle Scienze di Torino, uniformandosi alle disposizioni testamentarie del dott. Cesare Alessandro Bressa, ed al programma relativo pubblicatosi in data 7 decembre 1876, annunzia che col 31 decembre 1896 si chiuse il concorso per le scoperte e le opere scientifiche fatte nel quadriennio 1893-96, al quale concorso erano solamente chiamati scienziati ed inventori italiani.

Contemporaneamente essa Accademia ricorda che, a cominciare dal 1° gennaio 1895, è aperto il concorso per l'undecimo premio Bressa, a cui, a mente del testatore, saranno ammessi scienziati ed inventori di tutte le nazioni.

Questo concorso ha per iscopo di premiare quello scienziato, di qualunque nazione egli sia, che durante il quadriennio 1895-98, a giudizio dell'Accademia delle « Scienze di Torino, avrà fatto la più insigne ed utile « scoperta. o prodotto l' opera più celebre in fatto di « scienze fisiche e sperimentali, storia naturale, mate- « matiche pure ed applicate, chimica, fisiologia e pa- « tologia, non escluse la geologia, la storia, la geogra- « fia e la statistica ».

Questo concorso verrà chiuso col 31 decembre 1898.

La somma destinata al premio, dedotta la tassa di ricchezza mobile. sarà di L. 9600 (novemilaseicento).

Chi intende presentarsi al concorso dovrà dichiararlo, entro il termine sopra indicato, con lettera diretta al Presidente dell' Accademia , e inviare l' opera con la quale concorre. L'opera dovrà essere stampata ; non si terrà alcun conto dei manoscritti. Le opere presentate dai concorrenti, che non venissero premiati, non saranno restituite.

Nessuno dei soci nazionali, residenti o non residenti dell'Accademia Torinese potrà conseguire il premio.

L'Accademia dà il premio allo scienziato che essa ne giudica più degno, ancor che non sia presentato al concorso.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE GENERALI

—

Le lesioni traumatiche delle vie biliari.

Se si pensa per poco al posto occupato dai canalicoli escretori del fegato, profondamente situati sulla faccia inferiore di quest'organo, e le deboli dimensioni che presentano le vie d'escrezione della bile, si comprenderà facilmente perchè i traumatismi delle vie biliari e della vescicola, siano stati osservati più di rado di quelli del fegato.

Salmuth e Faber, nel secolo XVII°, furono i primi a descrivere un caso di lesione traumatica delle vie biliari e fino al secolo scorso, non si trovano segnalati che i casi di Stucart, Alberti, Gibson, Ferrand e Skarte.

Nel 1824, Leseure riuniva tutte le osservazioni pubblicate fino allora, cercando di fissare la patologia e la cura delle ferite delle vie biliari.

Lo stesso argomento fu studiato da Tornwaldt nel 1866 e da la Bigne Villeneuve nel 1869.

Seguirono poscia i lavori di Mayer (1872), Auresan (1876), Brethes (1879), fino a che nel 1887 Edler, riuniva tutto il materiale sparso, per formulare una statistica più completa sullo interessante argomento.

Nel 1892, Courvoisier, in un lavoro sulla chirurgia delle vie biliari, consacra un capitolo speciale alle ferite di questi organi, e riportando 48 osservazioni, fra cui figurano 34 casi di rottura sottocutanea, e 14 casi di ferite penetranti delle vie biliari, vanta, a proposito della cura, i buoni effetti della puntura.

La questione delle lesioni traumatiche delle vie biliari, fu ripresa da Routier l'8 decembre 1892 alla Società di chirurgia di Parigi; dopo questa comunicazione nuove osservazioni furono pubblicate da Kirmisson (1892) e Michaux (1893).

Contemporaneamente, comparvero i lavori di Hermes, Battle, Kehr e Dalton.

Come le ferite del fegato, quelle delle vie biliari possono essere prodotte sia da armi di fuoco, sin da strumenti da punta e da taglio. In questi casi la parete addominale è interessata, e spesso sono lesi il fegato o gli organi vicini.

Ma le ferite delle vie biliari e della vescicola, possono seguire a contusioni dirette della parete addominale, senza lesione esterna, ed è questa la causa più frequente di rottura delle vie biliari.

Queste contusioni possono essere prodotte da cause diverse; così, ad es. dal passaggio sul ventre di una ruota di carrozza, da un calcio, o da un colpo sulla regione del fegato, o anche per caduta da un sito elevato.

In fine, bisogna ricordare, che una lesione pregressa della vescicola biliare, può avere una influenza rilevante sull'effetto del traumatismo. La rottura delle vie biliari si esplica allora, sia per la friabilità della parete alterata, sia per la idropisia della vescicola ed infine per la sua distensione dalla bile.

L'effetto immediato di una ferita delle vie biliari, è il versamento, nella cavità peritoneale, della bile, mescolata ad una quantità più o meno considerevole di sangue dovuto alla lesione di organi vicini, e specialmente del fegato.

Dopo un certo tempo, questa raccolta di bile è circondata da una neo membrana, la quale per la sua faccia esterna liscia tappezza il peritoneo parietale e viscerale, e d'altro lato unisce le anse intestinali fra loro, e con gli organi vicini.

Nel momento in cui si produce le contusione, il paziente spesso perde la coscienza e rimane per un tempo più o meno lungo in uno stato di collasso, qualche volta molto profondo. Ben presto si manifestano tutti i segni della contusione addominale: la parte inferiore del torace e la regione epatica diventano sede di un vivo dolore: l'addome è leggermente tumido, il polso piccolo, frequente, la faccia pallida, ansiosa.

Se esiste una lesione di continuo della parete addominale, allora si può notare fuoruscita dell'intestino, dell'epiploon, o di qualche organo vicino del fegato. Ma in molti casi esiste appena traccia di contusione alla superficie dell'addome, malgrado la violenza dello chok.

A poco a poco l'ammalato esce da questo stato di collasso, ed appariscono tutti i sintomi della reazione peritoneale, i quali costituiscono un quadro speciale, caratteristico delle lesioni traumatiche delle vie biliari.

Il dolore, assai vivo, si localizza nella regione ipogastrica o nell'ipocondrio destro, con irradiazioni alla spalla omonima, ed il ventre, particolarmente nella regione sotto-epatica, si rende oltremodo sensibile.

Persiste la nausea, accompagnata da vomiti biliari, alle volte incessanti, la sete è ardente, e generalmente nei primi giorni che seguono l'accidente, si osserva costipazione. Nello stesso tempo il ventre diventa tumido ed aumenta progressivamente di volume sotto l'influenza del versamento della bile e di disturbi intestinali dovuti alla reazione del peritoneo.

Alla percussione si constata suono timpanico nella parte sinistra dell'addome, ottusità a destra, là dove la raccolta di bile tende ad incistarsi.

Alla palpazione, a livello dell'ottusità, si percepisce una fluttuazione, alle volte molto netta.

In generale, nella seconda settimana, questi accidenti possono essere seguiti da un ittero caratteristico. L'itterizia, dovuta al riassorbimento della bile, può essere più o meno spiccata, e può accompagnarsi con la presenza di pigmenti biliari nell'urina e la decolorazione delle fecce.

In un gran numero di casi, alla costipazione succede generalmente la diarrea, e nello stesso tempo lo stato generale dell' infermo si altera profondamente.

La temperatura, ordinariamente, oscilla fra 37°, 6 e 38°, o se essa si eleva, ciò vuol dire che è intervenuto l'elemento settico per trasformare la peritonite subacuta in acuta, il più spesso mortale.

La bile pura ed asettica, non può determinare che accidenti irritativi, i quali si svolgono lentamente, progressivamente, e conducono a morte per indebolimento ed esaurimento, dipendenti dalla mancanza di un liquido indispensabile ai bisogni dell'organismo, ovvero, come crede qualche autore, per un'azione tossica mal definita dovuta a qualcuno dei diversi elementi della bile.

La progonsi, rimanendo sempre riservata per il pericolo del collasso iniziale, è meno grave di quanto si creda generalmente, sia perchè la guarigione spontanea, per quanto raramente, è stata osservata, sia per i progressi della chirurgia addominale.

Rispetto alla cura delle lesioni traumatiche delle vie biliari, bisogna anzitutto rispondere al quesito se si debba intervenire.

Vi sono dei casi in cui l'intervento è assolutamente indiscutibile: tutte le volte che esiste una ferita delle pareti addominali, sia essa prodotta da uno strumento da punta o da taglio, ovvero da un proiettile, bisognerà praticare la laparotomia immediata; questa permetterà di rimediare ad una lesione delle vie biliari, e se essa non esiste, avrà il grande vantaggio di rendere possibile la disinfezione della cavità addominale.

Quando esiste soltanto una contusione della parete addominale, senza lesione dei tegumenti, molti autori consigliano di aspettare.

Se si pensa, che la diagnosi precoce di una ferita delle vie biliari è molto difficile, se non impossibile, e d'altra parte si ricorda, che la peritonite che segue, è limitata, non mortale, si potrà facilmente giudicare che l'intervento sarà più favorevole allorquando i sintomi acuti saranno spariti (R o u t i e r).

Ma non tutti dividono questa opinione.

T e r r i e r ed A u v r a y (*Revue de Chirurgie*, 10 gennaio 1897) credono, invece, che la laparotomia esplorativa precoce offra i più grandi vantaggi. Pur ammettendo che la peritonite, la quale succede al versamento delle bile, sia un processo limitato non mortale, tuttavia è altrettanto vero, che per molti, la bile in contatto con il peritoneo ha un'azione tossica. Dall'altro lato, la perdita della bile diviene la causa di uno stato d'indebolimento e di emaciazione, che riesce tosto di serio pericolo per la vita degli infermi, tanto più che spesso si è costretti a ricorrere più volte alla puntura, in seguito alla riproduzione incessante del liquido.

La maggior parte dei chirurgi, partigiani dello intervento tardivo, hanno ricorso, sia al metodo delle punture, sia alla laparotomia secondaria.

La puntura è stata adoperata da lunga pezza, e nell'epoca, in cui l'antisepsi era completamente ignota, spesso fu causa di accidenti settici, che condussero a morte gli operati.

La puntura permette lo svuotamento di quantità alle volte considerevoli di bile, ma non sempre una sola puntura è sufficiente per ottenere la guarigione.

Ed è per questa ragione, cioè per la riproduzione incessante del liquido, che spesso si è costretti a ricorrere alla laparotomia tardiva.

Se una puntura evacuatrice, ovvero semplicemente esploratrice, ha constatato la presenza della bile versatasi nella cavità del ventre, allora la operazione non consisterà, che in una semplice apertura della parete addominale, nel punto in cui l'ottusità rileverà la presenza della bile, e nella evacuazione del liquido che, secondo i casi, è più o meno abbondante. Ma se si interviene precocemente, allorchè non c'è stato il tempo per la formazione della neo-membrana che racchiude la bile, allora le condizioni potranno essere diverse.

Se esiste una ferita della vescicola biliare, allora si può ricorrere alla colecistorrafia o alla colecistectomia, a seconda l'estensione della lesione.

La colecistorrafia è stata praticata con buon esito da K e h r e D a l t o n nel 1892; la colecistectomia, invece non è stata fatta che una sola volta da D i x o n.

Se la ferita ha sede sul canale cistico, conviene praticare dapprima la legatura del canale nel suo tratto periferico e poscia eseguire la colecistectomia. Non si può dire lo stesso per una lesione del canale epatico, giacchè in questo caso la ferita è particolarmente grave, e non esiste altro mezzo, all' infuori di quello consigliato da C o u r v o i s i e r, cioè il drenaggio temporaneo.

Nelle ferite del coledoco il mezzo più semplice, secondo T e r r i e r ed A u v r a y, è quello di legare le due estremità del canale sezionato e praticare tosto la sutura della vescicola con l' intestino. Questa colecisto-enterostomia, che nelle mani di un abile operatore dà la garanzia di un buon successo, permetterà alla bile di arrivare ancora nello intestino.

Allorquando, però, non esiste completa sezione del coledoco, si può praticare la semplice sutura, ma siccome questa, sempre difficile a fare, non può essere ermetica, così occorre praticare il fognamento e lo zaffamento con la garza jodoformizzata o sterilizzata.

Finora non si conoscono osservazioni in appoggio di questi processi, e per ciò rimangono puramente teorici, da applicarsi nei casi, in cui la laparotomia immediata avrà constatato l' esistenza di una ferita delle vie biliari.

Su 21 caso, in cui è stata praticata la puntura, 12 volte seguì la guarigione: la laparoto-

mia secondaria è stata praticata 7 volte, e su questi casi si sono avute: 4 guarigioni e 3 morti.

Soltanto due volte si è ricorso all'intervento immediato.

L'operato di K e h r avea ricevuto un colpo di revolver nell'addome.

Il chirurgo, intervenendo per estrarre il proiettile, trovò una ferita della vescicola, la quale fu suturata e l'infermo guarì. D a l t o n procedette alla laparotomia immediata per la fuoruscita dell'intestino a traverso una ferita della parete addominale, prodotta da un colpo di coltello; suturò una ferita della vescicola e l'ammalato guarì.

Tanto nell'uno che nell'altro caso la guarigione avvenne rapidamente. *Bentivegna*

LAVORI ORIGINALI

—

Ospedale dei Pellegrini in Napoli. — **LAMNECTOMIA DELLA QUARTA CERVICALE PER LESIONE VIOLENTA**, pel dott. G. Sorge.

(Cont.— Vedi num. prec.)

Il caso clinico richiede delle considerazioni sopra diversi punti.

E volendo procedere con ordine mi propongo di studiare:

a) il perchè dell'errore nella diagnosi di natura;

b) l'esattezza della diagnosi di sede;

c) il meccanismo di produzione della lesione;

d) l'importanza della lesione in rapporto con la letteratura;

e) la lamnectomia in rapporto con la letteratura;

f) l'operazione nel caso mio.

I°) *il perchè dell'errore della diagnosi di natura.*

L'anatomia c'insegna che la colonna vertebrale nella sua porzione cervicale ci presenta la prima delle quattro incurvature, la quale è disposta in modo che la convessità corrisponde in avanti, la concavità in dietro. La convessità anteriore fatta dalla esatta sovrapposizione dei corpi vertebrali, a cui sono intercalati i relativi menischi fibro cartilaginei, si presenta uguale nella sua curva, si presenta uniforme, col massimo di sporgenza in corrispondenza della 4ª vertebra cervicale. La concavità posteriore, pur seguendo a grandi linee la curva anteriore, a cui si serba parallela, è meno uguale, è meno uniforme, e ciò naturalmente dipende dalla differenza sostanziale di forma fra i corpi e gli archi vertebrali; così che il massimo di rientramento nella curvatura, pur corrispondendo alla stessa 4ª vertebra cervicale, è più accentuato di quel che non sia la corrispondente sporgenza nella curva anteriore. Da ciò deriva che fra terza e quinta apofisi spinosa cervicale, esiste normalmente un certo grado di infossamento, in fondo al quale è posta, quasi intangibile dallo esterno, l'apofisi spinosa della 4ª vertebra.

Questa condizione anatomica per me rappresenta il sostrato, quasi la causa predisponente allo errore.

Su questo sostrato si sono disposti parecchi altri elementi. Ed innanzi tutto bisogna tener conto della posizione in cui si poteva osservare l'infermo. Due infermieri lo sollevavano nella posizione semi seduta e lo reggevano in questa posizione, mentre un terzo seguiva i due primi sorreggendo il capo, senza farvi notevole trazione, ad evitare sofferenze e pericoli allo infermo. Da questa disposizione di cose derivava che mentre il tronco era spinto in alto, il capo si manteneva in flessione dorsale, e quindi accentuandosi la curva normale del collo, si accentuava il rientramento posteriore in corrispondenza della 4ª apofisi spinosa.

Aggiungasi a questi dati di fatto un'ipotesi. L'infermo riferì che, nel cadere, il collo era stato bruscamente flesso in avanti, al tempo stesso ch'egli aveva sentita una scricchiolata.

Ora il reperto operativo e più tardi il reperto necroscopico han dimostrato non vera la sensazione di scricchiolio perchè nessuna lesione si è riscontrata atta a produrre siffatto rumore come frattura, lussazione, rottura di un ligamento; possiamo dunque ritenere ugualmente infirmabile l'assicurazione fatta dall'infermo dell'avvenuta flessione anteriore. Ed io credo più probabile che si sia verificato proprio il contrario, cioè la brusca e forzata flessione posteriore del capo, o estensione che dir si voglia. Ammessa l'iperestensione, se non si è riscontrata rottura dei ligamenti anteriori, bisogna d'altra parte ammettere che questi ligamenti sieno stati distesi; e mentre questa distensione dei ligamenti costituisce un fatto che neppure l'autopsia può rilevare, costituisce altresì un coefficiente dell'accentuata curvatura normale del collo e quindi un altro dato capace di aumentare l'infossamento in corrispondenza della 4ª apofisi spinosa.

Finalmente bisogna tener conto di un altro dato di fatto, ed è che la sintomatologia faceva ammettere una lesione del midollo, proprio al

punto dove si notava l' infossamento, per criteri che di qui a poco esplicherò. E questa diagnosi di sede non era certamente fatta per toglier peso ai sintomi che si credeva di osservare in quella stessa sede della teca ossea.

Queste considerazioni potranno sembrare improntate a soverchia buona volontà di giustificare l' errore, ma d' altronde io non posso ammettere che otto o dieci chirurgi, fra cui vecchi e sperimentati clinici, si fossero insieme a me tutti gratuitamente ingannati, come non posso ammettere che il Perrotta destinato a subire una lesione del midollo cervicale avesse presentato proprio in quella sede una speciale configurazione per fatto congenito. Sarebbero, queste, ipotesi possibili si, ma non probabili, meno probabili ancora di quelle da me poste innanzi.

II) *diagnosi di sede.*

Questa in generale è facile, perchè nettamente indicata dai dati della fisiologia. La paralisi degli arti toracici ed addominali, totale per la motilità, la paralisi dei muscoli intercostali, l' integrità della funzione dal diaframma, erano già fatti sufficienti per dimostrare la sede della lesione del midollo al disotto della 3ª vertebra cervicale.

La mancanza di paralisi totale di senso negli arti superiori, non era tale fatto da infirmare questo concetto diagnostico.

Ma se questo avesse avuto bisogno di ulteriore conferma, sarebbe bastato tener presenti altri due fatti caratteristici dei traumatismi della regione cervicale, cioè la turgescenza dell' asta, benchè appena accennata, ed i disordini oculo-pupillari sotto forma di miosi.

I disordini vasomotori dei corpi cavernosi, che possono andare fino al completo priapismo ed alla ejaculazione quando la lesione midollare è posta più in alto, sono di antica nozione.

I disordini oculo-pupillari dovuti ad una lesione del midollo, segnalati dal Brodie fin dal 1828, furono per molto tempo non riconosciuti, finchè Ogle in uno speciale lavoro (1) attirò l' attenzione su di essi e più tardi di Rendu (2) raccolse 18 osservazioni nelle quali furono notati disturbi oculo-pupillari in seguito a traumatismi del midollo. Ora osservasi la contrazione della pupilla, ora la dilatazione; ma è più frequente la miosi. Sui 18 casi di Rendu in 14 fu notata la contrazione.

Nel caso mio v' era appunto miosi.

III) *meccanismo di produzione della lesione midollare.*

Clinicamente pareva facile spiegarsi che avvenuta la frattura della lamina della 4ª vertebra cervicale per strappamento fatto dai ligamenti se v' era stata iperflessione del collo, oppure per schiacciamento se vi era stata nella caduta l' iperestensione del collo, i frammenti della frattura infossati, esercitassero compressione sul midollo. Ed era anche facile pensare che forse la compressione non era fatta soltanto dai frammenti ma anche da un focolaio di ematorrachia, e che la lesione non consisteva soltanto nella compressione, ma v' era anche contusione e forse lacerazione parziale del midollo.

Ma pei dati forniti dalla autopsia bisogna escludere ogni azione della teca ossea nella produzione della lesione midollare riscontrata, che ho già detta essere una vera ematomielia tubulare.

Ed infatti non si spiegherebbe altrimenti l'integrità delle meningi e della sostanza esterna del midollo, integrità almeno grossolana.

Non può neanche invocarsi l' iperflessione o l' iperestensione della colonna vertebrale come agente produttore della lesione, sia perchè è risaputo che il midollo non giace a contatto immediato con la teca ossea, ma è da essa separato intorno intorno da un mezzo liquido, spostabile, che gli impedisce di risentire gli effetti dell'accentuazione delle curve normali, sia perchè col meccanismo dello stiramento si sarebbe dovuta avere la lacerazione trasversale più o meno completa del midollo e non un focolaio ematomielitico centrale, con integrità macroscopica degli strati esterni.

Non rimane adunque che invocare la commozione, lo scuotimento cioè ricevuto dal contenuto cranico per l'urto contro il suolo e da esso trasmesso all'asse spinale. Questo scuotimento si sarebbe trasmesso ugualmente a tutto l'asse spinale, arrecando minor danno appunto perchè distribuito su più lunga estensione, ed arrecandolo a preferenza alla estrema porzione del midollo. Ma la brusca e forzata inflessione della colonna vertebrale cervicale dovette, secondo me, arrestare la trasmissione dello scuotimento, onde esso estinse tutta la sua azione nella porzione cervicale del midollo. Di cui la sostanza bianca fatta di fibre, più resistente, potette mantenersi inte-

(1) Medico. Chir. Transact. 1858, t. 41, pag. 398.

(2) G. Rendu. Des troubles fonctionnels du grand sympatique dans les plaies de la moëlle. «Arch. gèner. de Méd.», settembre 1869.

gra almeno fino al punto da non mostrare grossolane alterazioni, mentre la sostanza grigia, meno resistente, più ricca di vasi, ne risentì maggior danno, onde rottura di vasi, ematomielia, e quei fatti di distruzione rivelati dall' analisi microscopica.

(*continua*)

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

R. Accademia di Medicina di Torino. - Nuovo metodo per lo zaffamento della cavità nasale con la garza. - Sulla endoscopia nasale.-Società imperiale dei medici di Vienna.

R. ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

Presidente M o.

Tornata del 6 febbraio 1897.

Bizzozzero a nome dei dottori F u m a g a l l i e A l f i e r i, riferisce di un lavoro come contributo al parassitismo dei tumori: i detti autori trovarono in un tumoretto della congiuntiva bulbare e propriamente nel connettivo interstiziale, dei corpi che ricordano i blastomiceti, osservati nei sarcomi.

Sulla percezione della direzione dei suoni. Luzzati stabilita anzitutto la distinzione fra il caso in cui si ha l'audizione biauricolare, e la mono-auricolare, viene alle seguenti conclusioni:

1° data l' audizione biauricolare, la localizzazione di un suono si fa sempre dal lato corrispondente all' orecchio in cui la percezione è più forte, anche quando il suono non è realmente da quel lato;

2° data l' audizione mono-auricolare, le variazioni individuali sono grandissime, tantochè si può concludere che un vero suono direzionale non esiste. La direzione anteriore è quella in cui si commettono gli errori più frequenti di localizzazione; viene quindi l' inferiore. In alcuni casi si potè dimostrare una specie di fatica. In complesso conclude che la nozione della direzione dei suoni non è una sensazione semplice, ma risulta da un giudizio comparativo inavvertito che stabilisce la posizione dell' orecchio in cui si ha il maximum dell'intensità della percezione.

Nuovo metodo per lo zaffamento della cavità nasale con la garza. Dionisio.—Allo zaffamento delle retrofosse nasali con un batuffolo di garza introdotto mediante la sonda di B e l l o c q si ricorreva alcuni anni or sono in tutte le rinorragie gravi, ribelli agli ordinari metodi blandi di cura (irrigazioni fredde, calde, con soluzioni astringenti, ecc.).

Oggigiorno le idee in proposito sono alquanto modificate; essendo note le molestie ed i pericoli di otiti medie, ai quali si espone il paziente con lo zaffamento delle coane, questo metodo viene applicato in pochissimi casi, quando cioè si tratti di arrestare un' emorragia, che si origina realmente dalle retrofosse.

Quando invece l' emorragia si produce in un punto qualsiasi delle cavità nasali, si ricorre allo zaffamento mediano, cioè allo zaffamento con garza, di tutta la cavità, od all'introduzione di un sacco di gomma, che gonfiato con aria od acqua esercita una pressione sulla mucosa ed occlude l'apertura della narice e della coana.

In una tornata del 1890 ed in un'altra del 1894, l'oratore ha comunicato all'Accademia i risultati delle sue esperienze sul cadavere e sul vivo che lo condussero ad alcune modificazioni di tali apparecchi, onde renderli di applicazione più facile e sicura.

Lo zaffamento con sacchi pneumatici, presenta dei vantaggi notevoli sugli altri metodi, nei casi di emorragie accidentali. Quando si tratta di emorragie consecutive ad atti operativi è preferibile ricorrere allo zaffamento con garza, perchè questa, oltre all'agire meccanicamente come mezzo emostatico, serve pure pel suo potere assorbente a rimuovere le secrezioni nasali. Tale metodo produce notevoli molestie ai pazienti, i quali sono concordi nell'asserire che più degli atti operativi riesce doloroso il soggiorno prolungato per 24 o 48 ore della garza nel naso, sia per la pressione che questa esercita, sia per la mancanza della respirazione nasale.

Onde ovviare a questi inconvenienti, l' oratore pensò d'introdurre invece del batuffolo di garza, un tubo di gomma elastica del diametro di 8 mm. per gli adulti, avvolto da uno strato di garza.

Per rendere facile tale manovra l'oratore distende fortemente il tubo di gomma su di un mandrino di acciaio introdotto nell'interno del tubo in modo che questo assume lo spessore di 3 mm., lo ravvolge di uno strato di garza e lo introduce nella cavità nasale fino alle retrofosse; togliendo il mandrino, il tubo riassume il diametro primitivo e comprime la garza contro la mucosa.

L'oratore ha sperimentato questo procedimento in trenta casi circa, dopo operazioni di varia natura (resezioni di spine del setto, di turbinati, asportazione di polipi, ecc.) con grande sollievo dei pazienti, perchè la pressione della garza determinata dall'elasticità del tubo è meno molesta e perchè a traverso il tubo è possibile una discreta respirazione.

Sulla endoscopia nasale. Dionisio. — I metodi di cui attualmente disponiamo non ci permettono un esame di tutta la cavità nasale, perchè la regione più alta del naso ed in ispecial modo le aperture delle cavità accessorie, o non sono accessibili con la rinoscopia anteriore e posteriore o solo in modo incompleto.

Già V o l t o l i n i, dieci anni or sono, aveva cercato di aumentare la potenzialità dei nostri mezzi d'indagine con la rinoscopia moderna, praticata a mezzo di tubi di vario diametro, da 8 a 6 mm., i quali avevano ad un'estremità uno specchietto inclinato di 45 sull' asse corrispondente ad una piccola finestra laterale del tubo.

Introducendo lo speculum nella cavità nasale e proiettando in esso una luce intensa si otte-

neva sullo specchio l'immagine di una zona di mucosa corrispondente alla sezione dello speculum (3-6 mm. di diametro).

Questo metodo non incontrò favore, perchè la superficie di mucosa che si può esaminare è troppo ristretta e perchè riesce difficile una illuminazione conveniente, non potendosi avere sempre a disposizione la luce solare.

Per tali ragioni l'oratore ha pensato di seguire per la rinoscopia media la stessa via tenuta da Nitze per la cistoscopia e da Miculikz per la gastroscopia.

L'endoscopio nasale è identico nei suoi principî ottici al cistoscopio, solo la forma e le dimensioni sono diverse in rapporto al nuovo scopo.

Esso consta di un tubolietto di 5 mm. di viametro, di 16 cent. di lunghezza; ad un'estremità è collocata la lampadina elettrica, in vicinanza di questa trovasi il prisma; poscia un sistema di lenti per l'ingrandimento del campo che termina all'altra estremità con un oculare.

Introducendo lo strumento nelle cavità nasali, si possono ottenere delle immagini nette dell'apertura della tuba eustachiana e di parti della cavità nasale non accessibili con la rinoscopia ordinaria, come dimostrerà in un paziente affetto da ozena, in via di guarigione, il quale avendo una notevole atrofia dei turbinati si presta molto bene a questo modo di esame.

Onde evitare un soverchio riscaldamento della lampadina, conviene, tratto tratto, ogni venti secondi, interrompere la corrente elettrica.

Sarebbe desiderabile per molti casi un endoscopio più esile; purtroppo difficoltà tecniche non hanno permesso alla casa Hirschmann di Berlino, alla quale l'oratore si è rivolto, ottenere un calibro inferiore ai 5 mm.

L'oratore spera di poter presto presentare all'Accademia la fotografia delle diverse immagini endoscopiche delle cavità nasali e della tuba eustachiana.

Fornaca

—

SOCIETÀ IMPERIALE DEI MEDICI IN VIENNA

Tornata del 29 gennaio 1897.

Neumann presenta una donna con Pemphigus vegetans, L'affezione ha sede nei genitali esterni e si differenzia dal tipo ordinario, perchè si presenta in forma di condilomi acuminati vicini gli uni agli altri e numerosi. L'oratore che prima credeva infausta la prognosi del pemfigo vegetante, ritiene ora, che quelle forme che si accompagnano con proliferazioni secche, permettono una durata più lunga della vita.

Ewald presenta un ragazzo, operato per ectopia della vescica secondo il metodo di Naydl modificato dall'oratore. Questa modificazione consiste nel non tagliare completamente la vescica, e nel conservare il lembo peritoneale, che copre la medesima.

La guarigione della ferita avviene in 14 giorni.

Il ragazzo può adesso, tre mesi dopo l'operazione, tenere l'urina in vescica per 6-8 ore.

Nessun sintoma ha presentato l'operato da parte dell'intestino o dei reni.

Kollecher discute un caso di papillomi dell'orificio interno dell'uretra, guarito coll'operazione endovescicale. Clinicamente presentava il caso, riguardante una donna, dei dolori, che insorgevano dopo la minzione, con il cistoscopio furono osservati all'orificio interno dell'uretra quattro escrescenze fine, a forma di foglia, trasparenti, che furono tagliate e cauterizzate.

Grünfeld ricorda, che egli avea operato e pubblicato casi simili pochi anni innanzi.

Kollecher ritiene, che tali formazioni di papillomi, come nel suo caso, non sono stati ancora descritti, e che tale operazione, con lo strumento da lui adoperato, non era stata eseguita sinora in Vienna.

Grassberger dimostra il preparato di un caso di formazione multipla di diverticoli del tratto intestinale con contemporanea formazione di ulcer nello stomaco, le quali causarono una perforazione mortale.

Fraenkel e **Spiegler** fanno una comunicazione preventiva concernente l'esame dell'urina nella morte da scottature.

Già prima avevano gli oratori mostrato, che la presenza di una base di piridina nell'urina degli scottati, indicava, che l'albumina veniva distrutta in grande quantità.

Ulteriormente poi fu stabilito, che nelle scottature a decorso letale si possono dimostrare altri prodotti della decomposizione dell'albumina cioè oltre alla suddetta base di piridina un idrato di carbonio, il quale non è fermentabile e possibilmente è otticamente inattivo e riduce fortemente le soluzioni alcaline di rame; inoltre una sostanza che contiene molto piombo.

Nessuna di queste sostanze può essere senz'altro riguardata come veleno; esse sono esclusivamente dei prodotti, che indicano un grande sfacelo d'albumina ed è assai possibile, che in altri processi patologici che si accompagnano ad estesa distruzione dei tessuti, si trovino anche tali sostanze.

La morte può avvenire perchè in questo sfacelo dell'albumina originano gruppi velenosi, e non è necessario, che il veleno si trovi nell'urina ma anche può bastare la pronta e colossale decomposizione dell'albumina per indurre la morte.

RIVISTA DI CLINICA

—

Ospedale della Carità di Parigi (prof. Potain).

Disturbi gastrici dell'inizio della tubercolosi.

L'inferma che oggi vi presento, è entrata nella nostra Clinica da alcuni giorni, affetta da dolori gastrici e da grande debolezza.

Essa ci disse che, già da un certo tempo, la ingestione dei cibi provocava nel suo stomac

forti bruciori, per lo più seguiti, qualche tempo dopo, da vomiti. I dolori non si calmavano che in capo ad una o due ore, oppure dopo i vomiti, per ricomparire al pasto seguente.

L'inferma avea perduto l'appetito, quasi intieramente. Per la debolezza proveniente dalla mancanza d'alimentazione, essa ha dovuto abbandonare il lavoro e ricoverarsi nell'ospedale.

Esaminando l' inferma, abbiamo trovato, alla percussione della regione gastrica, una sonorità alquanto esagerata; abbiamo potuto, inoltre, provocare il caratteristico rumore di guazzamento che indica la presenza di liquido nello stomaco; ma tale guazzamento è poco considerevole, nè la regione gastrica presenta alcuna tumidezza: la quantità di liquido contenuta nello stomaco non è assai grande; tuttavia essa ci indica un certo grado d'inerzia ed atonia gastrica.

La percussione della parte sinistra del torace dà risonanza normale.

A destra, invece, quando per la prima volta esaminammo l'inferma, la tonalità era molto più alta: nella parte inferiore della fossa sottospinosa destra, trovavasi un notevole aumento di sonorità.

All'ascoltazione della parte destra, si constatava un affievolimento del mormorio vescicolare; espirazione alquanto prolungata; assenza di rantoli.

Vibrazioni toraciche esagerate a destra.

Riassumendo: notevole condensazione della parte supero-posteriore del polmone destro.

Restava però a sapersi, se la condensazione fosse di natura sclerotica o congestiva. Ad ogni modo essa doveva ritenersi d'origine tubercolare, per le seguenti ragioni. Cinque anni addietro, l'inferma incominciò a provare una certa oppressione al petto, accompagnata da tosse, ed inoltre ebbe un' emottisi piuttosto abbondante, per la quale stette tre mesi all'ospedale.

In seguito, le condizioni generali si sono ristabilite, e l'inferma è stata piuttosto bene, sino al principio degli attuali disturbi. Senza alcun dubbio, esiste una relazione tra le accennate lesioni dei polmoni e la condensazione da noi osservata. Potrà bensì sembrarvi strano, che in questi cinque anni l'inferma abbia potuto godere d'una discreta salute, e che non si sia prodotto alcun focolaio di rammollimento del tessuto polmonare affetto.

Ma nella tubercolosi questi lunghi periodi di sosta non sono punto un fatto straordinario.

Dopo il nostro primo esame — insufficiente a rivelarci la vera natura della condensazione polmonare —, n i dovemmo dire: se si tratta di fenomeni congestivi, essi scompariranno assai facilmente; se invece si tratta di sclerosi, s'intende bene che i fenomeni osservati non potranno scomparire.

Or bene: in tre giorni, gli accennati segni di condensazione polmonare sono quasi scomparsi; attualmente la subottusità è leggiera; l' inspirazione e l'espirazione son diventate pressochè normali. Dobbiamo per ciò conchiudere, che la condensazione era dovuta ad una congestione polmonare, la quale certamente sta in intimi rapporti con la tubercolosi — ancora iniziale, e quasi latente — che esiste nella nostra inferma.

Ma che dobbiamo pensare dei fenomeni gastrici presentati dalla paziente? È indubitato che questi fenomeni possono benissimo esistere in individui perfettamente immuni da tubercolosi, ma nel nostro caso abbiamo buone ragioni per ritenere che esiste un intimo nesso tra la tubercolosi iniziale e i fenomeni gastrici.

I disordini dispepsici sono abbastanza frequenti nei tubercolotici; ma, oltre alla forma tardiva — la più nota — di tali disturbi, si ha una forma precoce, che offre caratteri abbastanza speciali. Gli infermi presentano anoressia, dolori gastrici provocati dall'ingestione degli alimenti, vomito producentesi non già subito dopo il pasto (come nell'ulcera rotonda), ma qualche tempo dopo, dolore urente irradiantesi verso l' ipocondrio sinistro. I parosismi gastralgici sono sempre provocati dall'ingestione degli alimenti, e si producono da un quarto d' ora a mezz' ora dopo tale ingestione.

Inoltre si ha flatulenza, come pure rigurgiti di liquido acido durante la digestione. Infine, la ingestione degli alimenti provoca una tosse ostinata, la quale talvolta non cessa, se non dopo ripetuti vomiti.

Questi non sono preceduti da nausee.

Questa sindrome: dolori, vomiti senza nausee, tosse, è molto caratteristica dei disordini gastrici della tubercolosi incipiente. Molte volte si ha pure un certo grado di gastrectasia. Malgrado tali sintomi, la lingua è generalmente buona. Non esiste diarrea, anzi v' è piuttosto tendenza alla costipazione.

Gli accennati disordini gastrici si mostrano, talvolta, come un prodromo della tubercolosi, e possono farne sospettare l'esistenza.

Essi tuttavia, non esistono costantemente, nel-

l'inizio della tubercolosi, la loro frequenza è però notevole, ed io li ho osservati in 21 su 84 casi di tubercolosi incipiente.

Bisogna poi notare che i detti fenomeni, dopo un certo tempo, scompaiono: nel secondo stadio della tubercolosi, non esiste più, in generale, alcuna traccia di essi; ed è per ciò che i medesimi sfuggono facilmente all'osservazione del medico, giacchè spesso questo non vien consultato dallo infermo, se non quando la tubercolosi ha già oltrepassato il suo stadio iniziale. Tuttavia i disordini gastrici iniziali possono continuarsi sino alla morte nei casi di tubercolosi ad evoluzione assai rapida.

Negli ultimi periodi della tubercolosi polmonare produconsi disordini gastro-enterici, i quali differiscono notevolmente da quelli suaccennati. Si hanno vomiti, ma accompagnati da nausee. Insieme con gli alimenti, viene espulso un liquido acquoso, non acido, misto a muco gastrico, mentre i vomiti dell'inizio della tubercolosi sono costituiti in parte da un liquido molto acido. La lingua è rossa; spessissimo si ha diarrea.

Non v'ha dubbio che i fenomeni gastrici della fine della tubercolosi sono l'espressione d'una gastrite. Invece, l'esistenza d'una condizione catarrale è molto dubbia nello stadio iniziale. Ad ogni modo, tale catarro, ove esistesse, non sarebbe mai il principio della gastrite finale della tubercolosi.

Marfan fa dipendere i disordini gastrici iniziali dall' anemia che spesso esiste in tali infermi. Noi vediamo però che i descritti fatti morbosi non si producono nell' anemia semplice, e per ciò non ci sembra ammissibile l' accennata opinione. E' più probabile che i sintomi gastrici dell'inizio della tubercolosi siano d'origine riflessa ed abbiano il loro punto di partenza da fatti irritativi producentisi nei polmoni.

Qual cura bisogna instituire nei casi di cui discorriamo?

Anzitutto bisognerà soddisfare, quanto meglio è possibile, alle indicazioni derivanti dall'origine tubercolare dell'affezione. Ma non m' intratterrò su tal punto, perchè non è qui il caso di parlare della terapia della tubercolosi.

Per combattere i disordini gastrici, occorre risvegliare l' attività dello stomaco. A tal uopo si prescriveranno gli amari, quali la genziana, il rabarbaro, il colombo, e specialmente la noce vomica.

L'acido cloridrico potrà anch'esso essere utile in molti casi, ma non bisognerà abusarne: basterà il far prendere due o tre gocce d'acido cloridrico officinale dopo ogni pasto.

Si è pure consigliata l'acqua di Vichy o l'uso d'altre acque alcaline, quantunque, a prima vista, tale prescrizione possa sembrare illogica, essendochè negli infermi di cui discorriamo s'è spesso constatato un certo grado d' ipocloridria. Si rifletta però che gli alcalini, se dapprima saturano l'acidità del succo gastrico, in secondo tempo eccitano la secrezione cloridrica. E per ciò, in questi casi, è opportuno amministrare le acque alcaline prima dei pasti.

La morfina si userà vantaggiosamente per calmare i dolori; ma in vista del pericolo dell' assuefazione, si preferirà darla internamente, anzichè per iniezione. La si potrà dare, a mo' d'esempio, insieme con la tintura di genziana o di noce vomica. Utile può anche riuscire il laudano o l'acqua cloroformizzata.

Quando i vomiti sono incessanti, si trova spesso assai vantaggioso d'introdurre gli alimenti con la sonda, giacchè molte volte può constatarsi, non senza una certa meraviglia, che i cibi introdotti con la sonda vengono perfettamente tollerati, mentre sono costantemente rigettati quelli, che sono introdotti naturalmente.

L'alimentazione dovrà essere sorvegliata e regolata. La dieta non dovrà essere esclusivamente animale, per non fare perdere all'infermo le sue riserve di grasso. Il vino e la birra sono poco opportuni, perchè sogliono provocare rigurgiti acidi. Ad essi potrà sostituirsi il thè (*La Tribune médicale*, 8 febbraio 1897).

Loddo

RASSEGNA DELLA STAMPA

ANATOMIA E FISIOLOGIA

Assenza congenita dei pettorali. **Azam e Casteret** medici aiutanti maggiori nell' esercito francese, hanno avuto occasione di osservare, durante lo arruolamento dello scorso anno, due casi rari di anomalia anatomica.

In uno degli arruolati i pettorali mancavano in parte, nell' altro non ve ne era punto traccia.

Nella letteratura medica questi casi di anomalia dei pettorali si contano. Il Testut nel suo libro « Sulle anomalie dei muscoli » publicato nel 1896, ne ha raggruppato solo 24 casi, togliendoli dalla letteratura medica di tutti i paesi. Rieder porta questa cifra a 80 ed Overweeg ne aggiunse un altro, osservato in un giovane coscritto.

L' assenza totale o parziale dei muscoli pet-

torali spinge a considerazioni di ordine anatomico e fisiologico.

Nei casi riportati dagli autori, dal punto di vista anatomico si notava: aderenza più intima della cute allo scheletro, scarsezza di peli. Il deltoide era ipertrofico nella sua porzione anteriore; così pure il gran dorsale.

Nel 1º individuo la gabbia toracica era bozzuta; nel 2º lo erano solo le cartilagini costali.

Come spiegare questa deformazione?

Nel feto, la gabbia toracica è sviluppata maggiormente nel senso antero-posteriore, nell'adolescente è rotondeggiante; nello adulto schiacciata nel senso antero-posteriore.

Dunque, il diametro massimo varia con l'età. Sotto quale influenza?

Considerati nel loro assieme, i muscoli pettorali e dorsali formano come due cinture (anteriore l'una, posteriore l'altra) i cui estremi si attaccano alle braccia.

Ogni qual volta queste si muovono, le 2 cinture si contraggono e tendono a ravvicinarsi, e per conseguenza il torace si appiattisce. Il torace, adunque, è impedito nel suo sviluppo antero-posteriore. Al contrario, poichè lateralmente non vi è ostacolo alcuno, il torace si espande e si dilata a dritta ed a sinistra. Così a poco a poco, con l'età, il torace assume una forma ovalare ad asse massimo trasversale.

Ora, suppongasi che questa cintura da un lato esista e dall'altro manchi, è evidente che da un lato (ove esistono i muscoli) dovrà aversi appiattimento del torace e dall'altro, questo si svilupperà di più nel senso antero-posteriore.

La gabbia toracica non sarà più compressa in questo punto; essa cederà in questo segmento dietro la spinta del polmone, perfettamente come accade nello enfisema.

Con questo meccanismo possono spiegarsi le convessità che presentavano i toraci dei 2 giovani osservati dagli autori.

Nel secondo infermo la convessità esisteva a livello delle cartilagini costali.

Perchè ciò?

In seguito all'appiattimento della cassa toracica nella regione ascellare, il polmone sinistro non potè svilupparsi nel senso laterale ed allora si è esteso verso il davanti ed ha spinto il cuore verso la linea mediana; questo a sua volta, dovendo trovare il suo posto fece protrudere in avanti le cartilagini costali.

Dal punto di vista fisiologico, l'assenza parziale o totale dei muscoli pettorali non pare causa di disturbi seri per la funzionalità degli arti.

La porzione clavicolare del deltoide ed il gran dorsale si dividono la funzione dei pettorali; solamente il braccio ha minore forza.

Da ciò gli autori deducono che, in caso di tumori maligni del seno (scirri, ecc.), per maggiore sicurezza, si può impunemente asportare eziandio, in parte o tutto, il muscolo sottostante.

In fatti dalle statistiche di Halstedt (di Baltimora) risulta che operando in tal guisa si hanno risultati sorprendenti. Lo stesso Halstedt su 50 casi ebbe solo 8 recidive!

Quanto ad etiologia, i due individui osservati da Azam e Casteret, non mostravano cosa alcuna che potesse fare attribuire la mancanza dei pettorali ad un processo patologico; non traumi, non paralisi infantile.

E quindi non rimane altra ipotesi che quella di una anomalia congenita.

In uno dei due individui, il grande pettorale di sinistra era diviso in due parti; nell'altro poterono notarsi due piccole mammelle soprannumerarie sull'addome. Questi sono fatti di ordine teratologico e quindi pare che anche l'assenza dei pettorali (totale o parziale) appartenga alla teratologia (*La Presse médicale*, 3 febbraio 1897).

Nacciarone

PEDIATRIA

Il catarro naso-faringeo nei bambini. Comby. — Il catarro naso-faringeo è comunissimo nei fanciulli fra i 2 ed i 5 o 6 anni; ma esso può osservarsi anche prima di questa età, nei poppanti di 12 a 15 mesi.

In una bambina di questa età, osservata dallo autore, il catarro era tanto abbondante che il laringe era ostruito e simulava un croup.

Questo pseudo-croup cedette rapidamente alle irrigazioni della gola ed allo scovolamento delle coane.

Le manifestazioni del catarro naso-faringeo sono più frequenti e più penose in inverno che in estate; i raffreddori, i volgari reumatismi, così frequenti durante la cattiva stagione, spesso terminano con un catarro naso-faringeo.

La corizza acuta o cronica spesso precede una faringite. Un naso mal conformato, un setto deviato, un'ipertrofia della mucosa pituitaria, ecc., sono cause spesso constatate. Talvolta la sifilide ereditaria ne è cagione.

I polipi naso-faringei, le vegetazioni adenoidi, tutti i tumori delle fosse nasali o del faringe inducono quasi fatalmente il catarro della mucosa.

Finalmente bisogna tener molto conto dei temperamenti linfatici; i gangli sottocutanei di questi individui sono grossi, i muscoli sono pieni di linfa, i loro organi linfoidi (amigdale, follicoli chiusi) sono ipertrofici.

La mucosa che riveste e ravvolge questi ammassi di tessuto adenoide è anch'essa inspessita, molle e facilmente infiammabile. Il catarro naso-faringeo è dunque l'attributo dei bambini linfatici, ma tutte le cause ereditarie od acquisite l'irritazione locale del naso e della retrobocca bastano a produrlo.

I sintomi del catarro naso-faringeo sono di 2 ordini, o almeno colpiscono due organi differenti, benchè finitimi, cioè il naso e la gola.

Da parte del naso si trovano i sintomi più o meno spiccati di una corizza. Segni di ostruzione incompleta, starnuto, difficoltà di respirare e di dormire a bocca chiusa, russare, ecc.

Talvolta v' ha uno scolo esterno (corizza anteriore), talvolta il secreto (corizza posteriore) esce fuori per la cavità posteriore del naso.

Per conoscere la presenza della corizza posteriore, basta fare aprire la bocca ed abbassare la lingua; si scorge allora il faringe tappezzato di mucosità purulente, le quali scendendo dalla retrocavità delle fosse nasali, arrivano sull'epiglottide, sulle pliche ari-epiglottiche, ecc. stimolandole. Si spiegano allora i sintomi faringei, la tosse più o meno stizzosa, a seconda la quantità di muco accumulatosi nel faringe ed a seconda della posizione che prende il bambino.

Quando il bambino dorme, il secreto si accumula, ma al suo svegliarsi prendendo la posizione seduta od eretta (oppure quando il secreto è abbondantissimo) si hanno accessi di tosse spasmodica, dovuta allo smuoversi ed alla discesa del muco.

Se si ascolta sul torace, non rantoli, non soffi, nulla che possa far pensare ad una lesione polmonale; quindi la diagnosi è facile.

L' evoluzione del catarro naso-faringeo si accosta più al cronico che all' acuto. I fanciulli tossiscono per settimane e mesi. Se sono curati bene, con una cura locale, si ottiene un'attenuazione, una guarigione temporanea, ma le recidive sono frequenti.

Il più lieve raffreddore provoca il catarro su questo terreno favorevole.

Dopo tutto, poi, la prognosi non è grave.

Anche non curato o sconosciuto, esso poco si presta a complicanze, ad infezioni secondarie. Quel che può temersi, è l' otite media per propagazione dalla tromba di Eustachio o pure la laringite stridula, la bronchite, la bronco-polmonite alla quale complicanza sono poco esposti.

In somma il catarro naso-faringeo è una malattia tenace ma benigna.

La diagnosi è poggiata sullo esame obiettivo. Escluso il polmone come causa della tosse accessionale, bisogna pensare al naso ed alla gola, ed allora, osservando col rinoscopio e col laringoscopio, od anche ad occhio nudo, si potranno valutare le lesioni ivi esistenti.

Quando le tonsille si presentano ingrossate o fungose, quando esistono granulazioni faringee, la mucosa è rossa e tumida; quando si vede uno scolo mucoso nella retro-bocca, la condotta del medico è ben delineata.

La cura deve essere generale e locale.

Con la prima (olio di fegato di merluzzo, sciroppo jodo-tannico, buona vittitazione, buona aria e sole) si miglioreranno le condizioni della resistenza organica dei bambini.

Con la cura locale, poi, si curerà l'affezione in atto; quindi, vaporizzazioni, polverizzazioni con acqua borica ripetute più volte nel corso della giornata, applicazione nelle fosse nasali di vaselina borica; in una parola si curerà la nettezza e l' antisepsi delle cavità.

Molto efficace si è dimostrata l'instillazione di una o due gocce di olio mentolato in ciascuna narice del bambino, tenendone il capo arrovesciato allo indietro. La prescrizione per quest' olio sarà:

Olio di mandorle dolci	gr.	10
Mentolo .	«	0,25

La medicatura può ripetersi al mattino ed alla sera.

Quanto al faringe, possono bastare le polverizzazioni boricate, oppure si faranno irrigazioni ripetute; buone ancora sono le pennellazioni con tintura di jodo pura od allungata.

Però la cura del naso deve essere più scrupolosa e posta in prima linea (*La Médecine moderne*, 8 febbraio 1897).

Nacciarone

Sull'osteomielite dell'infanzia. Norbert Swoboda.— Dall'osservazione dei casi sinora pubblicati di osteomielite nell'infanzia (Senn, Kormann, Guilloud, A. Steiner, Lindemann, Ollier, Otto, Soltmann) risulta, che il decorso clinico è contradistinto dai seguenti fatti: 1° focolai ossei multipli; 2° frequenza del distacco delle epifisi; 3° frequente compartecipazione delle articolazioni; 4° decorso acuto e per lo più mortale.

Nella diagnosi differenziale devono considerarsi, nell'infanzia, due specie di affezioni ossee, la sifilitica e la tubercolare.

Nel caso di osteomielite sifilitica, la diagnosi è facilitata dalla comparsa di altri sintomi specifici, e dalla presenza di lue nei genitori.

Il carattere tubercolare dell'osteomielite nella infanzia è contrassegnato dall' insorgere della malattia con sintomi febbrili acuti, e dalla guarigione che si ottiene dopo l'apertura del focolaio osseo.

L'autore comunica un caso di osteomielite della tibia, riguardante un bambino dell'età di 4 mesi.

In questo caso fu degno di nota l' influenza che questa malattia esercitò sull' accrescimento dell'osso ammalato.

L'autore potè constatare dopo 2 1/2 mesi un accorciamento dell'arto di più di 1 cm., il quale finita la suppurazione, fu perfettamente compensato.

In questo caso si notò ancora che la madre del bambino dopo alcuni giorni ammalò di reumatismo articolare acuto, e l'autore pensa così di poter stabilire, che le due malattie, tanto quella della madre che quella del bambino, potessero riferirsi agli stessi germi infettivi i quali furono ricevuti dal bambino col latte (*Wiener klinische Wochenschrift*, n. 4, 1897).

Scagliosi

PRATICA CHIRURGICA

—

Varietà nell'estensione e nel tempo di formazione delle raccolte dipendenti da appendicite. Barker.— Tra i vari problemi che ci presentano le appendiciti, ha grande importanza la determinazione e

del tempo, che può essere necessario per la formazione d'una raccolta di materiale flogistico intorno all'organo ammalato.

L'autore, il quale, negli ultimi anni ha avuto occasione di studiare un gran numero di casi di appendicite, crede che i medesimi possano dividersi in tre categorie, cioè ansitutto quelli, nei quali la perforazione dell' appendice vermiforme determina una peritonite più o meno diffusa; in secondo luogo quelli, nei quali si forma un ascesso ben definito, che, praticamente, può considerarsi come estra-peritoneale ; e infine quei casi, nei quali non si forma alcuna raccolta al difuori dell'appendice infiammata.

Questa terza categoria non ha alcuna importanza, relativamente al nostro soggetto e per ciò non la prenderemo in considerazione.

Quanto alla prima categoria, essa, alla sua volta, comprende due classi di casi, cioè quelli nei quali l'infiammazione settica è estesa all'intiera cavità peritoneale, e quelli nei quali l' infiammazione, benchè molto estesa, si limita ad una parte del cavo peritoneale, mentre la parte restante rimane più o meno illesa.

Anche le seconda categoria ammette una divisione, a seconda della diversa sede dell' ascesso: questo, difatti, benchè perfettamente isolato dalla cavità peritoneale, può esser situato nello interno di essa, tra gli intestini, mentre n altri casi l'ascesso è situato, più o meno, dietro il cieco, nel connettivo retro-peritoneale.

Nei casi di peritonite settica generalizzata, l'affezione si produce in modo rapidissimo, cioè in poche ore, per effetto della grande virulenza dell'agente, o degli agenti infettivi.

La peritonite è intensissima e per lo più mortale, anche quando si tenti d'intervenire chirurgicamente, per nettare dai materiali settici il cavo peritoneale.

Quando il processo flogistico non si diffonde all'intiera cavità del peritoneo, ciò accade perchè l'infezione è meno virulenta, e per ciò rende possibile che i tessuti reagiscano con un'essudazione plastica, la quale mette un argine all'ulteriore diffondersi dell'infezione.

In questi casi la prognosi è meno grave, specialmente se ha luogo un pronto intervento.

Tuttavia, il corso dell'affezione è del pari assai rapido, producendosi in poche ore un grave complesso di sintomi, cioè febbre alta, vomito, polso debole frequente, dolorabilità più o meno diffusa ed una vasta area di sub-ottusità, se non d'ottusità completa.

Tanto la peritonite generalizzata, quanto quella piuttosto circoscritta, possono dipendere da semplice perforazione dell'appendice vermiforme oppure da gangrena parziale o totale della medesima.

Sulla forma generalizzata non è necessario intrattenerci: basti dire, che essa presenta i ben noti sintomi d'una peritonite acutissima, e che l'affezione suol condurre a morte entro 48 ore.

Come esempio della forma circoscritta di peritonite, dovuta ad affezione dell'appendice, l'autore riferisce il seguente caso:

Nel gennaio 1895 egli fu chiamato presso un bambino, il quale era stato in buona salute sino a 60 ore prima, quando fu colto improvvisamente da forte dolore nella parte destra dell' addome, e, poco dopo, da vomito e febbre.

L'autore constatò grande distensione dell' addome e dolentia generale, ma assai più notevole a destra. Aperto il cavo addominale a livello del cieco, trovò subito una raccolta purulenta fetida, la quale si estendeva a tutta la metà destra dell'addome.

Asportò l'appendice, che era in parte gangrenata, deterse il meglio possibile la cavità, e applicò diversi tubi da fognamento.

L' infermo migliorò in modo assai rapido, quantunque la sua guarigione venisse alquanto ritardata dal fatto, che verso il diciassettesimo giorno si constatò l'esistenza d'una piccola raccolta alla parte superiore sinistra della vescica; ciò che rese necessario applicare nuovamente un lungo fognamento.

In un altro caso, concernente un paziente di 21 anno, l'operazione fu fatta cinque giorni dopo l'insorgere dei sintomi di peritonite.

Aperto l'addome, si trovò una vasta raccolta di pus in mezzo alle anse intestinali, e l'appendice quasi intieramente gangrenata.

Il paziente guarì, benchè il caso presentasse non poca gravezza.

Come si vede, il tempo necessario alla produzione d'una considerevole raccolta purulenta, non è punto grande: esso fu di due giorni e mezzo nel primo caso, di cinque giorni nel secondo.

Le raccolte retro-cecali, invece, si producono generalmente in un campo assai più lungo, come dimostra un caso riferito dall'autore, nel quale i sintomi di tiflite migliorarono dapprima mercè l'uso di leggieri purganti, ma ben presto si accentuarono di bel nuovo e, per più di 4 mesi, si associarono a febbre ed a progressivo deperimento.

Aperto l'addome si evacuò un vasto ascesso del tessuto areolare retro-peritoneale.

Malgrado l'età della paziente, (65 anni), e lo stato di grande debolezza nel quale essa fu operata, si ottenne la guarigione.

Ma anche gli ascessi retro-cecali possono, benchè di rado, avere un' evoluzione rapida e, per giunta, dar luogo a gravissime complicazioni, come dimostra il seguente caso.

Un giovane di 26 anni ammalò di tiflite il 15 maggio del 1894. Il medico curante constatò inoltre, due giorni dopo, qualche sintoma di pleurite destra localizzata alla base. Dopo altri due giorni, l'esistenza di tal pleurite fu messa fuor di dubbio dalla constatazione d'un manifestissimo rumore di sfregamento. Il 28 maggio l' autore, invitato ad aprire l'ascesso peritiflitico, svuotò una gran quantità di pus, misto a fecce, dallo spazio retro-cecale.

Il 31 maggio, cioè 16 giorni dopo l'inizio dell'affezione, l'infermo fu colto da gravissima dispnea e da violenta tosse, con la quale espettorò una gran quantità di pus fetido.

In seguito a ciò, la condizione della pleura e

del polmone destro migliorò rapidamente, ma dopo due settimane manifestaronsi sintomi indubbi di una affezione del lato sinistro; poco dopo l'infermo fu colto nuovamente da gravissima dispnea e forte tosse, ed espettorò gran quantità di pus. A ciò seguì progressivo miglioramento e guarigione.

Come si vede, in questo caso il processo suppurativo retro-cecale, si diffuse rapidamente sino al diaframma ed alla pleura, e i materiali settici emessi dal polmone destro provocarono poi un'infezione del polmone destro.

In un altro caso, osservato dall'autore in persona d'un giovane medico, il processo morboso ebbe un'evoluzione di diversi mesi, ma assunse un'estensione molto considerevole, giacchè la suppurazione retro-cecale, avanzando verso l'alto, diede luogo finalmente ad un vastissimo ascesso sub-frenico, che facea discendere il fegato sino a livello dell'ombelico.

Gli esposti casi dimostrano chiaramente, che le raccolte purulente dovute ad appendicite, possono formarsi in un tempo variabilissimo, e che esse presentano pure considerevoli differenze in riguardo alla loro estensione ed alla loro sede (*The Practitioner*, febbraio 1897).

Loddo

NOTIZIE

—

Contro la pellagra. Locande sanitarie

In questi giorni la Commissione provinciale di Udine per la cura della pellagra sta occupandosi per l'impianto di Locande sanitarie in alcuni centri fra i più infetti del morbo. Fu pubblicata in proposito una interessantissima Relazione del dott. Badaloni — medico provinciale nell' Umbria, — che é fra i piùnoti pellagrologi d' Italia.

Il dott. Badaloni, nella « Relazione sui provvedimenti per la pellagra » adottati dalla Commissione provinciale in quella Provincia, riferisce sulla perfetta riuscita, nella profilassi della pellagra, dell' istituzione delle Locande sanitarie che in numero di sei furono aperte in sei paesi dell'Umbria.

In tali locande si recano i pellagrosi giornalmente nei mesi primaverili, in cui i contadini hanno finito le provviste e la campagna non dà prodotti ancora.

Nel primo anno di esperienza frequentarono le sei locande 448 pellagrosi, di cui 294 guarirono, 110 migliorarono assai, 27 mediocremente, e 17 restarono stazionari.

In seguito a sì felice esito, il dott. Badaloni fa voti, perchè sia continuato ed esteso maggiormente il sistema di cura profilattica, mediante le locande sanitarie.

Sullo stesso argomento fu tenuta una riunione di notabili col concorso delle autorità a Varmo e si spera di potere in breve dare effettuazione all'impianto di una locanda sanitaria; altro impianto simile è probabile si faccia presto in altro comune a combattere quel terribile morbo che è la pellagra.

Congresso internazionale di farmacia

Il VIII° Congresso internazionale di farmacia si terrà a Bruxelles dal 14 al 19 agosto p. venturo.

Questo congresso è organizzato dall'Associazione generale farmaceutica del Belgio per l' occasione del 50° anniversario della sua fondazione.

Lo scopo del Congresso sarà quello di discutere tutti i problemi interessanti la professione del farmacista, cioè . la chimica applicata (medicinali, derrate alimentari, tossicologia, biologia), la materia medica, l' igiene pubblica, la batteriologia, la legislazione farmaceutica, la deontologia e gli interessi professionali.

Tre premî saranno assegnati alle tre migliori memorie, riguardanti le questioni farmaceutiche, tanto dal punto di vista scientifico, quanto dal punto di vista puramente pratico.

8 altri premî saranno conferiti alle tre migliori memorie, concernenti gli interessi professionali.

I soggetti da trattarsi sono lasciati all'apprezzamento dei concorrenti.

Un premio a Nocard

La facoltà di medicina di Parigi ha conferito il premio Lacaze di 10000 lire al professore Nocard, d' Alfort, per i lavori sulla tubercolosi.

Le ricerche di Nocard sulla identità della tubercolosi umana e bovina, sul posto del contagio comparato a quello della eredità, sulla virulenza del sangue, della carne e del latte degli animali tubercolosi, sulla applicazione della tubercolina alla diagnosi e alla profilassi della tubercolosi bovina, sono oggi giorno classici.

Il più importante dei suoi lavori è quello pubblicato in collaborazione con Roux sulla coltura del bacillo di Koch nei mezzi glicerinati.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE MEDICO-CHIRURGICHE

Torino — R. Opera di Maternità. — Concorso per titoli al posto di medico ostetrico capo. Nomina per 5 anni. Per le altre condizioni, specialmente quella relativa allo stipendio, rivolgersi alla Segreteria dell'Opera.

Scadenza 28 febbraio.

RIVISTE GENERALI

—

Le meningite tubercolare (Debove).

A costituire la meningite tubercolare non basta l'esistenza di tubercoli nelle meningi, ma è necessario che essi determinino, in queste ultime, un processo flogistico. I tubercoli possono, agglomerandosi, formare un tumore, che talvolta raggiunge persino la grandezza d'un uovo di gallina, e che esercita una compressione sulla sostanza cerebrale. I sintomi sono allora quelli di un tumore endocranico, non già quelli della meningite tubercolare. Le lesioni di quest'ultima hanno una sede di predilezione; esse sono localizzate, per lo più alla base del cervello, in una regione molto ristretta, limitata in avanti dal chiasma dei nervi ottici, in dietro dai peduncoli cerebrali. Tali lesioni consistono in un essudato puriforme, compatto, che avvolge i nervi emergenti dal cervello in quella regione, e forma prolungamenti nel senso del corso dei vasi, cioè verso il fondo dei solchi.

Le lesioni sono di due ordini, essendo esse costituite dai tubercoli e dalle alterazioni flogistiche. Le granulazioni tubercolari, semitrasparenti, sono più o meno resistenti sotto il dito, ed hanno, talvolta, un volume che può raggiungere quello d'un grano di semolino, mentre altre volte esse sono piccolissime, microscopiche. I tubercoli si sviluppano sulla parte laterale dei vasi della pia madre, entro la guaina linfatica dei vasi stessi; essi prediligono pure l'angolo di biforcazione dei vasi sanguigni. Il loro numero è variabilissimo, ma non esiste alcun rapporto tra il numero dei tubercoli e la gravezza della meningite. Questa può essere intensissima ed essere determinata da scarsissimi tubercoli, mentre una meningite a decorso lento, insidioso, può esser determinata da tubercoli molto confluenti.

Le lesioni infiammatorie sono quelle che maggiormente colpiscono l'osservatore: esse sono costituite da piastre bianche, cotennose, resistenti, le quali, come si vede al microscopio, risultano da maglie di fibrina, entro le quali trovansi imprigionati molti leucociti. Importantissime sono, anche dal lato clinico, le alterazioni vasali, cioè l'arterite obliterante e le conseguenti trombosi. Quando per effetto della trombosi d'un'arteria, un dato territorio cerebrale cessa d'essere nutrito, si produce un focolaio di rammollimento, il quale dà luogo a fatti paralitici, variabili secondo la sua localizzazione.

Le meningi aderiscono, assai spesso, alla sostanza cerebrale, la quale presenta ivi una vera encefalite superficiale. Nei ventricoli cerebrali si trova per lo più un liquido torbido, in quantità variabile da 30 a 100 grammi.

Benchè la meningite tubercolare sia per lo più una meningite basilare, tanto che queste due espressioni sono sinonime, tuttavia le lesioni possono anche esser localizzate, o quasi esclusivamente sulla convessità, o al tempo stesso sulla convessità e sulla base.

La meningite tubercolare consegue sempre a tubercolosi di altri organi (polmoni, ghiandole). Ma le lesioni tubercolari che han preceduto la localizzazione meningea possono essere tanto piccole, da sfuggire ad un esame non molto accurato: così, a mo' d'esempio, le lesioni dei gangli tracheo-bronchiali passerebbero spesso inosservate, se non venissero ricercate sistematicamente.

Nel decorso della meningite tubercolare, tra i cui sintomi nessuno, patognomonico, possono distinguersi quattro periodi.

Il periodo prodromico è talvolta abbastanza lungo, e la sua conoscenza è molto importante per il medico, affinchè egli non rischi di qualificare come fatto di poca importanza il principio di un'affezione gravissima. In questo periodo i bambini dimagriscono, perdono l'appetito, ed assai spesso hanno leggieri accessi di febbre. Essi si sentono stanchi e spossati, senza motivo, diventano per lo più irritabili, il minimo lavoro riesce loro estremamente penoso. Alcuni mostrano una tenerezza eccessiva per le persone care, si gettano spesso tra le braccia della madre; altri cercano la solitudine, e con la loro tristezza sembrano esser vagamente consci del pericolo che li minaccia. Durante la notte, i piccoli pazienti hanno spesso incubi, allucinazioni, o scosse muscolari. Talvolta si hanno disordini degli organi dei sensi, specialmente emiopia. La durata di questo periodo può variare da una a parecchie settimane, ed occorre che il medico, per riconoscerlo, sia molto accurato e preciso nel suo esame e nelle sue domande.

Dopo un principio lento, insidioso, i sintomi dell'affezione diventano più spiccati, più gravi, ed il bambino è obbligato al letto. Il secondo periodo è caratterizzato da una triade sintomatica importantissima, costituita dalla cefalalgia, dalla stitichezza e dai vomiti.

La cefalea è lancinante, gravativa, si esacerba specialmente di sera, nonchè per effetto dei rumori, della luce, e di tutte le eccitazioni degli organi dei sensi.

I vomiti sono dapprima alimentari, poi biliosi. I materiali escono dallo stomaco, come se traboccassero da un vaso troppo pieno. Il vomito non presenta tale carattere, nè nella peritonite, nè nelle affezioni dello stomaco e dell'intestino.

La stitichezza resiste spesso ai purganti più energici. Essa si sostituisce alla diarrea nei pazienti affetti da enterite tubercolare. Il ventre è incavato « a barchetta », per retrazione delle anse intestinali contro la colonna vertebrale.

La febbre arriva sino a 38°-5-39° od anche al

di là, ed è spesso irregolare nel suo decorso. Le pulsazioni radiali possono arrivare a 110 ed anche a 120, ed il polso è molto caratteristico: dopo essersi accelerato per alcuni minuti, esso si rallenta; talvolta è anche intermittente. Ma nella malattia in discorso può anche aversi la cosiddetta febbre dissociata, cioè aumento della temperatura con diminuzione della frequenza del polso.

Poi sopraggiungono disordini della sensibilità, del movimento e dell'intelligenza. Dal lato della sensibilità si nota una grande iperestesia. La luce ed i rumori impressionano assai spiacevolmente gli infermi. Questi prendono un atteggiamento speciale: stanno coricati sopra un lato, con gli arti inferiori flessi, e voltano il dorso alla luce ed alle persone che vogliono esaminarli: con la loro attitudine e coi loro gemiti, sembrano domandare di essere lasciati in pace. Solo nei piccoli bambini si osservano convulsioni e contratture generalizzate; nei bambini più grandi esse sono invece localizzate: si hanno movimenti di carfologia, di nistagmo, di strabismo intermittente, come pure stridor dei denti e talvolta trisma; segno importantissimo è la rigidità della nuca.

Quando le convulsioni e le contratture interessano gli arti, esse per lo più colpiscono un solo di essi, più di rado le due membra d'un lato. Le convulsioni, per lo più toniche, possono divenire cloniche.

L'infermo è sonnolento e presenta un delirio monotono, durante il quale emette grida acute, brevi, inconscienti, che sono state denominate «grida idrocefaliche». Esse sono tanto caratteristiche, che da molti vengono considerate come patognomoniche.

I disordini della respirazione sono anch'essi molto importanti, perchè sono precoci e mancano di rado. La respirazione è spesso irregolare, interrotta da lunghe pause respiratorie e da profondi sospiri. Talvolta essa presenta assai nettamente il tipo Cheyne-Stokes.

Si osservano pure disordini della circolazione periferica. Il paziente, prima pallido, diventa tutto ad un tratto rosso. Notevole è pure il fenomeno che è stato denominato «riga o striscia meningitica». Se sulla pelle dell'infermo si fa scorrere la punta di un lapis o altra cosa simile, si produce una riga bianca, per anemia dei vasi eccitati; a questa riga bianca ne succede una rossa, che può persistere anche una mezz'ora. Questo fenomeno, che è presentato anche da certi individui sani, non ha niente di patognomonico.

Al secondo periodo, o periodo d'eccitazione, i cui sintomi dipendono, in parte, dall'irritazione dei centri motori localizzati alla superficie dello encefalo, succede dapprima un periodo che può chiamarsi di transizione, e poi il periodo paralitico. Dall'eccitazione non si passa bruscamente alla paralisi; ed ecco perchè si ha un periodo intermedio, nel quale si hanno, al tempo stesso fenomeni d'eccitazione e di paralisi.

Questo terzo periodo presenta un altro carattere che è importante a conoscere. L'infermo sembra migliorato; il coma pare finito; il paziente parla, e quando il medico arriva, trova la famiglia in gioia. Ma egli non deve punto condividere tale gioia e lasciarsi ingannare dalla remissione che suole osservarsi in questo terzo periodo.

Infine, nel periodo terminale o paralitico, la temperatura si eleva a 39,°5-40°, il polso si accelera, restando sempre irregolare. In certi casi, invece, la temperatura diventa subnormale. Il bambino diventa indifferente alle eccitazioni esterne, cui era prima tanto sensibile. Alle contrazioni ed alle contratture succedono le paralisi. Queste, però, solo di rado, si presentano sotto forma di emiplegia. Frequenti sono le paralisi dei muscoli facciali ed oculari, nonchè quelle del retto e della vescica, con emissione involontaria delle fecce o dell'urina, o con ritenzione di quest'ultima. I riflessi sono aboliti. Il malato è profondamente comatoso: giace sul dorso, immobile, inconscio ed insensibile a quanto accade intorno a lui; egli presenta una risoluzione muscolare completa. Poi sopravvengono sintomi di progressiva asfissia, che determinano la morte (*L'Indèpendance mèdicale*, 3 febbraio 1897).

Loddo

LAVORI ORIGINALI

—

OSPEDALE DEI PELLEGRINI IN NAPOLI. — **LAMNECTOMIA DELLA QUARTA CERVICALE PER LESIONE VIOLENTA**, pel dott. G. SORGE.

(Cont. e fine. Vedi n. prec.)

IV) *Importanza della lesione in rapporto con la letteratura.*

Per quante ricerche abbia fatto, non mi è riuscito trovare nella letteratura chirurgica un caso analogo per la lesione anatomo-patologica.

L'ematomielia è già un argomento trattato dai medici a preferenza che dai chirurgi. Molti trattati di chirurgia non accennano neppure alla ematomielia traumatica. Qualcuno riconosce la possibilità di alterazioni del midollo senza lesioni della teca ossea, ma non parla della ematomielia come di una di queste alterazioni. Qualche monografia, come ad esempio quella di Wagner, «*Sulla trapanazione della colonna vertebrale*» (1) confonde addirittura il concetto della ematorrachia con quello della ematomielia.

Passando a rassegna tutti i casi pubblicati in questo ultimo decennio, non ve n'ha alcuno che, con l'integrità della colonna vertebrale, presentò

(1) Clinica internazionale, 1892 pag. 887.

un focolaio di ematomielia come causa unica di tutta la sintomatologia.

I casi più frequenti di lesioni del midollo sono tutti in rapporto con la frattura delle vertebre.

Nel *Lancet* del 1892, trovo registrato un caso di commozione del midollo spinale senza lesione vertebrale, caso appartenente a Macdangall (1); ma a giudicare dall' esito bisogna ritenere che trattavasi di commozione pura e semplice, di disturbo, cioè, puramente molecolare, senz' altro più importante fatto anatomo-patologico. Infatti l'infermo che era caduto da un treno in cammino, senza perdita di coscienza, riportò immediatamente paralisi di ambo le estremità inferiori. In corrispondenza delle apofisi spinose delle ultime vertebre dorsali e delle superiori lombari, eravi una larga contusione senza sintomi di frattura. La paralisi di moto era completa, la sensibilità era diminuita. V'era paralisi della vescica. La temperatura subnormale il polso debole. Durante i primi due giorni di degenza all' ospedale la sensibilità cominciò a migliorare; al terzo cominciò a manifestarsi un certo grado di motilità alle dita del piede, e da questo momento, lentamente la paralisi andò scomparendo, finchè dopo un anno non ne rimase traccia alcuna.

Nel 1894 riscontro un caso alquanto analogo per meccanismo appartenente a Myles e riportato dalla *Riforma medica* (2). Un uomo, per caduta, battendo con l'occipite, aveva presentata paraplegia motrice completa, paresi di ambo le braccia con conservazione della sensibilità cutanea. Il Myles l'operò di lamnectomia; l' ammalato morì. Non appare quale fu la diagnosi fatta, quale la lesione riscontrata all' autopsia.

La memoria del Wagner già citata, riporta oltre venti casi di chirurgia del midollo spinale; ma quelli che riguardano la traumatologia sono tutti casi di fratture vertebrali.

Nella sfera per ciò delle mie ricerche credo che il caso mio sia il primo in cui, coi dati esatti forniti dall' autopsia, si può constatare che può formarsi un focolaio di ematomielia traumatica con integrità assoluta della colonna vertebrale.

V.) *La lamnectomia in rapporto con letteratura.*

Col concetto diagnostico che mi ero fatto nel caso mio, s' imponeva l' intervento chirurgico.

L'idea di rimuovere le schegge ossee che premono sul midollo rimonta a Paolo d'Egina, vissuto sette secoli prima di Cristo. Sono molto chiare le parole con cui egli chiude un periodo in cui ha accennato alle frattura delle vertebre; egli dice: ***Audebis etiam sectione ossiculum quod premit eximere.***

Pare, secondo Fischer (3) che questo precetto sia stato per la prima volta messo in atto da Louis nel 1744, il quale rimuovendo una scheggia ossea che comprimeva il midollo spinale in un uffiziale, gli guarì la paralisi ch'era sopravvenuta dopo un colpo d'arma da fuoco.

Generalmente si attribuisce a Cline, il maestro di A. Cooper, la prima lamnectomia eseguita nello stretto senso della parola. Quest'operazione del Cline rimonta al 1814.

Dal 1814 al 1885 non più di 50 volte è stata eseguita la lamnectomia, mentre nell' ultimo decennio la chirurgia operativa ha progredito anche in questo ramo.

La mortalità dell' operazione, secondo le statistiche raccolte da Chipault pei casi traumatici, è del 48 %, mentre nelle operazioni fatte dopo il 1885 la mortalità non supera il 37 %.

Bisogna notare che questa mortalità non è tutta dovuta all' operazione, ma in gran parte alla lesione prodotta dal trauma. Ed io credo che eliminata la setticemia come causa di morte con le opportune cautele antisettiche, eliminata l' emorragia per la migliorata tecnica, ben presto si constaterà che la mortalità strettamente operativa si ridurrà a pochissimi casi che si potranno perdere per shok.

Secondo la statistica di Gurlt, nei casi in cui non si fece operazione la mortalità raggiunse l' 80 %.

E' anche a notare che queste statistiche sono generiche, riguardano cioè tutte le sezioni della colonna vertebrale; ma se si tenesse conto di ciascuna sezione, son sicuro che per la porzione cervicale la mortalità dell' 80 % diventerebbe 100 %, mentre in compenso diminuirebbe per le altre sezioni, e specialmente per la lombare.

I casi più importanti di lamnectomia per trauma pubblicati in quest'ultimo decennio, sono i seguenti:

Nel 1884 Macewen operò di lamnectomia della 12ª dorsale e 1ª lombare un giovane a 22 anni che aveva riportato frattura. Guarigione (4).

(1) *The Lancet*, 16 aprile 1892.

(2) *Riforma med.* Vol., I, pag. 261, 1891.

(3) H. Fischer.—Handbuch der Kriegschirurgie, pag. 922, 1882.

(4) Wagner.—La trapanazione della colonna vertebrale. Clinica internazionale pag. 810, 1892.

Nel 1886 Lauenstein (1) operò un caso simile con uguale risultato in guarigione.

Kettley (2) operò un giovane caduto in uno stagno, col capo in giù, da un'altezza di 30 piedi, ed asportò la lamina della 5ª cervicale poche ore dopo il trauma. Tre giorni dopo l'operazione l'infermo morì. Furono scoperte all'autopsia: frattura del corpo della 4ª vertebra e scontinuità trasversale completa del midollo a livello della 5ª cervicale.

Nel 1889 Dowbarn (3) resecò le lamine dell' 11ª e 12ª dorsali per fratture, con esito in guarigione.

Nello stesso anno Wooster e Montgomery (4) aprirono la colonna vertebrale in un caso di frattura di tre vertebre cervicali, avvenuta in un uomo al quale era caduto un fascio di fieno sul capo. Furono asportati sei frammenti di frattura ossea; il midollo spinale appariva intatto. Ciò malgrado non si ebbe miglioramento ed anzi al 36° giorno l'infermo morì. All' autopsia si riscontrò grave frattura della 6ª e 7ª cervicali e della 1ª toracica con meningo-mielite purulenta.

Il Lampiasi nel 1890 (5) operò un uomo a 28 anni ch' era stato scagliato a terra da un mulo. All' operazione furono scoperte parecchie fratture della 12ª toracica, e furono asportati i frammenti che comprimevano. Ma i sintomi persistettero e dopo dieci giorni dall' operazione lo infermo morì. L' autopsia riscontrò scollamento del disco intervertebrale fra 11ª e 12ª dorsale, con spostamento indietro e compressione sul segmento anteriore del midollo.

In un secondo caso del Lampiasi per caduta sul dorso, la lamnectomia dalla 7ª fino alla 11ª dorsale constatò la frattura della 10ª vertebra toracica con depressione a destra, e diede esito in guarigione (6).

Rieder (7) nel 1891 riferì un caso operato da Schede in cui un frammento osseo esercitava compressione.

Rimosso il frammento si ebbe guarigione.

Nel 1892 Wagner ebbe buon risultato in un caso in cui intervenne in secondo tempo e riscontrò aderenze connettivali, consecutive a ferita d'arma da fuoco, le quali esercitavano compressione (8).

Un altro risultato favorevole l'ebbe dalla lamnectomia il Golding-Bird in un caso di frattura delle lamine della 11ª e 12ª dorsali (9).

Nel 1893 Arbuthnot Lane operò con esito favorevole una donna dopo 6 anni che per trauma era paraplegica. Riscontrò spostata la 5ª lombare che per ciò esercitava pressione sulla *cauda equina* (10).

Il Neyles (11) nel 1894 operò un uomo che per caduta sull' occipite aveva presentato paraplegia motrice completa. Non trovo determinato in che consistette proprio l' operazione, nè la lesione riscontrata. Certo è però che l' operato morì.

Nello stesso anno Stillmann riferisce di tre lamnectomie (12) con due esiti favorevoli ed uno letale. Non è determinata la natura della lesione per cui lo Stillmann intervenne.

Il solo caso che si conosca in cui l'intervento chirurgico ha salvato la vita di un infermo che presentava frattura nella porzione cervicale (quarto arco) è quello di Winnet. Eravi una scheggia infissa nelle meningi che venne asportata. Dopo 39 settimane l' ammalato era guarito, ma non completamente (13).

Il prof. Ercole Sacchi di Genova riferì alla Società Italiana di Chirurgia, nella riunione dell' anno 1894, un caso di lamnectomia per frattura della 1ª lombare e compressione fatta da un grosso frammento. L' esito fu favorevole, benchè l'operatore non avesse potuto ancora annunziare una completa guarigione (14).

Sono adunque 17 casi di lamnectomia per trauma che ho potuto riunire scorrendo la letteratura dell'ultimo decennio.

Aggiungendovi il caso mio abbiamo un totale di 18 casi, con dodici esiti favorevoli e sei infausti: una mortalità del 33 %.

Ma notisi che non in uno dei casi ad esito infausto questo può essere attribuito all' atto operativo. La morte si è sempre avuta o perchè

(1) Ibidem.
(2) Ibidem.
(3) *New-York medical Journal*, vol. XLIX, pag. 711.
(4) *Occidental med. Times*, pag. 497, settembre 1889.
(5) Contributo alla Chirurgia della colonna vertebrale. Roma 1890.
(6) Lampiasi.— Contributo alla chirurgia della colonna vertebrale. Roma, 1890.
(7) *Centralblatt f. Chirurgie*, n. 98, 1891.
(8) Wagner. loc. cit.
(9) *The British medical Journal*, 28 maggio 1891.
(10) *The Lancet*, 29 aprile 1893.
(11) *Rif. Med.* Vol. I. pag. 261 1894.
(12) *Rif. med.* Vol. IV, p. 468, 1894.
(13) *Rif. med.* Vol. IV, p. 121, 1895.
(14) *Archivio ed atti della Società italiana di chirurgia*, p. 175, 1894.

l' operazione non ha potuto scoprire tutta la lesione avvenuta, o perchè la lesione era tale che il chirurgo non poteva apportarvi rimedio.

Rimane adunque come unica indicazione della lamnectomia per trauma, la compressione, sia questa fatta da schegge ossee, da sangue versatosi nel canale rachidiano, da proiettili o da connettivo cicatriziale esuberante.

E se si potessero determinare *a priori* i casi in cui oltre la compressione per le dette cause non v' è altra lesione, il risultato sarebbe favorevole in pressocchè tutti i casi d' intervento.

Ma pur troppo allo stato attuale della scienza questa esatta diagnosi anatomica non è possibile. Anche i riflessi e l'ipertrofia muscolare sono elementi infidi per inferirne che il midollo sia soltanto compresso ovvero parzialmente o totalmente diviso.

In questo dubbio val meglio intervenire. Con la lamnectomia non si può arrecar mai un grave nocumento (Rieder, Schede) ed anzi oggi si ammette la possibilità di una lamnectomia esplorativa, come si fa per altre operazioni in altre regioni.

f) l'operazione nel caso mio.

Usai la narcosi da cloroformio e, malgrado le condizioni respiratorie dello infermo così modificate, non ebbi a pentirmene.

Debbo anzi constatare che la cloroformizzazione fu tollerata benissimo. Trovai in ciò una conferma di quanto avea letto, che cioè l' anestesia generale nelle operazioni sulla colonna vertebrale, malgrado le giuste preoccupazioni per la disturbata respirazione e per la posizione che bisogna dare all' operando, non ha dato mai a lamentare inconvenienti, tranne in un sol caso ch' è registrato, ma che ora non ricordo a chi si appartenga.

In quanto alla forma da dare al taglio, preferii quella più semplice. Feci un taglio longitudinale, ma abbastanza lungo, sicchè, scollati i muscoli da un lato e dall' altro, ed allontanati i margini con retrattori, potetti avere abbastanza spazio.

Il taglio della lamina della 4ª vertebra lo feci alla meglio con le comuni forbici osteotome. Debbo confessare però che la cosa fu laboriosa, perchè le comuni forbici non si adattano al caso speciale, sia perchè non è facile far penetrare una delle branche sotto la lamina, sia perchè operandosi a notevole profondità, l' istramento rettilineo riesce incomodissimo.

Io non conosco le forbici speciali per la lamnectomia di Lücke e di Mathieu, e quindi non so se questi autori abbiano già attuati i concetti a cui si debbono, secondo me, informare le forbici osteotome per lamnectomia: io credo ch' esse dovrebbero essere innanzi tutto incurvate due volte nella loro lunghezza, sicchè tenendosi il manico a livello del dorso la parte tagliente possa star comodamente in posizione orizzontale a livello della lamina da tagliare; e poi la branca inferiore, quella che deve penetrare sotto la lamina, dovrebbe essere incurvata a cucchiaio, molto stretta, molto bassa, e terminare con un bottone spianato che sia capace di farsi un pò di strada senza pericolo di arrecare offesa.

L'uso degli scalpelli osteotomi, qualunque sia la loro forma, credo che sia da rifiutare, perchè il martellamento non potrebbe far certo buon governo del midollo, senza dire che sopra parti che godono di una certa mobilità, lo scalpello non può fare molta breccia e che v'è sempre il pericolo ch' esso sfugga ed arrechi notevole danno alle meningi ed al midollo.

Non ebbi a notare durante l' atto operativo notevole emorragia: qualche vasellino di poco conto fu stretto con pinza per poco tempo e poi abbandonato senza legatura.

Riunii la ferita per prima, con doppio strato di sutura, uno profondo, muscolare, uno superficiale per l'aponevrosi e la cute.

Quale influenza esercitò questa operazione sul mio infermo? Nessuna, credo, nè benefica nè malefica. Benefica no, perchè non si ebbe occasione di rimuovere quegli agenti di compressione che si erano diagnosticati; malefica neppure, perchè in niente furono modificate le condizioni in cui l'infermo si trovava, e l'atto operativo per se fu benissimo tollerato. Parve infatti che il Perrotta fino a sera inoltrata stesse in discrete condizioni, con temperatura 37°,4. La notte la paralisi respiratoria si estese, cominciarono i fatti di asfissia, la coscienza andò perduta e l' infermo cadde in agonia.

In pieno stato agonico, due ore prima di morire, la temperatura era 41°,6.

Mi sembra per ciò evidente che bisogni ammettere l' entrata in campo di fatti bulbari i quali, pel risultato dell'autopsia, sono da attribuirsi alla lesione ch'era avvenuta nel midollo, non alla lamnectomia.

RIVISTA DI CLINICHE

—

Clinica medica di Lione [prof. Bard].

L'urto sensibile delle valvole auricolo-ventricolari.

Le palpazione del cuore è ritenuta generalmente come un segno semiologico di minore importanza dell' ascoltazione e della percussione. Eppure dal punto di vista clinico, se l' ascoltazione le rimane superiore per constatare le lesioni degli orifizî, la palpazione costituisce il mezzo per apprezzare direttamente la modalità delle lesioni del cuore, per precisare il loro pronostico, e stabilire una cura razionale.

La palpazione rimane sempre un segno che rivaleggia coll' ascoltazione per la diagnosi esatta delle affezioni cardiache deuteropatiche, per differenziare le ipertrofie secondarie dipendenti da lesioni polmonari renali od aortiche.

Per conto mio, stimo che la palpazione abbia un'importanza molto più considerevole di quella che comunemente le si attribuisce, molto superiore a quella della percussione, e financo, oso dire, paragonabile al valore dell'ascoltazione.

Questo assioma, che a prima vista può sembrare esagerato, non lo sarà più quando si pensi che con un metodo assai semplice, quale è quello che adopero da un pezzo, si possono ottenere risultati preziorissimi ed esatti.

Uno dei dati essenziali che si ricava per mezzo della palpazione è dato dalle vibrazioni di chiusura delle valvule auricolo-ventricolari.

Il processo d'esplorazione consiste unicamente nell' applicare la mano per intiero sulla regione precordiale.

Mentre che la palpazione con l'estremità delle dita non può servire che per precisare la sede della punta, ed assai imperfettamente per giudicare i disturbi del ritmo cardiaco, la palpazione d'insieme, larga, a piena mano, fornisce una gran quantità di dati che appaiono più numerosi e più precisi a misura che si procede nello studio di essi.

La prima conoscenza che bisogna acquistare è quella di apprendere a separare ed a discernere l'urto delle pareti cardiache dalle vibrazioni valvulari.

La vibrazione delle valvule sigmoidee si distingue facilmente dall' urto delle pareti cardiache, non soltanto perchè essa è diastolica, ma per il suo carattere differente.

Non si può dire lo stesso per la vibrazione delle valvule auricolo-ventricolari, che finora è stata sconosciuta o per lo meno confusa con lo chok muscolare che si verifica durante l'urto del cuore. In realtà, alla palpazione, l' urto sensibile del cuore è il risultato della sintesi di due elementi differenti: la vibrazione valvulare, trasmessa dalle pareti cardiache e toraciche, e la vibrazione muscolare della parete cardiaca dovuta al contatto diretto con la parete toracica.

La palpazione a piena mano permette di dissociare la sensazione d' insieme nei due elementi componenti, apprezzando ciò che appartiene a ciascuno di essi e studiandone i caratteri.

In generale, l'urto sensibile muscolare è sempre una sensazione di pressione, mentre invece la vibrazione valvulare è una sensazione di scuotimento diffusa, a propagazione più o meno larga, la quale s' irradia attorno al focolaio d' origine, ed alle volte è più profonda che localizzata.

Per poco che la vibrazione sia intensa, si percepisce con la palpazione non soltanto con una mano situata a contatto immediato del torace, ma ancora a traverso alla mano di un aiuto appoggiata sulle pareti, ed alle volte a traverso più mani sovrapposte. Al contrario, il contatto dell'urto muscolare scomparisce nelle stesse condizioni o tutto al più, cambia completamente di carattere.

Per un'esplorazione completa della regione precordiale, non soltanto la mano deve essere applicata per intiero sulla parete toracica, ma occorre anche che vari il punto d'applicazione.

Io comincio, ordinariamente, la palpazione, situando la mano un pò obliquamente in dentro ed in basso, in modo che la palma corrisponda esattamente sulla punta del cuore e le estremità digitali arrivino immediatamente al disotto della appendice xifoide.

Per riferire alla mitrale ed alla tricuspide ciò che appartiene a ciascuna di esse, nella vibrazione percepita, bisogna collocare la mano verticalmente, applicando successivamente la palma alla punta del cuore, e sull'epigastrio, e le dita rivolte in alto.

Inoltre possiamo servirci per l'esplorazione de ventricolo sinistro di due altre posizioni. Si può collocare la mano orizzontalmente col centro della palma corrispondente alla punta del cuore, ovvero situando la mano leggermente obliqua in alto ed in dentro, in modo che la parte mediana della palma corrisponda al livello della 4ª costa sinistra.

Le modificazioni patologiche delle vibrazioni delle valvule auricolo-ventricolari consistono sopratutto nelle variazioni della loro intensità. La vibrazione ordinariamente unica, può anche sdoppiarsi, ed in questi casi si può riscontrare all'ascoltazione uno sdoppiamento del 1° tono.

L'intensità della vibrazione valvulare dipende, il maggior numero delle volte, dallo stato anatomico della valvula e dalla tensione che sopporta.

La rigidità, l'indurimento di una valvula, aumentano l'intensità delle sue vibrazioni, modificandone anche il carattere. Un esempio classico di questo fatto lo abbiamo nella stenosi mitralica, sopratutto nella stenosi pura ed antica, laddove l' unione dei pizzi valvulari ha creato una solidarietà completa fra di essi.

L'insufficienza mitralica, al contrario, quando essa è sola, esagera di poco le vibrazioni; se esiste invece con la stenosi, può financo attenuare l' intensità della vibrazione che dà questa ultima.

La tensione della valvula influisce più specialmente sulla intensità e modifica poco le qualità della vibrazione. Mentre la rapidità con cui aumenta la tensione esagera la vibrazione valvulare, una tensione forte, ma progressiva, ha per effetto di attenuarla ed alle volte di farla sparire.

La stenosi mitralica e le nevrosi sono le due grandi cause che esagerano le vibrazioni di chiusura delle valvule auricolo-ventricolari, e quando questi due fattori coesistono, l'urto sensibile valvulare raggiunge il massimo grado.

La vibrazione di origine nervosa, però, è più diffusa, meno breve, più variabile della vibrazione di origine organica, la quale è fissa, costante e più dura e scuotente.

Sovente occorre di dovere distinguere l' urto sensibile muscolare epigastrico, dipendente da una ipertrofia del cuore destro, dalla vibrazione tricuspidale che spesso è una stigmate di nervosismo.

La confusione di questi due fattori, tanto differenti, costituisce un errore clinico grave, che la palpazione permette di evitare più facilmente degli altri metodi d'indagine fisica.

Fra tutti i segni fisici della stenosi mitralica, l' esagerazione della vibrazione valvulare è, se non il più netto ed il più caratteristico, certamente il più costante e fedele. Difatti, basta pensare in che modo questi segni possono cambiare in uno stesso ammalato ed alle volte, nel corso di un solo esame, per giudicare che la vibrazione valvulare mitralica rimane il segno più stabile.

Vi è una circostanza nella quale, il più spesso, questo segno esiste assolutamente solo, e ciò avviene allorchè la stenosi mitralica si accompagna, o piuttosto è associata ad una miocardite interstiziale, con aritmia molto accentuata. Quando l' aritmia prende la forma della tachicardia rapida ed irregolare, essa maschera, alle volte, completamente il rumore di soffio presistolico e qualche volta anche lo sdoppiamento del secondo tono.

Al contrario, l' esagerazione della vibrazione mitralica non deve essere invocata in favore di una stenosi di questa valvula allorchè la diagnosi oscilla tra una stenosi mitralica organica, ed una pseudo-stenosi mitralica, come si osserva nelle clorotiche o negli individui nervosi. L' assenza della vibrazione nei casi di questa natura, ha una grande importanza, e deve fare rigettare la diagnosi di stenosi mitralica. E' più difficile pronunziarsi quando la vibrazione è accentuata.

E' a questo gruppo di pseudo-stenosi mitraliche, che si riferiscono i fatti recentemente descritti da Cuffer, pubblicati nella tesi di Chèrercou (1896), ed io non so se la palpazione praticata col metodo descritto da me, fosse stata sufficiente ad evitare l' errore riferito da Cuffer.

I dettagli che precedono bastano per mostrare l'importanza della palpazione nella diagnosi delle cardiopatie, più specialmente il valore delle vibrazioni delle valvule auricolo-ventricolari, per distinguere nettamente un vizio da un altro.

Certamente è molto più facile mostrare tutto ciò praticamente, al letto dell'ammalato, anzichè descriverlo punto per punto minutamente in una lezione.

Comunque sia, io credo di aver detto abbastanza, perchè ciascuno di voi possa applicare il mio metodo con cura ed attenzione.

Bentivegna

RASSEGNA DELLA STAMPA

PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

Pleuriti traumatiche non purulente. Herbert. — La natura della pleurite siero-fibrinosa acuta, è stata oggetto di non poche ricerche. Diversi clinici hanno dimostrato che molti pleuritici diventano più tardi tubercolotici.

Inoltre, numerosi sperimentatori hanno prova-

to la natura tubercolare dell'essudato siero-fibrinoso d'un gran numero di pleuriti.

Le proporzioni indicate dai vari autori sono alquanto diverse; tuttavia, l'insieme delle ricerche fatte e dei risultati ottenuti, permette sin d'ora di affermare, che la pleurite siero-fibrinosa acuta qualunque sia la causa occasionale, è di origine tubercolare in più della metà dei casi.

Malgrado le tante ricerche fatte sinora intorno alla pleurite, nessuno, sino a poco fa, avea pensato a studiare, in particolare, la pleurite traumatica e la natura di essa, quantunque i traumatismi siano causa frequente dell' affezione in discorso.

Una tale lacuna é stata colmata, or fa un anno, da Chauffard, il quale, all'Ospedale Cochin di Parigi, ebbe occasione di studiare cinque casi di pleurite traumatica non purulenta e riferì poi, in una sua pubblicazione, i risultati delle osservazioni e delle ricerche fatte.

Il traumatismo toracico che provoca l' insorgere della pleurite, può variare in intensità ed in natura.

Per lo più si tratta di fratture di coste, oppure di contusioni gravi, senza frattura. Talvolta il trauma è seguito, subito dopo, da emottisi. In certi casi, il traumatismo è leggerissimo e permette all'individuo di continuare il suo lavoro o le sue faccende, senza alcuna interruzione.

Nella maggior parte dei casi, si tratta d' individui che stanno in buona salute: il che dipende probabilmente dalla circostanza, che persone deboli, malaticce, sono istintivamente più caute, e si espongono meno ai traumatismi.

Il paziente, in generale, non ha, nel suo passato e nella sua eredità, niente che faccia pensare alla tubercolosi.

Quindi, almeno apparentemente, la pleurite traumatica insorge, per lo più, in piena salute.

Tuttavia è notevole il fatto, che spesso un traumatismo minimo provoca una pleurite gravissima: il che fa certamente pensare che, oltre al traumatismo, qualche altra causa importante abbia contribuito alla produzione della malattia.

Il principio del versamento può essere insidioso; così, in una donna che avea riportato frattura delle coste, fu constatata l'esistenza di uno abbondante versamento pleurico tre settimane dopo l'accidente, quando la frattura era già consolidata: prima d'allora la paziente non avea presentato alcun fatto, che potesse far pensare all'esistenza di una pleurite.

Più spesso, però, l'affezione pleurica si dichiara alcuni giorni dopo il traumatismo, coi segni abituali d'ogni pleurite: brividi, dolore puntorio, dispnea, tosse secca e molesta.

Questi segni, in generale, si mostrano dal terzo al dodicesimo giorno, e sogliono essere tanto più intensi, quanto più precocemente appariscono. Il brivido, in generale, è meno forte di quel che suol essere nelle cosidette pleuriti *a frigore*. La intensità del trauma non sembra accelerare la comparsa della pleurite.

I segni fisici e funzionali della pleurite siero-fibrinosa traumatica, sono identici a quelli d' ogni pleurite siero-fibrinosa acuta. E' solo da notare, che la febbre è poco alta, ed oltrepassa di rado 38°,5.

Il versamento è in generale considerevole, cioè di un litro e mezzo a due.

Di rado il liquido è rossastro, per effetto d'un emotorace prodottosi al momento del trauma, cioè anteriore al versamento.

Per lo più il liquido è giallo-citrino, ha una densità di 1015 a 1020, contiene 20 a 30 gr. d'albumina per litro, ed una quantità variabile di fibrina. Seminato sui comuni terreni di cultura, non dà luogo alla produzione d'alcuna colonia microbica. Vedremo più in là i risultati dell'inoculazione alle cavie.

La durata del versamento è variabile. In uno dei casi dello Chauffard, l'inferma uscì perfettamente guarita dall'ospedale, dopo un mese di degenza ed una sola puntura.

In un altro caso, si eseguì 4 volte la toracentesi, nello spazio di tre mesi. In altri due infermi, la toracentesi dovette ripetersi, rispettivamente due e tre volte. Il quinto infermo, finalmente non ebbe che una sola puntura, ma il suo versamento datava già da otto mesi.

Tutti i cinque infermi uscirono dalla Clinica perfettamente ristabiliti, e senza presentare alcun segno di tubercolosi polmonare.

La diagnosi della pleurite traumatica, in generale, non presenta difficoltà: la conoscenza del trauma toracico, i segni di un versamento pleurico, ed al bisogno la puntura esplorativa, permettono di far prontamente una diagnosi sicura. Tuttavia, allorchè, dopo un trauma toracico, si osservano segni di versamento, è il caso di domandarsi se non si tratti, per avventura, d' un emotorace semplice, giacchè, come afferma Nélaton, il sangue che si accumula nel cavo pleurico, può, in certi casi, dare tutti i segni della pleurite siero-fibrinosa.

Bisogna però notare che, nei casi d'emotorace non complicato, i sintomi del versamento appariscono subito dopo l'accidente; essi tendono a scomparire rapidamente, e dopo alcuni giorni, allorchè il sangue s'è riassorbito, l'infermo non prova più alcun disturbo respiratorio.

Al contrario, nella pleurite traumatica i segni fisici e funzionali, specialmente la dispnea, diventano progressivamente più accentuati, e per lo più si hanno brividi e febbre.

Se, malgrado tutto, persiste il dubbio, si potrà eseguire, asetticamente, la puntura esplorativa. Come segni accessori dell'emotorace, Nélaton segnala la presenza di ecchimosi lombari, l'edema della parete toracica, la maggiore intensità del dolore, la tendenza alla sincope o alla lipotimia.

Il principale mezzo di cura della pleurite traumatica è costituito dalla toracentesi, la quale, naturalmente, dovrà eseguirsi con la più scrupolosa asepsi.

Quando il versamento è molto considerevole, bisognerà ripetere diverse volte la puntura, con intervalli di due o tre giorni, anzichè estrarre il liquido tutto in una volta.

Come mezzo coadiuvante si useranno i diuretici: ossimele scillitico, acetato di potassio, caffeina, ecc.

La sudazione locale dà buoni risultati, quando persiste un sottile strato di liquido, che non è il caso di estrarre con la puntura: s'avvolge il torace dell'infermo con uno spesso strato d'ovatta, che si ricopre poi con taffettà impermeabile. I vescicatorî sembrano ben poco efficaci: così uno dei cinque ammalati di Chauffard avea subito in sei mesi, prima di entrare all'ospedale, l'applicazione di 17 vescicanti, ma con tutto ciò il liquido pleurico persistette finchè non si eseguì la toracentesi.

Quanto alla patogenesi della pleurite siero-fibrinosa traumatica, gli esperimenti eseguiti dallo Chauffard sulle cavie, dimostrano che quest'affezione è quasi sempre di natura tubercolare. Difatti, il liquido pleurico di 4 dei summenzionati infermi, inoculato nel cavo peritoneale di 4 diverse serie di cavie, produsse la tubercolosi in tutti quanti gli animali inoculati.

Solo le cavie inoculate col liquido pleurico di un quinto infermo, rimasero tutte perfettamente sane.

Stando a questi esperimenti, la pleurite siero-fibrinosa traumatica, sarebbe una pleurite tubercolare 4 volte su 5.

Ma è anche possibile che la malattia in discorso sia « sempre » di natura tubercolare, giacchè nulla impedisce di pensare, che anche l'essudato pleurico del quinto infermo abbia contenuto bacilli di Koch in un tempo anteriore alla toracentesi, e sia poi diventato sterile, grazie alla fagocitosi o ad altre condizioni. Non è punto un fatto estremamente raro, che i microrganismi produttori d'un processo morboso, periscano nell'essudato che ne deriva.

Ad ogni modo, spetta ad ulteriori ricerche il determinare, se la pleurite siero-fibrinosa traumatica sia di natura tubercolare in tutti i casi o solamente in un certo numero di essi.

La pleurite tubercolare consecutiva ad un traumatismo non è punto un fatto che possa sorprendere, essendo cosa ormai ben nota, che il bacillo tubercolare trovasi spesso nell' organismo allo stato latente, e che l'azione d'un trauma può esser bastevole a risvegliare la vitalità di esso, ed a provocare un processo tubercolare nel punto sul quale il trauma stesso ebbe ad agire.

La natura tubercolare della pleurite siero-fibrinosa, traumatica o non, fa sì, che la prognosi, benchè abbastanza favorevole, quanto alla guarigione immediata, debba essere riservata quanto all'avvenire degli infermi; giacchè quegli individui, i quali hanno in sè, benchè allo stato latente, il germe della tubercolosi, possono con facilità, per effetto di sfavorevoli condizioni (quali l'eccessivo lavoro, le privazioni, ecc.), diventar preda della terribile malattia (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie* 7 febbraio 1897).

Loddo

Sul valore diagnostico e curativo della puntura alla Quincke. Mya. — Molte e controverse sono state le questioni poste circa la rachicentesi in tutti i paesi.

Ed in Italia non è mancato chi con ardore ha seguito ed intrapreso nuove ricerche sull' argomento.

Però, mentre, da un lato, v' ha chi si mostra esageratamente entusiasta della puntura lombare, ritenendola un mezzo diagnostico e curativo sicuro, dall' altro v' ha chi infirma non solo ogni valore diagnostico, ma nega alla puntura di Quincke qualsiasi valore terapico.

Ognuno comprenderà che gli estremi sono sempre viziosi e che se non può accogliersi senza riserve la prima premessa, falsa è anche la seconda, poichè, dagli studî accuratamente fatti e dalle esperienze scrupolosamente e senza preconcetti condotte, non si può negare che, almeno in molti casi, la rachicentesi ha un valore incontestabile.

L' autore, nella sua comunicazione fatta nello scorso decembre all' accademia medico-fisica di Firenze, si occupa estesamente dell' argomento, portando un largo contributo alla dottrina della diagnostica merchè la puntura del canale rachideo, dei processi acuti e cronici dell' asse cerebrospinale.

Benchè alcuni attribuiscano alla puntura esplorativa gli esiti letali avuti dal Fürbringer, dal Lichtheim, ecc., pure, leggendo la storia clinica di tali casi, tutti gravissimi, chiaro emerge essere illogico far cadere tutta la responsabilità dell' esito infausto sulla puntura lombare.

Però ne risulta che, nelle neoplasie endo-craniche di data relativamente antica, bisogna procedere con maggior riguardo che non in tutte le altre contingenze morbose che hanno per effetto l' aumento della quantità del liquido cefalo-rachidiano.

Quanto ai risultati curativi, secondo la maggior parte degli autori, essi si ridurrebbero a ben poca cosa.

Nei processi, in cui l' aumento del liquido cefalo-rachideo è prodotto da una causa permanente e con tendenza fatale all' accrescimento (neoplasie, turbercolosi, idrocefalo congenito da difetti nello sviluppo), la sottrazione di una parte del liquido ha solo un'azione palliativa, relativa agli effetti della temporanea decompressione; anzi, in taluni casi, la brusca modificazione della pressione endocranica può costituire un elemento sfavorevole al decorso della malattia. Nei processi infettivi acuti non tubercolari, le scarse quantità di essudato sottratto con la puntura lombare, non possono influire gran cosa sul decorso del processo complessivo e se si è, in certi casi, veduto la malattia volgere a bene dopo la rachicentesi, ciò si deve verosimilmente attribuire alla sua tendenza naturale.

La puntura lombare, solo in una categoria di processi morbosi può rappresentare un utile intervento curativo, cioè nei casi di idrocefalo acquisito o congenito, in cui l'aumento del liquido

tenne dietro ad un processo flogistico delle leptomeningi, che ha assunto, per dir così, un decorso cronico.

In tali casi, la sottrazione (in una o più volte) dell'essudato, specie nel periodo di attenuazione del processo flogistico o quando questo è scomparso, probabilmente non fa che favorire l'assorbimento più o meno rapido della porzione rimasta, analogamente a quanto succede per le raccolte infiammatorie delle cavità pleurali.

L'autore fa notare che non sempre l'esame batterioscopico del liquido estratto, in questi casi di idrocefalo di origine infiammatoria più o meno remota, permette di rintracciarvi i microrganismi che hanno primitivamente prodotto la malattia e quindi spessissimo, ad un esame superficiale alcuni di questi casi possono apparire come semplici idrocefali di origine sconosciuta.

Il **Mya** in 80 punture eseguite, non ha avuto mai alcun disturbo consecutivo. Egli ha trovato che il valore diagnostico della puntura lombare è grandissimo, specie nella fase iniziale della tubercolosi meningea e cerebrale e che spesso ne attenua, per breve tempo, i sintomi convulsivi. Così pure la rachicentesi permette di fare la diagnosi differenziale tra meningite sierosa da stafilococchi e meningite tubercolare.

Anche la diagnosi di tumore cerebrale è grandemente coadiuvata dal reperto della puntura lombare; lo stesso dicasi per l'idrocefalo primitivo da cause svariate.

La sottrazione del liquido è seguita da benefici effetti sempre che la raccolta è di data recente; chè diversamente il cervello si è già assuefatto alle mutate condizioni di pressione ed in esso si sono determinate lesioni non già funzionali, ma anatomo-patologiche irrimediabili.

Quindi, per tutte queste ragioni si può sperare qualche vantaggio dalla rachicentesi lombare nei bambini della prima infanzia affetti da idrocefalo non congenito nè di origine meningitica tubercolare. La puntura è innocua per sè stessa, specie quando si ha l'accorgimento di non sottrarre più di 50-60 cc. di liquido per volta.

In conclusione: la puntura alla **Quincke** è uno dei più esatti mezzi diagnostici e ad essa si può assegnare un valore terapeutico, benchè molto modesto ma positivo, in alcuni casi di idrocefalo acquisito (*La settimana medica dello Sperimentale*, nn. 4 e 5, 1897).

Nacciarone

Sulla scrofola. Gallois.— Vi fu un tempo in cui molte lesioni anatomiche di natura svariatissime, andavano raggruppate sotto la comune denominazione di scrofola; ma poi, col progresso delle cognizioni anatomo-patologiche, furono alla scrofola sottratte molte forme morbose, le quali furono individualizzate o rientrarono nel dominio di altri processi morbosi, ed allora la denominazione di scrofola, per lo addietro tanto comunemente adoperata, è andata sempre più diventando limitata, che può dirsi quasi scomparsa.

Da una minuta analisi e fondandosi sopra alcuni casi di propria osservazione, l'autore ha raggruppato le vegetazioni adenoidi nel quadro delle scrofolosi.

E per scrofola egli non intende una malattia a sè, ma una sindrome clinica molto complessa, in cui entrano successivamente in iscena diversi processi, fra i quali finisce per avere la massima parte il bacillo tubercolare.

Nella scrofolosi noi possiamo considerare tre periodi: nel 1° si hanno lesioni diverse cutaneemucose (impetigo, lupus, congiuntiviti, vegetazioni adenoidi) le quali aprono la porta ad infezioni multiple; nel 2° periodo l'infezione invade i linfatici; nel 3° finalmente l'azione del bacillo di **Koch** si esplica nella sua più grande pienezza.

Da tutto questo, l'autore deduce che bisogna curare bene e presto le prime manifestazioni cutanee per evitare i periodi consecutivi: a preferenza poi richiama l'attenzione sulle lesioni nasofaringee, specie se adenoidi.

Per l'autore, vegetazione adenoide significa scrofola incipiente e per ciò ritiene che, associando queste idee, si potrà avere una speranza oppure una paura, la tema, cioè di una tubercolosi di là da venire e la speranza di potere evitare tanta jattura adoperando a tempo le volute cautele (*Bulletin médical*, 7 febbraio 1897).

Nacciarone

Rumori cardiaci nervosi. Contributo al capitolo delle nevrosi cardiache. L. Hoefmayr fa rilevare la scarsezza di osservazioni pubblicate sui rumori cardiaci nervosi; infatti, nella letteratura medica esistono soltanto quattro casi, di cui 2 di **Richter**, uno di **Geigel** ed un ultimo di **Löwenfeld**.

L'autore comunica altri tre casi, in cui fu da lui stabilito con esattezza l'origine nervosa dei rumori.

Questi rumori nervosi sono dovuti ad un disturbo centrale di innervazione, cioè l'autore accetta la spiega data per essi da **Richter**, **Geigel** e **Bouveret**. Questo disturbo d'innervazione partirebbe dal nucleo del vago nella midolla allungata, la cui sede è stata di recente ed esattamente descritta da **Kölliker**.

Nei casi riferiti dall'autore, si tratta di neurastenia cerebrale, cioè di una malattia, in cui la sede principale del disturbo si trova nel cervello e nella midolla allungata. L'autore pensa, dall'esame dei suoi casi, che quando un individuo neurastenico lavora esageratamente, allora il centro d'innervazione per le fibre nervose, che regolano l'attività cardiaca ed innervano anche i muscoli papillari, che hanno l'azione di chiudere le valvule, si viene a trovare sotto l'influenza dannosa di una iperemia venosa e di un liquido nutritivo sopraccarico di CO_2. Questa influenza si manifesta quale stimolo continuo fino a che perdurano le condizioni della circolazione disturbata e del diminuito scambio gassoso del sangue. Uno stimolo, che duri a lungo, determina una stanchezza del punto stimolato (**Landois**), la quale si manifesta poi con una debolezza degli impulsi, che

da esso partono, in guisa che questi arrivano assai debolmente ai muscoli papillari e non può aversi una chiusura completa delle valvule con tutte le sue conseguenze. Per provare la giustezza di tale teoria, basta vedere gli effetti benefici, che si hanno da una cura terapeutica e dal moto all'aria libera, il quale, aumentando l'introduzione di ossigeno rimuove le influenze che danneggiano il centro del vago e scompaiono le conseguenze cardiache. Il già detto spiega i rumori funzionali sistolici e la dilatazione leggiera del cuore, che si osserva in pari tempo.

Ma la cosa è diversa per la spiega del rumore diastolico. Se si ritiene, dice l'autore, come recentemente è stato affermato, che la chiusura valvulare non avviene per il rinculo del sangue, ma si ha alla fine della sistole, allora potrebbe anche nei rumori nervosi diastolici la mancanza di chiusura delle valvule semilunari essere dovuta ad una debole innervazione dei muscoli tensori (*Münch. medic. Wochenschr.*, n. 4, 1897).

Scagliosi

BATTERIOLOGIA

Sopra un diplococco capsulato rinvenuto nelle fecce di un infermo affetto da enterite cronica. Casagrandi nel marzo 1895 ebbe ad analizzare le fecce di un giovanetto quattordicenne, il quale era affetto già da 7 anni da catarro enterico ribelle.

Le fecce erano di consistenza liquida, fioccosa, di colorito tendente al giallognolo, di reazione lievemente alcalina.

Al microscopio, oltre a leucociti, emazie, detritus, ecc., l'autore notò che la flora batterica pareva rappresentata da un solo microrganismo il quale era molto evidente, anche a lieve ingrandimento, per le sue notevoli dimensioni (μ 1 $\times$ 2 in media) e che a prima vista si poteva giudicare come un diplococco capsulato.

Questo era mobilissimo, non si colorava col Gram e difficilmente assumeva i comuni colori di anilina, se non era precedentemente trattato con acido acetico al 1/2 % o con acqua di Javelle, con potassa diluita, mentre si colorava bene con bleu di metilene alla potassa, preparato ed usato alla Koch.

Con fiocchi contenenti questo diplococco, l'autore fece innesti in gelatina a piatto ed ottenne lo sviluppo di numerosissime colonie, tutte pure, dopo 48 ore, tenendo le culture alla temperatura dell'ambiente.

Con queste colonie poi fece innesti in brodo, in gelatina, in agar.

In base ai dati ottenuti, l'autore potè convincersi di trovarsi di fronte al diplococco già studiato dal De Silvestri in una epidemia che infierì nel settembre del 1894 sulle rive del lago Maggiore e gli esperimenti fatti su animali da laboratorio (cavie, gatti) glie lo confermarono.

Intanto, riveduto l'infermo dopo vari mesi, durante i quali egli era rimasto in campagna ed il processo morboso erasi mostrato con caratteri ora di minore, ora di maggiore gravezza e riesaminate le fecce in un momento in cui lo infermo affermava di sentirsi in condizioni poco buone, con sua sorpresa, dopo notati i caratteri macroscopici delle fecce essere pressocchè identici a quelli della volta precedente, all'esame microscopico delle stesse, il diplococco era del tutto assente. Invece si rinvennero stafilococchi piogeni albi, batteri del colon, ecc.;

Ed allora, l'autore, tenendo presente la lunga durata della malattia, pensò che lesioni anatomiche si fossero già determinate nel crasso dello infermo. Però se tale considerazione spiegava perchè l'infermo non migliorasse, non valeva a dare ragione della scomparsa del diplococco.

Allora, possedendo ancora un campione di culture in brodo dello stesso diplococco, ne saggiò una 2ª volta la virulenza verso i gatti; il risultato ottenuto fu negativo, poichè il diplococco rimase inoffensivo, nè all'autopsia si rinvennero lesioni intestinali.

In base a tali risultati, l'autore crede si possa affermare che il diplococco da lui isolato perde facilmente la virulenza (sia nelle culture che nell'intestino degli individui) e che ancora, dopo un certo tempo cessa anche di esserne l'ospite.

In quanto alla sua azione patogena, tenendo presente il facile esaurirsi della virulenza ed il mancato sviluppo nell'intestino del suo infermo, in un tempo relativamente breve; tenendo presente l'aver esso determinato nei gatti un catarro intestinale acuto e l'essere stato trovato in una epidemia disenterica acuta, l'autore crede che molto probabilmente non possa essere tale microbio ritenuto come fattore di processi infiammatori di indole cronica, ma tutto al più di indole acuta.

Ed allora, riferendosi al caso osservato, all'autore parrebbe che esso, localizzandosi nell'intestino dello infermo, ne avesse solo esacerbato temporaneamente lo stato infiammatorio (*La Clinica moderna*, 27 gennaio 1897).

Nacciarone

SIFILOGRAFIA E DERMATOLOGIA

Sull'etiologia della sifilide maligna. Neumann discute, in seguito ad un caso di sifilide maligna da lui osservato, il modo di vedere sostenuto da Tarnowsky nel terzo congresso internazionale dei dermatologi in Londra. Con questo caso di sifilide maligna, dice l'autore, viene di nuovo a galla l'antica e non ancora risoluta questione, cioè se la qualità del virus, indipendentemente da altri fattori, come la costituzione e le condizioni individuali della persona infettata, determinino il carattere della sifilide o se le condizioni costituzionali dell'individuo infettato determinino il carattere della sifilide, oppure, infine, se la concorrenza di altri fattori sconosciuti vi abbia o no influenza.

Il decorso ordinario della sifilide, dalle affezioni primarie sino allo stadio gommoso, non può spiegarsi soltanto con l'azione del relativo bacillo o delle sue tossine. La sclerosi purulenta (ulcerosa), non può riguardarsi quale esclusivo prodotto del virus sifilitico puro, poichè la suppurazione origina per l'azione di batteri piogeni, i quali possono trovarsi sin dal principio nell'ulcera od infettare quest'ultima più tardi; ma non é nemmeno da negare che talora la suppurazione ha luogo senza il concorso di batteri piogeni, ma per opera degli stimoli chimici; tuttavia non crede l'autore accettabile quest'ultima teoria, perchè essa non è stata sinora provata e non può aver valore dinanzi al fatto addimostrato, che nella sclerosi purulenta in essa vengono dei batteri piogeni. Quindi la sclerosi purulenta è il prodotto di una infezione mista, del virus sifilitico e dei batteri piogeni. L'esperienza insegna, che i casi, in cui si ha sclerosi purulenta, sono seguiti da sifilide a decorso normale e raramente da sifilide maligna. In questi ultimi casi si è indotti ad ammettere, che il mutamento del decorso ordinario della sifilide, risiede nell'organismo dello individuo infetto ed in condizioni determinate nel medesimo da influenze esterne.

Infatti negli individui beoni, tubercolosi, scrofolosi, diabetici ed in generale di debole costituzione, la sifilide assume un carattere grave, maligno.

L'autore ha osservato ancora, che la qualità del virus sifilitico non predice la reazione futura dell'organismo verso il medesimo, la quale è dipendente soltanto dello stato particolare, in cui si trova l'organismo al momento in cui esso riceve l'infezione.

L'autore cerca poi di stabilire, se da questi focolai abbia luogo una invasione di batteri piogeni nell'organismo. Questo non si ha nei casi, in cui la sifilide non ha un decorso maligno, ma quando essa lo acquista, allora si può dire, che è avvenuta un'invasione di batteri piogeni. Ma rimane insoluta la questione, perchè nei primi casi non avviene una infezione piemica e negli altri sì. Non vi è alcuno dubbio, osserva l'autore, che nella seconda ipotesi esistono condizioni, che rendono possibile l'invasione dei batteri piogeni cioè l'infezione piemica. Queste condizioni, secondo insegna la clinica, si trovano nei beoni, nei tubercolosi, nei diabetici ed in generale negli individui di cattiva costituzione o viventi in condizioni anti-gieniche, e possono preesistere alla infezione od insorgere in qualunque fase della medesima, la quale allora assume un decorso maligno. Esse possono essere eliminate terapeuticamente o con altre misure e può così il processo sifilitico prendere il decorso normale.

La sifilide maligna non è determinata soltanto dai batteri piogeni, ma vi concorrono ancora in prima linea altri fattori, che, secondo l'autore, sono rappresentati dalle alterazioni dei tessuti, che formano il substrato di tutti i processi patologici della sifilide maligna, o, detto più chiaramente, dalla speciale costituzione individuale dei tessuti (*Wiener medic. Presse*, n. 5, 1897).

Scagliosi

NOTIZIE

—

Nomine di professori all'Estero

L. Kespler fu nominato prof. straordinario di ginecologia a Dorpat.

Il prof. Kobert, membro della scuola superiore di Dorpat, lascia la sua cattedra, perché chiamato come Direttore dell'ospedale per le malattie di petto in Görbersdorf.

Il prof. ordinario della scuola superiore veterinaria di Monaco, dott. G. Rückert, fu nominato professore ordinario di Anatomia alla facoltà medica.

Hubert Peters fu nominato libero docente di ostetricia e ginecologia nell'Università di Vienna.

—

Bollettino sanitario italiano del mese di novembre 1896

Confrontando la statistica del mese di novembre 1896 con quella del novembre 1895 e con quella dei mesi precedenti nello stesso anno 1896, si hanno per tutti i Comuni del Regno, che contavano complessivamente circa 31 milioni d'abitanti al 31 dicembre 1895, le cifre seguenti:

Mesi	Casi denunciati nel mese									
	Vaiuolo	Morbillo	Scarlattina	Febbre tifoidea	Tifo esantematico (petecchia)	Difterite	Febbre puerperale	Pustola maligna	Rabbia	Influenza
Genn.	870	11003	987	2169	89	2412	258	122	8	880
Febb.	815	14219	1040	1525	80	2444	250	101	14	2709
Mar.	878	15489	993	1404	20	2086	262	82	16	8451
Apr.	909	20030	1395	1495	21	1579	250	78	11	—
Mag.	1062	19834	1631	1511	25	1435	209	74	11	—
Giug.	1068	16867	1256	1868	27	1497	170	119	7	—
Lugl.	935	13374	1088	4287	45	1469	170	258	21	—
Agos.	491	7154	955	8107	80	1640	180	334	14	—
Sett.	668	4938	786	9103	84	1609	197	359	14	—
Ott.	660	4964	1013	7646	49	1526	161	181	21	—
Nov. '96	858	6266	1088	5350	44	1777	198	119	12	—
Nov. '95	689	6230	1331	6675	60	2176	248	159	11	—

Redattore responsabile: Dott: HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE MEDICO-CHIRURGICHE

Torino — R. Opera di Maternità. — Concorso per titoli al posto di medico ostetrico capo. Nomina per 5 anni. Per le altre condizioni, specialmente quella relativa allo stipendio, rivolgersi alla Segreteria dell'Opera.

Scadenza 28 febbraio.

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

—

Salasso-trasfusione

Bosc, nel 1893, ha dato questo nome ad un processo terapeutico, da lui consigliato per la cura del colera e di altre infezioni, il quale consiste nell'eseguire un salasso e, subito dopo, un' iniezione endovenosa d'acqua salata.

Questo metodo di cura ha dato buoni risultati, in moltissimi casi di malattie infettive, all'autore stesso, a Barrè ed a Tuffier.

L'eliminazione, per mezzo del salasso, d' una grande quantità di tossine, costituisce l' indicazione capitale della salasso-trasfusione, e dovrà far preferire, in molti casi, questo metodo alla semplice iniezione d' acqua salata, che anch' essa, come nessuno ignora, è d'utilità incontestabile, nella cura delle infezioni.

Con esperienze sugli animali, l' autore ha dimostrato che il siero del sangue possiede un altissimo grado di tossicità nel colera, nell'uremia e nelle gravi polmoniti: lo stesso è vero, fuor di dubbio, anche per molte altre infezioni. Il salasso dovrà esser abbondante, cioè di almeno 300-400 grammi, affinchè per suo mezzo, si evacui dall' economia una massa considerevole di veleno.

Una tale indicazione è certamente logica; tuttavia sorge l' obiezione: non è egli un danno, il privare l'organismo d'una rilevante quantità di sangue circolante, appunto nel momento in cui esso ha bisogno di tutte le sue forze per lottare contro l'infezione?

La migliore risposta a quest' obiezione è data dall'esperienza clinica, cioè dal miglioramento rapidissimo, istantaneo, che il salasso permette di ottenere in molti casi di uremia, di polmonite, di tifo, di colera, ecc.

Specialmente per quel che riguarda quest'ultima malattia, le obiezioni teoriche contro il salasso sembrano a prima vista, pienamente giustificate.

Difatti, a tutta prima, potrebbe sembrar cosa assurda e, per giunta, molto colpevole, il togliere 300 grammi di sangue ad un coleroso algido il cui polso si sente appena, o è del tutto abolito. Eppure non è così. Annesley, il quale ebbe occasione di curare moltissimi colerosi, si esprime come segue, in riguardo alle sottrazioni sanguigne: « nel colera il salasso, invece di produrre la sincope, migliora costantemente lo stato del polso, e fa cessare il senso di sfinimento e di soffocazione ». Quest'autore afferma d'aver salvato tutti i colerosi nei quali egli eseguì il salasso. D'altra parte, è ferma opinione di tutti i medici dell'India, a quanto dice Cruveilhier, che nel colera non si può sfuggire al collasso, se non per l'emissione di una gran quantità di sangue.

Un salasso di 300 grammi fatto ad un coleroso, equivale per l'inspessimento del sangue, ad un salasso di 400 a 500 grammi fatto in altre condizioni. Tuttavia esso dà ottimi risultati: e questi, secondo l'esperienza dell'autore, si manifestano spesso nel corso stesso dell' operazione, con un miglioramento del polso, e con una maggiore facilità e regolarità della respirazione.

È stato detto da alcuni, che, nelle infezioni, il salasso non può che riuscir dannoso, perchè sottrae all'organismo una gran quantità di fagociti, e con ciò una parte dei suoi mezzi di difesa. Vediamo adunque se quest' obiezione è seria, se essa regge alla critica.

Nelle gravi infezioni ha luogo un intenso avvelenamento del sangue, per effetto del quale si produce un' atonia dei piccoli vasi, un abbassamento della pressione sanguigna, un'azione degenerativa sui parenchimi indispensabili alle regolazioni organiche (come il fegato, i reni), e una diminuzione o cessazione d' attività degli organi ematopoietici, come i tessuti linfoidi in generale. Quanto alla fagocitosi, essa cessa di esercitarsi, quando i fagociti stessi, per effetto dell' intensa intossicazione del sangue, vengono ad essere profondamente lesi.

Quindi, come è mai possibile che il salasso nuoccia alla fagocitosi, se i fagociti hanno già cessato di funzionare, per la grande intensità dell'intossicazione?

A causa di quest'ultima, gli organi ematopoietici sono in istato d' asfissia, di paralisi più o meno completa; per ciò è ostacolata o impedita la produzione di nuovi elementi ematici, di nuovi fagociti. Il salasso, col diminuire la quantità di veleno contenuta nel sangue, tende a ristabilire la funzionalità degli organi emato-poietici, a favorire la produzione di nuovi fagociti, e a rendere possibile il funzionamento dei medesimi. Del resto, è un fatto dimostrato in modo incontestabile, che il salasso fa aumentare la quantità dei leucociti, e che il numero di questi trovasi raddoppiato o anche triplicato, 24 ore dopo l' operazione.

Quindi, l'uso del salasso nelle gravi infezioni ed intossicazioni, dimostrato utile dall'esperienza clinica, deve ritenersi tale anche per ragioni teoretiche, fondate sulla fisiologia patologica.

Ma l'utilità del salasso diventa ancor più grande ed ancor più incontestabile, quando ad esso si fa seguire immediatamente un'iniezione endovenosa di siero artificiale.

L'acqua salata, introdotta nel sistema vasale, diluisce i veleni ancora contenuti nel sangue, rinforza i globuli rossi, fissa la loro emoglobina, diminuisce il potere globulicida del siero sanguigno (Castellino), ed esercita un'azione molto favorevole sulla funzione degli organi ematopoietici e sulla nutrizione generale. Inoltre le iniezioni endo-vasali d'acqua salata rialzano la pres-

sione sanguigna, attivano la diuresi e le altre secrezioni, favorendo così, in alto grado, l'eliminazione delle tossine.

Le cose dette possono riassumersi nelle seguenti conclusioni:

il salasso. anche solo, è indicato in tutti i casi, nei quali esiste un grave avvelenamento del sangue. Esso dovrà essere abbondante, e per eseguirlo non bisognerà aspettare che l'infermo si trovi in imminente pericolo di vita. Il salasso, sottraendo una parte dei veleni esistenti nel circolo, diminuisce l'asfissia dei centri respiratori e cardiaci, nonchè dei parenchimi, che stanno in intima e diretta relazione con l'ematosi e con la nutrizione generale.

Facendo seguire al salasso un'iniezione endovenosa di siero artificiale, iniezione che diluisce i veleni, lava ed eccita le cellule, rialza la pressione sanguigna e favorisce le funzioni ematopoietiche e nutritive, si avrà un metodo di cura efficacissimo, che potrà rendere grandi servigi anche in casi disperati, e che ne renderà assai più grandi, se, per applicarlo, non si aspetterà che gli infermi siano in imminente pericolo di vita (*La Presse mèdicale*, 6 febbraio 1897).

Loddo

LEZIONI ORIGINALI

Clinica dermosifilopatica di Roma prof. R. Campana. — La rupia.

Sommario.— Storia clinica di un caso di rupia; morfologia della eruzione; altra eruzione esistente sul volto del medesimo infermo e modificata dall'azione della sifilide.— (Acne roseo eritematoso da sifilide.— La diminuita resistenza organica che facilita il processo ulceroso dei sifilodermi: se essi si verificassero sempre su persone robuste non dovrebbero dare il fenomeno della ulcerazione, che nei casi di virulenza eccezionale del male. Alcoolismo che facilita il processo ulceroso.

Su gran parte della superficie del corpo di questo infermo, si vedono eruzioni nodulari ed ulcero-crostose, con carattere speciale di luridità della crosta.

Questa eruzione, esaminata particolarmente, riveste i seguenti caratteri. I noduli, o inspessimenti nodulari, sono in più scarsa quantità. Se ne vedono sulla fronte, sul collo: si percepiscono come noduli e non come semplici rilievi cutanei, perchè palpando la cute, in corrispondenza di essi, la si sente più dura del normale; e cercando di sollevarla, non vi si riesce in modo da avere la mobilità dei diversi strati della medesima, come nello stato ordinario di una cute sana. Si vedono poi sollevamenti a forma di strie, che rivestono gli stessi caratteri dei noduli circoscritti.

Oltre a ciò: eruzioni ulcero-crostose e cicatrici; le croste sono luride quasi nere, alcune fatte come a gradoni, di forma irregolare. Si vedono soluzioni di continuo, scoperte, alcune sanguinanti, con bottoni carnosi ricoperti da detrito icoroso.

Allontanata qualcuna delle croste, si mette allo scoperto una lesione simile alle già descritte. Le croste sono fragili; ciò che dice non essere, il risultato di un processo psoriasico od eczematoide, in cui partecipa notevolmente la produzione epidermica, che dà una consistenza corneoide alla crosta. La crosta che si forma in questi ultimi casi ha una impalcatura dura dovuta a tessuto corneoide. Questa crosta di color nero che in questo infermo è il risultato di materiale purulento e sanguinolento disseccato bagnata da nuovo pus tenue e detrito. Allontanate queste croste, la superficie sottostante fa vedere una soluzione di continuo, a margini tagliati a filo, a colpo d'unghia, come si dice, a fondo irregolare, con bottoni carnosi scarsi, irregolari, pallidi, erosi e distrutti in parte, in alcuni tratti, od esuberanti, molli, sanguinanti; con tratti di cute che si avanzano verso il mezzo della soluzione: si vede qua e là un infossamento ripieno di materiale purisimile. Il fondo di queste alterazioni, palpato, lo si sente più duro del tessuto vicino, e la cute residuale, al di sotto ed intorno ad esso, non ha lo stesso grado di mobilità nelle parti sane. Le cicatrici sono di due varietà; alcune colorate in rosso, rosso-livido, altre bianche. Le cicatrici rosso-livide sono piane, ma presentano anche rilievi cordoniformi: dove è più recente la cicatrice, il colorito dispare alla pressione, permanendo, durante, questa, una leggera suffusione giallastra: l'epidermide è assottigliata, resa liscia.

Sollevando un tratto di pelle sana e paragonandolo con quella della cicatrice si vede che la cute sana è più spessa della pelle con cicatrice.

Ciò è proprio delle cicatrici di natura sifilitica in cui non concorre che la lesione sifilitica senza un processo settico, o traumatico complicante. Se invece la cicatrice fosse derivata da tubercolosi non sarebbe così sottile, perchè in uno scrofuloderma, per quanto si possano ottenere miglioramenti del processo, rimane sempre una parte del processo per diffusione ed anche nella cicatrice rimane una traccia di malattia, per cui essa risulta dal processo di riparazione e della malattia in corso nello stesso tempo. La cicatrice pallida è anche essa piana, liscia, terminata con margini precisi, rotondeggianti; anche; su questo tratto la pelle è più sottile, che non nella parte sana.

Questa eruzione non si accompagna a disturbi funzionali e subiettivi. Essa è distribuita su quasi tutta la superficie del corpo: nella faccia prevale la forma nodulare, nell' occipite la ulcerante, con perdita di sostanza; negli arti la ulcero-crostosa.

Nel volto, naso, regioni geniene, si ha colorazione rossastra che non si limita con un margine preciso, ma si va sp rdendo gradatamente sulle parti vicine. Quivi vi ha qualche ectasia vasale. Inoltre la pelle è più spessa che non nei tratti sani; inspessimento che non è delimitato bene; sul naso vi sono pustole in corrispondenza dell' impianto dei peli. E' una particolarità di un morbo dermopatico a sè, a modificare la quale concorre in gran parte la malattia generale dell'infermo.

Ecco tutta la diagnosi: trattasi di rupia sifilitica con sifiloderma nodulare e cicatrici per sifiloderma nodulare pregresso. Acne roseo sifilitico del volto. E' una delle manifestazioni tardive della sifilide. Mentre in un sifiloderma papuloso e nodulare si fa lentamente la infiltrazione dove si verifica il sifiloderma, e si risolve anche lentamente, nel sifiloderma rupioide più di tutti, ma anche in altri sifilidermi, che dànno luogo alla ulcerazione, avviene la distruzione di numerosi elementi contemporaneamente; cosicchè non solo si elimina il detrito della necrosi, nei prodotti di un' ulcerazione, ma si formano necrosi, in tratti più o meno estesi, dipendenti da una parte dalla necrobiosi, dall' altra parte da lesioni vasali sotto le forme di endo e peri-arteriti e di endo e peri-flebiti, sì caratteristiche e sì costanti nella sifilide. Tutto ciò si verifica in relazione della resistenza fisiologica dei tessuti staminali e vasali di ciascun individuo: per cui in uno la distruzione in massa, o molecolare di essi è in un grado minimo, in un altro in un grado assai avanzato.

Non entreremo a fare qui l' analisi delle cagioni di questa resistenza differente fisiologica degli elementi staminali, che può essere data tanto da un vizio organico dei grandi sost nitori e regolatori della vita vegetativa dell'uomo, come da un difetto di nutrizione locale.

In questo infermo la deficiente nutrizione generale, forse per insufficiente alimento, si rivela come prima cagione di questa poca resistenza dei tessuti. Ma, qui, ve ne è un' altra ancora, che lede l' apparato principale per la distribuzione dell'ossidazione organica. Vi è alcoolismo con lesione delle pareti vasali sanguigne.

Cosicchè se la sifilide colpisse un individuo giovane e ben nutrito, non dovrebbe mai manifestare alterazioni ulceranti e necrotizzanti, che dovrebbero solo essere dovute alle alterazioni di endo-flebiti ed endo arteriti sifilitiche, e non semplicemente a disturbi funzionali, con indebolimento del tono e della resistenza vasale. Avranno notato, che, tanto nel volto, come sul resto del corpo, più di tutto sul volto, si vedono queste ectasie di capillari vasali, in corrispondenza dei follicoli piliferi.

Questa è un' espressione diretta dell' azione dell' alcool, la quale si estrinseca sulla cute, di preferenza sulla circolazione dell' apparato sebaceo follicolare.

In questo caso, dunque, oltre dell' azione della sifilide, vediamo gli effetti di altre cagioni di alterazione dei tessuti. Vediamo un'alterazione sistematica dei capillari cutanei, dovuta ad alcoolismo cronico.

L'eruzione è fatta da inspessimenti papulo inodulari; e se non si usasse il mezzo di esaminare la mobilità dei diversi strati cutanei, esso inspessimento non sarebbe riconoscibile dagli altri tratti coperti da croste luride, che son formate da materiale epiteliale corneoide, detrito purisimile e sangue.

Che rapporto vi ha tra questa eruzione rupioide ed il sifiloderma nodulare, espressione anche esso della manifestaziome cutanea tardiva della sifilide?

In un tratto qualunque di pelle ove ci ha una qualsiasi alterazione con perdita di sostanza, sia anche solo epidermica, dipendente da sifilide, si presenta sempre il carattere anatomico della infiltrazione di qualsiasi sifiloderma. La differenza è questa; che, in molti casi la infiltrazione flogistica si risolve insensibilmente, per riassorbimento del detrito necrobiotico molecolare, formatosi negli interstizi dei tessuti lesi; in altro caso questo riassorbimento non avviene; e gli elementi caduti in necrobiosi, isolatamente od in massa, vengono spinti verso la superficie cutanea per essere eliminati. Quivi incontrano tuttavia un pò di straterello corneo, che vive quasi autoctonamente; questo resiste finchè può; si forma una raccolta del detrito, che si elimina; al di sotto di essa, si forma una flittene.

La flittene si dissecca; ma, il processo si avanza nella periferia e nel fondo; i prodotti, i detriti liquidi dell' avanzarsi del processo distruttivo, della periferia e del fondo, fanno dar luogo ad un ingrandirsi, alquanto caratteristico,

di questa flittene, mezzo condensata in croste nel centro, fresca nella periferia. E si forma così una crosta conica, quasi a gradini concentrici, lurida, spessa, nerastra, che si paragona ad un guscio di ostrica. Se si asporta questa crosta, si mette allo scoperto una perdita di sostanza ulcerata e ripiena di detrito purisimile sanguinolento.

Ma, come abbiamo detto, in questo infermo, chi predispone a queste distruzioni, non è solo la sifilide, ma l' alcoolismo che lede la nutrizione vasale; ed ora, aggiungiamo, la perturbata innervazione, perchè quest' infermo è un neurastenico.

Le funzioni della vita animale, come quelli della vita organica, sono il risultato di fenomeni bio-chimici, e naturalmente questi fenomeni biochimici non possono essere normali, in chi si vede perturbato, affievolito tutto il tono funzionale del sistema nervoso.

Questo infermo ha pure l' acne roseo.

Questi mali sono curabili tutti coi preparati mercuriali? Come se vi ha una osteoperiostite condensante con inspessimento eburneo dell'osso, ed il mercurio su di esso non giova, o perchè il mercurio non perviene nei tratti lesi, o le osteo-periostiti condensanti non essendo il prodotto diretto della sifilide si hanno pegli effetti della reazione locale dello stimolo che produce su di un tessuto osseo anche un piccolo focolaio flogistico per sifilide.

In questo individuo la malattia non è grave per sè, perchè, stante lo stato dell' infermo, le lesioni potrebbero essere più profonde.

Vi ha l' azione della sepsi, dell' alcool negli effetti di atonia vasale; l' anemia dipendente o da sepsi che avvelena il sangue o da quelle necrobiosi e dalla sifilide.

La sifilide in sè ora lede la cute, ma può essere che leda altri tessuti e dia una diminuzione nella sanguificazione. Dobbiamo tenere conto di ciò pel prognostico e per la cura.

Pronostico,—Per le manifestazioni sifilitiche la prognosi è favorevole. Non possiamo dire lo stesso per gli effetti dell' alcoolismo, dell' anemia e della neurastenia, che se fossero dipendenti dalla sifilide potrebbero guarire più facilmente: ma non se dipendenti da cause di altra natura e ereditarie e non ben note.

Terapia. La cura antisifilitica deve essere fatta direttamente dall'esterno, nonchè dallo interno sotto forma di iniezioni ipodermiche: esternamente non preparati misti a grasso che facilitano la degenerazione adiposa delle granulazioni carnose, ed, indirettamente, la sepsi. Bagni mercuriali; ma non in dose di un bagno dato a cute sana; ma tenendo conto delle scontinuità della epidermide che possono dare assorbimento ed avvelenamento. Quindi bagni con 1 gr. di sublimato. Copertura asettica dei tratti lesi.

Iniezioni ipodermiche di formamidato mercurico. Alimentazione prevalentemente carnea: vino in mediocre quantità, essendo dannoso in questo momento, per il tono neuro-vascolare dell' infermo, l'allontanarlo del tutto. Riposo: vita igienicamente ordinata.

(continua)

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

—

Società francese di Biologia. - Fisiologia patologica dei versamenti pericardici. - Sull' antracosi polmonare. - Sieroterapia contro il veleno del sangue dell'anguilla.- Fasci medullo-cerebellari. - Tiroide e cretinismo. - La tossina tifoide solubile. - La reazione agglutinante sui bacilli morti. - Tecnica della siero-diagnostica.-Agglutinazione dei bacilli difterici. - Sull'agglutinazione dello pneumo-bacillus-bovis.- Il sangue negli splenectomizzati.- Digitalina e strofantina.-Azione del simpatico sulle congestioni cutanee. - Bronco-pneumoniti infantili da bacillo di Pfeiffer.-Linfangioite pneumococchica.-La tetania epatica. - I centri psico-motori. - I pseudo-coccidii del vaiuolo e del vaccino - Società di laringologia in Vienna.-Stomatite epidemica.-Calcolo del dótto di Warton. - Club medico di Bruxelles. - Complicanze tardive in una cura radicale di ernia. - Della puntura lombare. - Un caso di retroflessione gravidica per fibroma, preso per gravidanza extrauterina.- Papilloma della vescica.- Dell'appendicite.

SOCIETÀ FRANCESE DI BIOLOGIA

Tornate del 23 e 30 gennaio 1897.

Fisiologia patologica dei versamenti pericardici. Franck con 4 serie di esperimenti delucida la fisiologia patologica degli accidenti risultanti dalla compressione del cuore, esercitata da versamenti pericardici ed il meccanismo del collasso cardiaco e del polso paradosso.

Dalla 1ª serie di esperienze risulta che quando la compressione aumenta, la corrente sanguigna è rallentata fino ad arrestarsi quando la pressione esterna vince quella endocardica. Basta vincere la endopressione auricolare perchè il cuore si fermi; quella ventricolare è accessoria.

Dalla 2ª serie di esperienze emerge che grande parte alla spinta del sangue è data dall' elasticità delle arterie; infatti, quando il cuore si ferma, per l'equilibrio delle due pressioni (intra ed extra-cardiaca) o per la prevalente compressione esterna, per l' elasticità arteriosa, si riproduce sperimentalmente il polso paradosso.

Dalla 3ª serie di esperimenti risulta che l' influenza della contropressione è, in parte, bilanciata dalla forzata inspirazione che l' animale esercita

quando è asfittico e che quindi occorre una compressione molto forte perchè il cuore si fermi.

Finalmente dalla 4ª serie di esperienze ha potuto constatare che bisogna avere un *maximum* di pressione intrapericardica, la quale sia molto superiore alla pressione venosa, per provocare la morte per arresto del cuore.

Sull'antracosi polmonare. Claisse e Josuè sottoposero ben 78 animali per 10 mesi ad inalazioni di pulviscolo di carbone; in parecchi di questi essi provocarono eziandio altri stati morbosi per vedere quale fosse l' azione reciproca dei 2 morbi.

Essi han potuto constatare che l' introduzione di polvere di carbone nei polmoni non è causa di alcun disturbo generale, ma non provoca neppure in sito il minimo processo infiammatorio reattivo (anche dopo 260 giorni).

Quanto all' influenza dell' antracosi sugli stati morbosi locali e generali, solo 2 volte sopra 11 si vide attivarsi l' evoluzione patologica di una pneumoconiosi preesistente.

Negli animali tubercolizzati ed in quelli in cui fu reciso lo pneumogastrico, l'antracosi fu osservata essere più accentuata.

Gli oratori concludono dalle loro ricerche, che il carbone, per sè, è incapace di determinare con la sua presenza stati patologici negli organi respiratori; l'antracosi può essere una causa predisponente ad altre malattie e sono queste ultime quelle che determinano poi un quadro clinico speciale.

Siero-terapia contro il veleno del sangue dell'anguilla. Richet ed **Hérisourt** riferiscono di avere ottenuto, con i noti processi, un siero curativo e preventivo (pei cani e pei conigli) contro il veleno del sangue delle anguille.

Fasci medullo-cerebellari. Thomas praticando in vari animali l'emisezione della midolla cervicale e seguendo fino nel cervelletto le degenerazioni ascendenti, ha veduto che i fasci più deteriorati sono quelli del Flechsig e quello di Gowers.

Il primo termina nel verme posteriore dello stesso lato ed anche dell' altro.

Il 2° si arresta più in basso.

Analoghe lesioni l' oratore potè constatare in un individuo morto con morbo di Pott, esercitante una compressione della midolla cervicale.

Tiroide e cretinismo. Moussu dimostrò altra volta che l'ablazione isolata delle ghiandole para-tiroidee, negli animali, riproduce l'intossicazione acuta mortale, erroneamente detta tiroidea, ma che dovrebbe chiamarsi para-tiroidea.

Ora presenta alcune fotografie di animali, ai quali fu asportata solo la tiroide, rispettando i lobuli para-tiroidei, durante la loro giovine età. L'intossicazione para-tiroidea non si verificò, ma gli animali crebbero gracili, malandati, indolenti, quasi (come dice l'oratore) affetti da cretinismo sperimentale.

L' oratore richiama l' attenzione sulla differenza che passa tra funzione tiroidea e paratiroidea.

La tossina tifoide solubile. Chantemesse (V. *Riforma medica*. vol. I°, n. 84, p. 410, 1897).

La reazione agglutinante sui bacilli morti. Widal e Sicard riconoscendo che i bacilli conservano per alcun tempo dopo la loro morte la proprietà agglutinante, hanno istituito una serie di ricerche per vedere se possa questo agglutinamento riuscire utilizzabile per la pratica; gli oratori sottoposero i bacilli tifici all' azione di diversi agenti fisici e chimici.

Esponendo, per 1/2 ora, culture in brodo di bacilli tifici ad una temperatura di 100° a 70°, questi perdono in parte la proprietà di agglutinarsi.

Se si prende un siero sufficientemente potente, la reazione si produce ancora, ma più lentamente e meno netta.

E' da notare che anche prima dell' aggiunta del siero alle culture si distinguono pseudo-ammassi formati di elementi che non possono mai separarsi con l' agitare il tubetto.

Sottoponendo poi un tubo di cultura a 57°-60° C°, i microbî tifici conservano quasi tutta la loro sensibilità all' azione del siero e gli ammassi formati sono del tutto simili a quelli ottenuti con bacilli vivi.

Alcuni antisettici possono uccidere i microbi contenuti in una cultura, trasformandoli meno del calore, e lasciando i bacilli necrosati più sensibili all' azione dei sieri.

Il formolo è il più utilizzabile, superiore alle essenze che spesso spontaneamente dànno pseudo-ammassi prima della addizione di qualunque siero.

Se a 150 gocce di una cultura tipica vecchia di 1-2 giorni, in cui non vi sia ombra di pseudo-conglomerati, si aggiunge 1 goccia di formolo, i bacilli sono uccisi, ma restano come imbalsamati, nella posizione in cui si trovavano al momento in cui fu versato lo antisettico, conservando integralmente tutta la loro suscettibilità alla reazione agglutinativa, nè più ne meno come i bacilli vivi e giovani.

Dal punto di vista pratico, adunque, si potranno conservare in laboratorio tubi trattati al formolo col processo ora detto. Se al momento di fare un esame siero-diagnostico non si hanno a disposizione culture viventi giovani, si potrà con la cultura al formolo ottenere un risultato immediato attendendo la controprova che darà l' indomani una cultura viva e giovane.

Tecnica della siero diagnostica. Rénon.—Nelle culture, talvolta anche di 24 ore, spesso si formano pseudo-ammassi i quali possono far fare una diagnosi erronea, la quale è confermata tale quando il giorno appresso si ripete un nuovo esame.

Unico mezzo per ovviare a tanto inconveniente, è quello di esaminare tra 2 vetrini una delle 10 gocce di cultura alle quali si vuole aggiungere il siero sospetto.

Agglutinazione dei bacilli difterici. Nicolas riferisce che il siero degli animali trattati con l' antitossina difterica possiede azione agglutinante solo pei primi giorni consecutivi alla iniezione, ma poi scompare.

Il siero di difterici non curati con l'antitossina difterica, però, non possiede alcun potere agglutinante.

Sull'agglutinazione dello pneumobacillus-bovis. Arloing.—Immunizzando gli animali contro lo *pneumobacillus-bovis* con l' iniezione ipodermica di siero polmonale di animali morti per peri-pneumonite bovina, il siero di tali animali immunizzati agglutina le culture del bacillo, proprio allo stesso modo del siero di animali colpiti dalla malattia.

Il sangue poi possiede un grado elevato di azione agglutinante.

Il succo del polmone, della milza, del fegato, dei gangli linfatici, è dotato della stessa proprietà, però in grado più lieve.

Il sangue negli splenectomizzati. Hartmann e Vaquez hanno osservato in seguito alla splenectomia, un notevole abbassamento dell' emoglobina che si rigenera lentamente; una leucocitosi tardiva (1 a 5 mesi) che assume sopra tutto la varietà di linfociti o globuli piccoli, mono-nucleati; talvolta una leucocitosi eosinofila ancora più tardiva.

Digitalina e strofantina. François-Franck.—Queste due sostanze hanno sul cuore un' azione sensibilmente equivalente, del tutto paragonabile a quella delle azioni dirette. Esse agiscono sul miocardio e non sull' innervazione cardiaca.

Azione del simpatico sulle congestioni cutanee. Jacquet ha osservato in un tisico una pseudo-erisipela del naso, la quale si manifestava con tutti i segni della vera erisipela solo quando l'infermo soffiava il naso e durava per 3/4 d' ora circa; indi spariva.

Il posdomani dall' osservazione l' infermo (tisico spacciato) morì e l'oratore all'autopsia trovò il simpatico di destra ravvolto, fino alla 4ª vertebra dorsale, in un enorme inspessimento pleurico.

L'oratore ravvicina questo fatto clinico a quelli sperimentali, con cui dimostrò l'azione dei traumatismi locali sulla congestione locale dietro sezione del simpatico.

Laborde in un caso, constatato poi dalla radioscopia, potè diagnosticare la sezione traumatica del simpatico destro.

Si trattava di una guardia colpita al disotto dell'orecchio da un proiettile. Egli accusava vertigini, midriasi ed ipotermia dell'orecchio dal lato colpito.

Bronco-pneumoniti infantili da bacillo di Pfeiffer. Meunier ha potuto, in 10 casi di bronco-polmonite infantile, constatare la presenza del bacillo dell' influenza.

Questa era la vera causa determinante del morbo. L'oratore ritiene che la simbiosi di altri agenti patogeni in simili casi sia secondaria, specialmente poi negli individui gracili o tubercolosi.

Netter ritiene che il bacillo di Pfeiffer non è capace da solo di generare la bronco-polmonite. Esso, infettando tutto l' organismo, prepara il terreno alle infezioni secondarie. Dice che le ricerche del Meunier, però, sono interessanti, poichè confermano in modo incontestabile l'azione dell' influenza nell' etiologia delle bronco polmoniti infantili.

Linfangioite pneumococchica. Gilbert e Grenet in un caso di linfangioite dell'arto inferiore consecutiva ad una piaga mal curata, rinvennero la presenza dello pneumococco. Questo microbio non è stato mai segnalato come causa di linfangioite. La malattia, del resto, ebbe la sua evoluzione normale, salvo che la defervescenza fu brusca come si ha d'ordinario nelle affezioni pneumococchiche.

La tetania epatica. Gilbert ha visto sopraggiungere la tetania in una donna affetta da coliche epatiche. La tetania si determinava contemporaneamente agli accessi epatici e rapidamente spariva con questi.

Essa colpiva irregolarmente i 4 arti.

I centri psico-motori. Oestejean dice che tali centri sarebbero in realtà sensitivi; il loro eccitamento produrrebbe il moto solo per azione riflessa.

I pseudo-coccidi del vaiuolo e del vaccino. Salmon. Le figure descritte dal Guarneri come coccidi in realtà dovrebbero essere attribuite a leucociti intracellulari deformati.

Marchal. — Variazioni numeriche delle specie animali sotto l' influenza dei parassiti.

Barrier. — Morfologia della troclea femorale nei mammiferi.

Broca. — Sui fenomeni soggettivi consecutivi alle percezioni luminose.

Megnien. — Sur un' epidemia da strongili, osservata nelle lepri dell'Alta Marna.

Remus. — Mezzo d' impregnare i muscoli di un cadavere col cromato di argento in guisa da renderli impermeabili ai raggi catodici.

Artauld. — Neurastenia consecutiva ad inalazione di fiori di lauro-ceraso.

—

SOCIETÀ DI LARINGOLOGIA IN VIENNA

Tornata del 7 gennaio 1897

Stomatite epidemica. Stoerk ha osservato recentemente vari casi di stomatite epidemica, i quali poterono essere guariti solo con l'uso di una soluzione di creosoto al 2 %. Quindi il giovamento ottenuto da questo parassiticida l' induce a ritenere che la stomatite sia di origine parassitaria.

L'oratore insiste sul fatto che 3 dei suoi 4 infermi si trovavano per la loro professione sempre a contatto con animali bovini od equini, il che depone per l'affinità fra la stomatite epidemica dell'uomo e quella aftosa degli animali.

Heindl ha anch'egli osservato in quest' ultimi tempi 15 casi di stomatite epidemica a forma eritematosa od ulcerosa. Tra questi v'era un operaio fabbricante di spazzole.

Calcolo del dòtto di Warton. Hayek presenta un calcolo grosso quanto una avellana asportato dal canale di Warton di una donna di 85 anni, la quale da circa 2 anni accusava una sensazione penosa sotto la lingua.

E poichè l'esplorazione dimostrò la presenza di un calcolo nel dòtto di Warton di sinistra, inciso l'orificio libero del canale, fu facile asportare il calcolo.

L' inferma non aveva mai presentato alcun sintoma da parte del pavimento della bocca o delle glandule salivari.

—

CIRCOLO MEDICO DI BRUXELLES

Tornata dell' 8 gennaio 1897.

Complicanze tardive in una cura radicale di ernia. Van Engelen ha operato, non ha guari, un uomo, di ernia col metodo Bassini e il risultato fu perfetto. Otto mesi dopo, comparvero sintomi di cistite, preceduti da febbre, ed il paziente emise con le urine due fili di seta provenienti l'uno dalla legatura del peduncolo e l'altro dalla sutura muscolare. L'oratore crede che siasi prodotto un flemmone paracistico, apertosi in vescica e poi guarito.

Della puntura lombare. — Nauweiner nel liquido spinale raccolto, in un caso di meningite, con la puntura lombare, ha potuto, servendosi della centrifugazione, rinvenire alcuni rari bacilli tubercolari, che mancavano nei flocchi fibrinosi.

Un caso di retro-flessione gravidica per fibroma preso per gravidanza extrauterina. Criekx.—Una giovane di 20 anni soffriva da due mesi di leucorrea abbondante, con sintomi di ritenzione di urina, dolori vivissimi nel basso ventre, glucosuria e diminuzione dei mestrui.

Nello spazio del Douglas si palpa un tumore nettamente fluttuante che ha addossato la matrice contro il pube; il collo uterino rammollito, permette l'introduzione dell'indice.

Stante i dolori continui, Lavisè pensò ad una gravidanza extra-uterina ed eseguì la laparotomia. L'utero gravido in retroflessione occupava tutto il piccolo bacino e presentava nella faccia posteriore un fibroma interstiziale, grosso come un uovo di tacchino.

Dopo estirpato il tumore e rimesso l'utero in posizione normale, la glucosuria finì immediatamente insieme con i dolori, e, nonostante la persistenza di scolo sanguigno per dodici giorni di seguito, non si ebbe aborto.

Papilloma della vescica. Dufour riferisce il caso di un uomo di 80 anni ricoverato all' ospedale per cistite con leggiera ematuria, che durava da cinque anni.

Spesso l'infermo emetteva dei piccoli calcoli fosfatici e si notava un arresto brusco del getto dell'urina, sia durante la minzione, sia durante il cateterismo.

La sonda di Thompson dava la sensazione di forti briglie sul basso fondo della vescica e infine il paziente un giorno emise un frammento di tumore che fu riconosciuto di natura papillomatosa. Fu quindi eseguita la cistotomia trasversale alla Trendelenburg e si estirparono due voluminosi papillomi, i cui peduncoli vennero cauterizzati fortemente. Il paziente guarì del tutto in pochissimo tempo.

Dell'appendicite. Puttemans discute sulle dottrine dominanti intorno all'appendicite, rilevando che non si può essere esclusivisti, mentre fa mestieri sempre tenere in gran conto l'elemento infettivo. La diagnosi non è sempre facile, specie nelle forme subacute e per quel che riguarda l' atto operativo non si possono dare regole assolute. Il còmpito però del chirurgo deve essere quello di curare radicalmente l'infermo, facendo la resezione dell'appendice e ricercando i focolai secondari e gli ascessi a distanza.

RIVISTA DI CLINICHE

—

Clinica chirurgica dell' Ospedale della Pietà, in Parigi (prof. Berger).

Ernia epiploica settombelicale.

Si tratta di una donna di 52 anni, la quale da oltre 10 anni si accorse di avere un tumore nella regione sottombelicale; questo rimase indolente fino a 8 mesi addietro.

Se si esamina la donna dopo una notte di riposo, non si percepisce gran cosa e bisogna essere prevenuti per sentire con la mano un piccolo sollevamento della parete addominale a 4 dita trasverse sotto l'ombelico, lungo la xifo-pubica.

Con un accurato palpamento si arriva però a delimitare un tumore che si infossa profondamente, ma che si estende sotto la cute (dalla quale peraltro è indipendente) al di sopra degli strati fibrosi e muscolari delle pareti addominali; i suoi contorni sono arrotonditi e piatti; esso dà la sensazione di un tumore solido, lievemente lobulato, analoga a quella che si ha palpando una glandula.

Il tumoretto si sposta con una certa difficoltà ed ha peduncolo a larga base.

Ma se si fa tossire l'inferma, oppure le si ordina di fare uno sforzo, muta l'aspetto delle co-

se. Ad ogni contrazione dei muscoli addominali, la cute si solleva e la salienza sottombelicale diviene più considerevole. Ora il tumore è duro, teso, più voluminoso; premendolo lateralmente si avverte una specie di crepitio, di sfioramento, dovuto allo epiploon che si riduce nella sua normale cavità, epiploon che quivi è un pò più resistente del normale.

Con l' insistenza, il tumore si riduce poco a poco totalmente, e si avverte allora la esistenza di un orificio irregolare che è quello del sacco erniario.

Questi sono i segni fisici che presenta la malattia e quindi è facilissimo riconoscere un'ernia della parete, contenente epiploon.

In fatti: un tumore pastoso, molle, depressibile, ineguale, a percussione ottusa, che subisce un aumento notevole dopo uno sforzo, che con la tosse protrude: tali sono i caratteri classici di una ernia.

Ed atteso che nel caso nostro non si ha la riduzione completa a causa di aderenze contratte dall' epiploon col sacco, noi siamo in dritto di dire che si tratti di ernia sottombelicale epiploica, in parte riducibile, della linea alba.

Ci troviamo noi di fronte a quella lesione che da alcuni vien detta ernia ventrale o laparocele?

Gli inglesi, sotto tal nome, comprendono ogni ernia che non sia crurale, inguinale o lombare; ma i francesi invece distinguono le ernie della linea alba, e le ernie addominali che possono verificarsi lateralmente a questa linea le dicono comunemente laparoceli.

Nel caso nostro, palpando l' orificio del sacco, non vi ha dubbio che si tratti proprio di un ernia della linea alba.

Di questa varietà di ernie se ne distinguono 2 sotto-classi, cioé quelle sopra-ombelicali e le sottombelicali.

Le prime, spesso si trovano associate con ernie diverse (crurali, inguinali) o multiple; esse sono a preferenza frequenti nell' uomo e si trovano lungo la xifo-pubica; spesso multiple esse stesse e sovrapposte, la loro grandezza varia dal volume di una avellana a quello d' un' arancia, ma raramente raggiungono questa ultima dimensione.

Esse si presentano sotto forma di tumoretti molli, depressibili, lievemente sporgenti e spesso sono tanto sensibili che diventano il punto di partenza di dolori acerbi, irradiantisi ai fianchi ed ai lombi e talvolta si accompagnano a fatti dispeptici, a stirature gastriche, a vomiti. Esse quasi sempre contengono epiploon e raramente intestino, più raramente ancora poi il colon trasverso o lo stomaco; nè è raro che esse sieno costituite da un semplice diverticolo peritoneale assolutamente vuoto.

Le ernie sottombelicali sono rarissime ed il Berger su 10000 ernie osservate non ne ha riscontrato che quattro casi bene evidenti, tutti in donne.

Vi sono però dei tumori che non devono andar confusi con le ernie della linea alba; questi sono gli sventramenti.

Lo sventramento sopra-ombelicale si osserva a preferenza nei neonati e specialmente nei bambini gracili che si trovano in condizioni difettose di alimentazione e di nutrizione generale: esso coesiste quasi sempre con un'ernia ombelicale e presenta la forma di un grosso intestino compreso nel divaricamento della linea alba.

V'ha una salienza mediana, la quale dalla punta del processo ensiforme va ingrossandosi sempre più a guisa di cono, la quale si fa molto più evidente quando il bambino grida o tossisce. Questi tumori non hanno tendenza ad accrescersi con l'età, anzi non è raro vedere che essi a poco a poco scompaiano spontaneamente o sotto la influenza di una condizione moderatrice; ma spessissimo ad esso residuano due ernie epigastriche sovrapposte o almeno una grande lassezza della linea alba e quindi una grande predisposizione alle ernie sopra-ombelicali che si determineranno in età più inoltrata.

Lo sventramento sottombelicale, poi, è un'affezione della età media e si osserva a preferenza nelle multipare in cui la gravidanza indusse enteroptosi o nelle laparotomizzate.

Le prime sono effetto di una distensione enorme e di un rilasciamento delle pareti addominali e costituiscono una infermità permanente, quasi incurabile.

Quando l' inferma è a letto non si nota nulla di anormale, ma quando sopraggiunge lo sforzo, subito si designa una salienza che dall'ombelico si estende sino alla sinfisi pubica e forma una grossa massa mediana, che scompare quando le pareti addominali si rilasciano.

La mano applicata sulla linea alba, penetra facilmente nel ventre a traverso di una larga scontinuità limitata verso fuori dalla salienza dei muscoli retti; non si nota mai un anello, un sacco o un peduncolo come nelle ernie comuni. E'

come una insufflazione delle pareti, causata dai visceri addominali fra diaframma e parete muscolo-aponevrotica.

Anche lo sventramento sottombelicale non va soggetto agli accidenti ed alle complicanze delle ernie (strozzamento, ecc.).

Gli sventramenti consecutivi a laparotomia offrono dimensioni molto più circoscritte e presentano quasi gli stessi caratteri delle comuni ernie.

V'ha un sacco più o meno aderente alla cicatrice ed un anello fibroso che talvolta può indurre fatti di strozzamento, ma ciò è raro. Bisogna, per altro, notare che questa tardiva complicanza della laparotomia va sempre più rendendosi meno frequente da quando alla sutura unica fu sostituita quella a strati; eppoi con una fasciatura ed una cinta bene aggiustate, questo inconveniente non si verifica. Nessun altro tumore può essere confuso con l'ernia sottombelicale e la diagnosi, malgrado la rarità dei casi, è chiarissima.

Non si deve, per altro, essere troppo assoluti, poichè a livello di tutti i punti ove penetrano le arterie si osservano una categoria di tumoretti che potrebbero indurre il clinico in errore; questi sono i lipomi erniari o ernie grassose. Questi lipomi, in principio sottoperitoneali, si mettono in contatto con i piccoli orifici dovuti allo incrociamento delle fibre aponevrotiche del trasverso, del piccolo obliquo e della guaina aponevrotica dei retti e poi attraversando tali interstizi si rendono superficiali, trascinando seco talvolta un cul-di-sacco peritoneale infundibuliforme, il quale può o non contenere epiploon. Essi quindi hanno una parte importante nella patogenesi delle ernie vere.

Ed allora il clinico si troverà in presenza di una tumefazione peduncolata, la quale spesso passa a traverso di un anello fibroso; se questo tumore non trasmette l' impulso della tosse, esso però aumenta con gli sforzi e diminuisce in volume con la pressione, riducendosi anche completamente con un crepitio analogo a quello prodotto dall'epiploon (un pò più rude); quindi è chiaro come sia difficilissimo, in taluni casi, riconoscere un epiplocele riducibile da un lipoma erniario e che in molti casi tale distinzione sia assolutamente impossibile.

Bisogna però ricordarsi sempre che le ernie adipose raramente acquistano il volume dell'epiplocele riducibile e che l' impulso alla tosse di quest'ultimo è molto più sensibile che quello del lipoma erniario. La sensibilità del lipoma è inoltre più viva e più precisa. Essa, per dir così, è nevralgica e gli infermi accusano un punto definito dolorifico, laddove nelle ernie vere i dolori sono più vaghi, irradiati a tutto il ventre con sensazione di stiramento, o accompagnati da coliche. D'altra parte, al palpamento, il lipoma offre una consistenza maggiore, ineguale, lobata ed è molto meno riducibile. Questi sono caratteri i quali bastano a fare evitare una sorpresa ed a dare una probabile diagnosi.

Dal punto di vista etiologico, nell' inferma in parola, molteplici furono le cause che favorirono lo sviluppo della lesione che essa porta. Questa donna ha oltrepassato l'età media della vita; essa partorì 9 volte e le ripetute gravidanze certamente indebolirono le pareti addominali, creando una predisposizione all'ernia sottombelicale, la quale avrebbe avuto (a dir della inferma) come causa efficiente un trauma.

Infine questa donna è epilettica e le crisi ripetute poterono benissimo favorire la produzione dell'ernia. Quanto agli accidenti ed alle complicanze temibili in questo caso, sono gli stessi di quelli spettanti alle ernie ombelicali, però sono meno frequenti e meno accentuati. Le ernie sottombelicali aumentano gradatamente di volume; ma il vero danno di queste produzioni patologiche sono i fenomeni di strozzamento da parte dello epiploon.

In fatti si determinano aderenze epiploiche le quali prima determinano disturbi addominali, dolori, dispepsia, e poi possono diventare agenti di strozzamento interno poichè un'ansa intestinale può piegarsi o ravvolgersi sopra una di tali briglie epiploiche.

L'inferma in parola ha presentato tutti questi accidenti; 6 anni addietro la sua ernia diventò d'un colpo voluminosa, tesa, dolente e nello stesso tempo disturbi intestinali manifesti indicarono che esisteva una infiammazione dell' ernia. Può darsi che vi fu un pò di peritonite erniaria.

Poi il tumore è cresciuto e la pena e le sofferenze che l' inferma accusa sono tali che l' inducono a reclamare un intervento efficace.

Come conviene curarla?

Non v'ha che due mezzi: la fasciatura e l'operazione cruenta.

Le fasciature non sono troppo indicate perchè provocano dolore e difficilmente si mantengono in sito. La cura radicale trova la sua indicazione negli individui ancora giovani a patto che

dopo l'intervento l'operata porti sempre una cintura elastica che sostenga la cicatrice impedendo la riproduzione dell'ernia.

Scoverto il sacco ed incisolo, si riducono in cavità gli organi da questo contenuti, indi si disseca con cura, si chiude bene il picciuolo con una forte legatura e si reseca a livello dell'orificio. Poi si recentano i margini dell'orificio ed a di sopra si eseguirà la sutura a piani delle parti.

Qui però due considerazioni arrestano il chirurgo e lo mettono in grande imbarazzo; l'età della donna ed il suo debole stato per dippiù aggravato dalla coesistente epilessia (*L'abeille mèdicale*, 6 febbraio 1897).

Nacciarone

RASSEGNA DELLA STAMPA

RIVISTE SPECIALI

« British Medical Journal », 30 gennaio 1897.

I. La cura della peste bubonica.—Giacomo Cantlie si occupa della cura generale e medica della peste,

Prima di tutto egli consiglia la somministrazione di un purgante (calomelano).

Si diano poi degli eccitanti (alcoolici, digitale, strofanto, canfora, muschio, stricnina, ecc.).

Se esiste delirio, si può somministrare la joscina e la morfina, il bromuro di potassio, ecc.

Contro la febbre, l'autore raccomanda di non adoperare gli ordinarî antipiretici (antipirina e fenacetina) perchè sono troppo deprimenti; semplicemente in casi eccezionali, in cui la temperatura è troppo elevata, può farsi qualche iniezione ipodermica di antipirina.

Contro la diarrea si adoperano i soliti farmachi.

II. Su di una condizione necessaria per trasformare la malaria con forme semilunari. — Ronald Ross si occupa della teoria dell'involuzione e di quella di evoluzione delle forme semilunari della malaria, che egli sostiene.

Il più importante argomento che può essere addotto contro l'ipotesi dell'involuzione è questo, che il processo di trasformazione delle forme semilunari, nelle condizioni sperimentali rassomiglia di più ad un processo di evoluzione che ad uno di degenerazione.

Ed in vero, per provare il processo d'involuzione noi dovremmo mostrare che la trasformazione occorre sempre, od almeno nel maggior numero di volte in cui si verificano condizioni che alterano la vitalità delle cellule, come ad es., delle alterazioni chimiche del sangue.

Al contrario, per provare la teoria di evoluzione, si deve mostrare che essa ha luogo solo in alcune condizioni appropriate che servono ad eccitare questa attività cellulare.

L'autore ha cercato di studiare in qual modo si possano artificialmente determinare le forme semilunari.

Comincia prima di tutto col combattere l'idea del S a c h a r o f f e del M a n s o n, che attribuiscono tale trasformazione alla bassa temperatura; mostra, inoltre, come nell'esposizione all'aria nè l'azione dei succhi gastrici delle zanzare possa spiegare il perchè in questi animali abbia luogo appunto tale trasformazione.

L'autore ritiene piuttosto che la causa si debba trovare nella quantità di acqua, con la quale vengono a contatto le forme semilunari.

Egli fece sul proposito varî esperimenti; da una parte egli pose su di un dito della vaselina, e lo punse; in questo modo il sangue non si evaporizzava; d'altro canto ripetè le punture, ponendo sul dito delle gocce di acqua in quantità diversa nei varî esperimenti.

Osservando il sangue e la trasformazione che subivano gli elementi della malaria, venne alle seguenti conchiusioni:

se la densità normale del sangue è di molto diminuita, le forme semilunari diventano sferiche, ma sono poi uccise.

La trasformazione non ha luogo se la densità è poca alterata, sia che venga aumentata o diminuita.

III. Sulla vaccinazione nella febbre tifoide. — Wright e Semple fecero delle vaccinazioni su individui sani con culture di bacilli del tifo, che erano state esposte per cinque minuti, alla temperatura di 60° in modo da ucciderli.

Esaminarono contemporaneamente il potere di agglomerazione e di sedimentazione del siero del sangue di questi stessi individui rispetto al bacillo del tifo e lo trovarono aumentato.

Vennero alla conchiusione per ciò che era anche accresciuta o diminuita rispetto alla loro febbre tifoide.

IV. Quattro casi di febbre enterica curati col siero antitossico. Pope. — Le conclusioni, a cui venne questo autore nei casi curati, sono le seguenti:

che il siero abbia un'azione benefica sullo sviluppo della malattia è del tutto certo; rimane pertanto a determinare in che consistano i suoi effetti.

In 2 casi dopo la prima iniezione si ebbe la defervescenza; l'aspetto della lingua e le condizioni generali migliorarono ben presto in tutti.

In un caso si ebbe a lamentare la comparsa dell'orticaria, la quale iniziatasi nella sede della puntura, si estese anche nella pelle circostante.

Greco

« Annales de Ginècologie et Obstètrique », gennaio 1897.

La sinfisiotomia alla Clinica B a u d e l o q u e dal 7 decembre 1895 al 7 decembre 1896.—Pinard espose i risultati ottenuti alla Clinica B a u d e l o q u e durante il periodo di un anno, mettendo a pro-

fitto, nella chirurgia dei vizî pelvici, i precetti esposti in un precedente lavoro.

La sinfisiotomia è stata praticata 14 volte su 7 primipare ed altrettante multipare, e l'estrazione del feto venne fatta 18 volte con l'applicazione del forcipe, ed una sola volta col rivolgimento.

Il risultato finale di queste 14 sinfisiotomie fu il seguente: delle madri ne morirono soltanto due, fra i feti invece si ebbero 4 morti.

Un' endemia di paralisi radicolari ostetriche. — **Guillemont**, illustra alcuni casi di paralisi radicolari dell'arto superiore, sopravvenute in seguito a manovre di estrazione per i piedi.

La patogenesi delle paralisi brachiali nei neonati. Fieux.—Le ricerche di Erb, Férè e Forgues hanno nettamente stabilito che la paralisi ostetrica dell'arto superiore è una paralisi radicolare la quale colpisce sistematicamente il 5° ed il 6° paio delle radici cervicali.

Però non tutti sono di accordo nello spiegare il meccanismo di questa paralisi, ed *a priori* non si comprende come in seguito a lesioni traumatiche tanto svariate come quelle che succedono per le diverse manovre ostetriche, si possa avere costantemente una lesione così localizzata e circoscritta ad un determinato gruppo muscolare.

L'autore ha ritenuto quindi necessario di portare alla ipotesi fin allora emessa un controllo anatomico, e da questo studio è venuto alla seguente conclusione: che la teoria della compressione del punto di Erb, deve essere sostituita dalla ipotesi che vengano stirate le due radici superiori del plesso per le trazioni asincletiche del collo.

L'estrazione del canale lagrimale nei neonati. — **Landolt** riporta alcuni casi d'osservazione personale, fermandosi sopratutto sulla terapia di questa affezione.

Un caso raro di stenosi acquisita della vagina.— **Popoff** a proposito di una osservazione d'atresia acquisita, crede opportuno illustrare l'etiologia di questa malattia.

FORMULARIO

Somministrazione del naftolo in soluzione

Quando si vuole somministrare il naftolo per disinfettare l'intestino è meglio adoperare il naftolo α, che è tre volte anche più antisettico del naftolo β (Maximowitsch) e darlo in soluzione nell'olio di ricino. Così si otterrà un'azione antisettica ed evacuante insieme.

Naftolo α.	gr. 8
Cloroformio	centigr. 10
Essenza di menta	» 10
Olio di ricini	gr. 100

Da prenderne due a tre cucchiai da zuppa.

La piperazina contro la gonorrea e la cistite purulenta

Secondo Tison ed Attaix la piperazina ha una azione rapida e sicura così contro la gonorrea acuta e cronica, come contro la cistite acuta purulenta. La dose più generalmente adottata è di 60 centigrammi in acqua di Seltz od altra acqua gassosa.

Per alcuni la dose della piperazina potrebbe anche elevarsi ad 1 gr. nelle 24 ore.

NOTIZIE

Adulterazioni delle paste alimentari

Con circolare del 1° febbraio il Ministero dell'Interno ha richiamata l'attenzione dei Prefetti sulle adulterazioni che spesso si eseguono sulle paste alimentari. Si osserva che, di frequente, le farine sono mescolate ad altre di aspetto bianco, derivanti da cereali diversi e di minor valore del grano, e che non è raro il caso che esse sono sottoposte a speciali trattamenti con sostanze chimiche, allo scopo di decolorare le particelle brune di crusca che vi sono naturalmente commiste.

Codesti abusi della fede pubblica possono riuscire di gran pregiudizio alla pubblica salute e costituiscono una palese violazione dell'art. 106 del regolamento generale sanitario in applicazione dell'art. 42 della legge 22 decembre 1888. Si invitano i Prefetti di disporre al riguardo una severa vigilanza e di denunziare i contravventori all'autorità giudiziaria.

Pel prossimo congresso medico di Mosca

Il prof. Roth, segretario generale del XII congresso internazionale di medicina che avrà luogo in quest'anno a Mosca, comunica che i titoli delle Comunicazioni che saranno fatte a quel congresso devono essere inviati al Comitato esecutivo, con un riassunto delle conclusioni, prima del 1° giugno 1897.

Il latte e la tubercolosi

A Parigi il Prefetto di polizia ha impiantato un servizio che ha per iscopo:

1° Di scoprire la tubercolosi nelle vacche dei lattivendoli di Parigi e del dipartimento della Senna;

2° Di inoculare gli animali riproduttori onde preservarli dalla peri-pneumonia contagiosa.

Gli animali sospetti di tubercolosi saranno sorvegliati almeno per quarantotto ore. Quelli che saranno inoculati contro la peri-pneumonia saranno restituiti subito ai loro proprietari.

Quando tutte le vacche di una latteria avranno subito la prova della tubercolina e saranno state rico-

nosciute immuni da tubercolosi, se ne rilascerà ai loro proprietari un certificato ufficiale, che si rinnoverà di sei mesi in sei mesi, quando le vacche nuove siano state sempre sottoposte alla visita del servizio veterinario e trovate sane.

Amministrazione Sanitaria

Consiglio superiore di sanità

Sessione ordinaria, gennaio 1897

1. Misure profilattiche per la peste bubonica. Il Consiglio determinò i criteri cui doveano essere informate le ordinanze di sanità marittima dirette ad impedire l'importazione della peste e dette incarico ad apposita Commissione di risolvere alcuni quesiti proposti dal Ministero, e di studiare le questioni da sottoporsi alla conferenza internazionale che si terrà in Venezia.

2. Ufficio sanitario tecnico dello Stato. Il Consiglio respinse lo schema di regolamento proposto, ritenendolo contrario alla legge e tale da esautorare lo stesso Consiglio superiore. Nominò una Commissione allo scopo di studiare e formulare su basi diverse, un progetto di regolamento interno da approvarsi con decreto ministeriale.

3. Insegnamento dell'igiene sperimentale nelle Università. Il Consiglio superiore di sanità riconobbe la opportunità di un più maturo esame delle norme direttive che dovranno essere in seguito proposte per sistemare in modo definitivo l' insegnamento pratico dell' igiene sperimentale nelle Università del Regno, in conformità di quanto è prescritto dal regio decreto 14 maggio 1896.

Si riservò di trattare di nuovo l' argomento nella sessione futura.

Propose per l'anno volgente, ed in linea affatto eccezionale, che gli esami per le attestazioni di periti medici si facessero con i programmi annessi al regio decreto 2 febbraio 1890, che quelli per le attestazioni di periti chimici si facessero con i programmi annessi al regio decreto 26 luglio stesso anno, e che per gli ufficiali sanitari si adottassero, infine, quelli designati nelle loro linee generali nella relazione del Consiglio superiore della pubblica istruzione.

4. Regolamento per la preparazione e vendita dei vaccini, tubercolina, malleina e dei sieri preservativi e curativi. Il Consiglio superiore di sanità non entrò a discutere la terza parte dello schema di regolamento proposto, ritenendo che le ordinanze del 10 marzo 1895 e del 5 marzo 1896 temporaneamente provvedano circa la preparazione e la vendita dei sieri profilattici e curativi.

Discusse ed approvò le due prime parti relative alla preparazione, e vendita dei vaccini e della tubercolina e melleina.

Le principali disposizioni ammesse sul primo argomento sono:

a) Chi vuol aprire un Istituto vaccinogeno deve presentare domanda al Ministero dell'Interno, unendo la descrizione dei locali e la pianta ed indicando il numero massimo degli animali che vi si vogliono tenere.

b) La direzione dell'Istituto è affidata ad un medico coadiuvato da un veterinario, entrambi esperti nella tecnica microscopica e batteriologica.

c) Il Ministro dell' interno, fatte le indagini e le ispezioni che crederà opportune, provvede sulla domanda, udito il parere del Consiglio superiore di sanità. Il provvedimento è definitivo e non ammette che il ricorso in sede straordinaria al Re.

d) L'esercizio degli Istituti è sorvegliato dal medico provinciale a mezzo di visite, nelle quali sarà prelevato un campione del materiale preparato e sarà inviato ai Laboratori scientifici del Ministero dell'interno.

e) Prima di porre in vendita il materiale vaccinico dovrà essere accertato il perfetto stato di salute dell'animale.

f) Rimane in facoltà del Ministero dell'interno autorizzare depositi, anche presso i farmacisti di vaccini animali provenienti da Istituti esteri e destinati alla vendita,

Le principali disposizioni ammesse sul secondo argomento sono:

a) Il Ministero dell'interno, sentito il Consiglio superiore di sanità, concede la facoltà di preparare il vaccino anticarbonchioso, la tubercolina e la malleina.

b) Gli Istituti debbono essere diretti da un medico, coadiuvato da un veterinario.

c) In ogni visita di uno di questi Istituti si preleverà una sufficiente quantità del prodotto dalla massa di riserva ed un campione da quello già confezionato per rimetterli al controllo dei Laboratori scientifici alla dipendenza del Ministero dell'interno.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE MEDICO-CHIRURGICHE

Torino — R. Opera di Maternità. — Concorso per titoli al posto di medico ostetrico capo. Nomina per 5 anni. Per le altre condizioni, specialmente quella relativa allo stipendio, rivolgersi alla Segreteria dell'Opera.

Scadenza 28 febbraio.

LE QUESTIONI SCIENTIFICHE

—

La sindrome di Weber (Emiplegia crociata)

Il nome di sindrome di Weber fu proposto da Charcot nel 1890, per designare l'insieme sintomatico costituito dalla paralisi alterna dell'oculo-motore da un lato (quello leso) e la paralisi degli arti, del facciale e dello ipoglosso dall'altro (lato opposto a quello ove esiste la lesione).

I. B. Charcot, nel n. del 10 febbraio 1897, della «Médecine modèrne», si occupa dell'argomento in questione e, dopo un pò di storia, passa a discutere la ragione per cui detta sindrome può verificarsi.

L'anatomia del peduncolo e del ponte rischiara facilmente come ciò possa avvenire.

I due peduncoli cerebrali, abbandonando gli emisferi, convergono in basso e verso dentro per guadagnare il ponte, in modo che fra l'un peduncolo e l'altro rimane uno spazio triangolare ad apice in basso, dal quale apice si vedono venir fuori i 2 nervi oculo-motori comuni, quello di destra e quello di sinistra.

Ora, la parte inferiore del peduncolo si divide in 3 bandelette, le quali, per la loro topografia, prendono il nome di bandeletta esterna, media ed interna.

La bandeletta esterna è formata dal fascio di Meynert, la media dalle fibre del fascio piramidale, quella interna, dal fascio genicolato, risultante, a sua volta, delle fibre cortico bulbari dell'ipoglosso e del facciale inferiore.

D'altra parte, lo studio dei rapporti profondi del nervo del 4° paio e dei fasci piramidali e genicolati, dimostra che i nuclei di origine reale dell'oculomotore comune, sono posti d'avanti verso dietro sotto il 3° ventricolo e sotto l'acquedotto del Silvio, dando ciascuno origine ad un filetto nervoso indipendente.

Questi filetti sono: uno che raggiunge l'iride, l'altro che va al muscolo ciliare e gli altri poi, sempre separatamente, che arrivano all'elevatore della palpebra, al retto interno, al retto superiore, retto inferiore e piccolo obliquo.

Tutti questi filetti, solo al punto di emergenza dal peduncolo si riuniscono per formare un unico tronco, ma lungo il loro decorso intra-peduncolare si diriggono quasi orizzontalmente verso il davanti, descrivendo tante curve a concavità interna.

Tenendo presenti questi dati anatomici, è facilissimo spiegare come una lesione possa comprimere contemporaneamente la via motrice e l'oculomotore comune, sia essa lesione intra o-extrapeduncolare.

La compressione che si esercita sulle radici del 3° paio (le quali non s'incrociano) oppure sul tronco stesso del nervo, determina una paralisi diretta dei muscoli da questo innervati, mentre esercitata sul fascio piramidale o genicolato dietro della decussazione, la paralisi del facciale e dello ipoglosso nonchè degli arti, sarà crociata. D'altra parte, l'indipendenza dei filetti originari dello oculo-motore, fino al punto di emergenza, spiega come una lesione intra-peduncolare possa, in dati casi, determinare paralisi incomplete o parziali del 3° paio.

Le lesioni che determinano la sindrome di Weber sono le emorragie, i rammollimenti, i tumori, gli ascessi, la sifilide e, sopratto, i tubercoli. Tutte queste lesioni, propagandosi a regioni finitime, possono determinare sintomi, i quali si aggregano alla pura, tipica sindrome di Weber.

Dal punto di vista sintomatico, la sindrome di Weber consiste in una paralisi alterna dell'oculomotore da un lato e del resto della paralisi dall'altro.

L'emiplegia si presenta con tutti i caratteri di una emiplegia centrale; paralisi degli arti dal lato opposto alla lesione, paralisi flaccida in primo tempo, spastica in secondo tempo, spasmo che si determina tanto più presto per quanto prima si ha degenerazione del fascio piramidale.

La paralisi del facciale si evolve come le paralisi facciali di origine centrale e persiste limitata al facciale inferiore.

I muscoli frontale ed orbicolare restano immuni; l'ugola e la lingua sono deviate verso il lato paralitico.

In queste paralisi, i movimenti automatici della faccia, il ridere, il piangere, non sono più conservati, contrariamente, a quanto si osserva, in generale nelle paralisi facciali di origine centrale in cui la lesione esiste al disopra dei talami ottici ove (secondo Brissaud) risiede il centro di coordinazione della mimica del volto.

Si è frequentemente constatata la coesistenza di disturbi della parola (disartria, anartria e qualche volta anche afasia di natura indeterminata).

Se la paralisi dell'oculo-motore comune è totale, si osserva ptosi della palpebra, strabismo esterno, limitazione dei movimenti oculari in tutti i sensi, tranne verso fuori, ed in fine paralisi dell'acco-

modazione e della dilatazione della pupilla. Se poi la paralisi dell'oculo-motore è incompleta (il che accade molto più di rado) i sintomi cambiano di molto e ciò a seconda dei fascetti iniziali dell'oculo-motore rimasti integri.

Il decorso e la evoluzione sono subordinati alla natura della lesione; essa può ratrocedere del tutto dietro una cura appropriata quando si tratta di lesione sifilitica; al contrario, i sintomi possono persistere, simulando l'evoluzione dei sintomi della emiplegia classica. Altre volte essi si aggravano e si complicano quando la lesione si estende a centri vicini; così, per es., quando il focolaio morboso si estende verso fuori, colpendo una buona parte del peduncolo, si può avere coesistenza di emianestesia crociata, associata ad emiplegia motrice; si sono anche osservati casi di disturbi vasomotori negli arti paralizzati; se la lesione per converso si estende verso dentro, i due nervi del 3º paio possono esser lesi entrambi; se si estende in basso e indietro si avrà paralisi dell'oculo-motore esterno; se si estende ai 2 peduncoli, si avrà paralisi crociata degli arti di destra e di sinistra. Finalmente, se la lesione è molto estesa, la sindrome di Weber rimane oscurata da una sintomatologia molto complessa. Talvolta la paralisi dello oculo-motore comune in completa allo inizio, può progressivamente diventare completa.

La prognosi, sempre incerta, sarà in rapporto, al pari della evoluzione, con la natura della lesione.

Quando l'infermo sarà esaminato con diligenza, la sindrome di Weber non potrà essere confusa nè con la sindrome di Millard-Gubler, nè con altra emiplegia da causa organica.

Però lo Charcot ha dimostrato che la diagnosi differenziale fra emipleg a crociata ed isterismo è talvolta difficilissima, potendo tale nevrosi polimorfa simulare perfettamente la sindrome di Weber.

In un caso, sul quale egli fece una lezione clinica, la differenziazione si faceva solo, mercè i seguenti caratteri: l'emiplegia aveva rispettato la faccia; l'inferma ad un dato momento aveva presentato l'andamento caratteristico della emiplegia isterica, e quale stigmata isterica, essa presentava una emianestesia totale, un campo visivo molto ristretto e zone isterogene; la ptosi non era dovuta a paralisi, ma ad uno spasmo e ciò permise allo Charcot di stabilire i caratteri differenziali tra paralisi dell'elevatore della palpebra e spasmo dell'orbicolare. Nello spasmo, il sovracciglio del lato ammalato era abbassato, laddove esso si presenta, elevato nella ptosi paralitica. L'asimmetria non scompare quando si fanno corrugare le sopracciglia, ma essa, al contrario, si accentua quando si ordina all'infermo di spalancare gli occhi.

Si potrà affermare che la lesione è intra-peduncolare quando la paralisi dell'oculo-motore comune è incompleta; ma quando questa è incompleta non v'ha nulla che possa indicarci la sede del focolaio morboso.

I sintomi concomitanti, le nuove paralisi che possono sopraggiungere, ci avvertiranno della direzione e delle estensione della lesione.

La diagnosi della causa, sempre difficilissima, è talvolta impossibile. Un inizio brusco, istantaneo, parlerà in favore dell'emorragia o dell'ischemia; un decorso progressivo, starà per un neoplasma.

Lo stato generale e l'anamnesi dello infermo potranno giovare nella ricerca e, se una cura mercuriale avrà giovato, si potrà parlare di fatti sifilitici. Finalmente, se nella maggior parte dei casi, la sindrome di Weber prova che ci troviamo in presenza di un focolaio morboso localizzato a livello della porzione infero-interna del peduncolo cerebrale situato dal lato della paralisi dell'oculo-motore comune e dal lato opposto alla emiplegia, bisogna sempre tener presente a sè stesso che alcune lesioni del peduncolo, localizzate in un dato punto, possono esistere, senza provocare la sindrome di Weber. Inoltre, questa sindrome non ha valore assoluto, riguardo all'origine, che quando si determina con una certa rapidità, poichè essa può benissimo essere conseguenza di una malattia della base del cervello per la quale sono contemporaneamente compressi peduncolo ed oculo-motore comune. Però in quest'ultimo caso, in generale, si ha una serie di prodromi e di sintomi rivelatori della lesione evolventesi.

Nacciarone

LEZIONI ORIGINALI

Clinica dermofilopatica di Roma, prof. Campana.

DELLA PRURIGIONE.

(Cont. e fine.—Vedi n. prec.)

Sommario. — Prurigine: storia clinica; la prurigine è una neuropatica con manifestazioni trofiche e di sensibilità della cute.— Rapporti diagnostici con altre malattie pruriginose.

Ecco un caso di prurigine.

Esso ha importanza perchè illustra bene la natura della malattia stessa. L'erusione cutanea dàta da molti anni, e, come tutte le malattie croniche, ha dato periodi di tregua e di esacerbazione. E' importante sapere che l'erusione è sempre stata accompagnata da prurito.

La fisionomia dell'infermo è anche importante a considerarsi. Si vede un volto distratto ed inespressivo.

L' infermo non sa esimersi dal grattarsi, o fingere con sè stesso di grattarsi.

Uomo di media statura, piuttosto denutrito, un pò pallido, ma con color rosso-scuro sul mento, naso, gote, ove si vedono ancora alcune papule, che descriveremo più esattamente in appresso: muscoli abbastanza sviluppati.

La eruzione principale che affligge l' infermo è disseminata su quasi tutto il tronco e negli arti; sui quali prevale particolarmente, sulla superficie estensoria. Nel tronco è papulosa, a larghe papule, e crostosa; croste umide, scabre, superficiali; macchie lentiformi, che dispaiono con la pressione.

Le glandule linfatiche inguinali e crurali alla ispezione sembrano notevolmente tumefatte; ma, con la palpazione, si nota che sono tumide e dure parecchie glandule linfatiche inguinali; anche il tessuto che le ricopre è un pò tumefatto e indurito.

Le unghie sono inspessite.

La cute dell' infermo è arida tutta, floscia, pallida, sottile, inelastica.

L' infermo ha le tracce del grattamento sparse su quasi tutto il corpo. Stropicciando la superficie cutanea si constata che i peli son qua e là tagliati, corti ed irsuti.

Sulle parti anteriori delle cosce, delle gambe, la cute è dura, ricoperta da epidermide cornea qua e là desquamantesi in una impercettibile forfora aderente, eguale, minuta, sottile.

Facendovi correre la mano, si ha la sensazione come se la si passasse sopra una secca pergamena, qua e là interrotta da impercettibili sollevamenti papuloidi e dai detti peli corti e irsuti.

E' il tipo di dermatosi che vien descritto col nome di *Prurigo*. Si vuol intendere malattia cutanea cronica, con eruzione eczematosa papuloide, accompagnata da atroce prurito, che persiste anche quando l' eruzione scompare. Essa è stata descritta, nel tipo clinico, riconosciuto dalla maggioranza dei dermatologi, da Hebra, sotto due varietà: *Prurigo mitis*, *Prurigo ferox*. Ma questa più grave è stata distinta dalla lieve, ed è stata detta *ferox* ed è stata considerata come la vera prurigo, mentre l' altra è considerata un' eruzione pruriginosa. Vi sono molte divergenze d' opinioni su questi limiti. Bisogna accettare il concetto pratico, che noi intendiamo per prurigo vero, la varietà *ferox*, e non le altre varietà.

Gli attributi della malattia sono:

1.° Cronicità;

2.° Periodicità, nella ricorrenza dei fenomeni morbosi;

3.° Morfologia particolare di essa, con fenomeni trofici;

4.° Sintomi subiettivi caratteristici;

5.° Tipo speciale dello stato generale della malattia e dell' individuo.

Se è vero il concetto che questa malattia bisogna distinguerla da altre che presentano prurito, non si possono voler trovare in tutti i casi tutti i sintomi che Hebra ha portato come espressivi della malattia; perchè Hebra volendo descrivère i fatti obiettivi, senza considerare altre relazioni, ha dovuto prendere il tipo più grave del male nella sua maggiore intensità e diffusione.

I caratteri obiettivi sono: eruzione pressochè diffusa a tutto il corpo, pruriginosa: immobilità di larghi tratti superficiali nella cute, dovuta a infiltrazione flogistica cronica cutanea. Inoltre essudazione sotto-epidermica.

Ciò fa pensare si trovi complicato un eczema, un eczema semplice o impetiginoide. L' eczema si può trovare in tutte le sue varietá: quella che prevale è la forma semplice, cronica: questo è il sintoma anatomico principale. Però esso si localizza nelle superficie estensorie, in questo male, mentre in genere l' eczema cronico non da prurigine si localizza sulle flessorie, principalmente quando si tratti di eczema cronico, nel quale la cagione predisponente della gotta che ammala i vasi capillari sanguigni, dell' alcoolismo, del diabete, non bastano soventi, da soli, a far produrre l'eczema: ma vi deve concorrere la debolezza della regione cutanea, la facilità di questa regione ad andare incontro ad attriti e stimoli chimici esterni.

Inoltre, un processo non grave, per intensità, instabilità, è poi un processo che presenta molto avanzato e profondo il fenomeno dell'infiltrazione flogistica. E essa che fa pensare che non basti, una causa ed uno stato patologico, che dà un comune cronico eczema, a dare la prurigine.

In questo caso vi è stato un periodo di eczema che ha nascosto tutti gli altri caratteri. Il prurito non è solo l'espressione dell'eczema.

Un prurito eccessivo, continuo, che dà quello stato morale, che turba perfino la intelligenza, che stanca l' uomo fino a tentare il suicidio, tutto questo, non è il prodotto di un' affezione

cutanea, come l' eczema, la psoriasi, ma deve essere il prodotto di un turbamento speciale del sistema nervoso.

Nella prurigine uno dei sintomi anatomici è il bubbone pruriginoso, che è una poliadenite iperplastica con allascamento del connettivo sotto cutaneo e con stato sclerotico della pelle, che non aderendo bene al sottocutaneo dà l' aspetto di una tumefazione che si riduce sotto la pressione.

In ciascun infermo esistono fenomeni dipendenti dal prurito ed altri dalle forme di eczema.

Ma, in individui con scabbia, che avessero insensibilità cutanea, non si vedrebbero che i cunicoli dell'acaro, senza più: e negli individui scabiosi, con lepra anestetica, si ha inspessimento degli strati cornei; ed altrettanto negli animali meno sensibili, per l' azione diretta di uno stimolo iperplasizzante nella cute, non per l'azione dal grattamento in seguito a prurito, come è stato descritto in un caso di scabbia del coniglio del dott. M. Carruccio, di questa Clinica.

Il fenomeno del prurito ha importanza per sè, e perché determina il grattamento. Il tipo del prurigo si dovrebbe riferire senza l'eczema traumatico, come l' han descritto Hebra e il Kaposi.

In caso di una giovane neuropatica che mantiene le condizioni igieniche, si vedeva la cute con infiltrazione flogistica, poca mobilità, ipertrichiasi, fenomeni trofici che accompagnavano la disestesia cutanea; non altro.

Come farà rilevare in uno scritto il dottor Bonfigli, nella prurigine il prurito è uno dei sintomi dell' alterazione del sistema nervoso, che dà questo male. Questo prurito è un altro sintoma del male, come ne è uno la denutrizione della cute, l' aridità di essa, la tendenza alla formazione di dilatazione cistoidi follicolari, descritte istologicamente da noi e dal Bonfigli.

Per il pronostico di quell'infermo bisogna non contentarsi detrarlo dalla cura dell' eczema ma da tutto l' insieme curativo. Corrigere tutto il sistema nervoso con ordine dietetico, giacchè si deve ritenere che in quell' infermo vi sieno fenomeni pellagrosi. In Italia molti casi di prurigine si trovano in pellagrosi. Come la pellagra, la prurigine cutanea, non è che un sintoma anatomico delle manifestazioni complesse di diversi organi che si presentano in queste due malattie. Da un lato un' alterazione del sistema nervoso: dall' altro un' alterazione cutanea.

Sono fenomeni trofici quelli della cute del pellagroso, sono fenomeni trofici quelli della cute del pruriginoso: colà non rari sintomi di disestesie cutanee con veri fenomeni di allucinazione tattile, dolorifica e calorifica; qui prurito intenso, feroce, che si accentua nel parosismo dell' atto prolungato del grattamento.

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Accademia di medicina di Parigi. - Sulla peste bubonica e la sua sieroterapia. - Profilassi della peste. - Presenza del bacillo di Eberth nelle polveri di una caserma. - Diagnosi differenziale fra la psittacosi e la febbre tifoidea. - Urobilinuria per contusione del fegato. - Gastrostomia. - Sul diffondersi della peste. - Malattia cistica dei testicoli. - Tetano al Madagascar. - Salasso e trasfusione. - Accademia delle Scienze di Parigi. - Su un omologo superiore dell'urea. - Le colorazioni al bleu di metilene.

ACCADEMIA DI MEDICINA DI PARIGI

Tornate del 26 gennaio e del 2 febbraio 1897.

Sulla peste bubonica e la sua sieroterapia. Roux fa una lunga relazione sull' argomento intrattenendosi sui casi di peste curati da Yersin (V. n. 33).

Profilassi della peste. Proust conchiudendo la sua relazione, lamenta che le Potenze non ratificarono la convenzione stabilita dalla conferenza sanitaria internazionale di Parigi del 1894. Infatti, se si fosse istituito il servizio sanitario internazionale che la detta conferenza proponeva, oggi forse l' Europa non sarebbe minacciata così da vicino dalla peste.

Aspettando che le potenze vogliano finalmente attuare le misure preventive tante volte proposte, converrebbe frattanto che fosse impedito il pellegrinaggio alla Mecca a tutti i proprî sudditi musulmani e che una attiva vigilanza fosse esercitata sulle provenienze da Bombay.

Presenza del bacillo di Eberth nelle polveri di una caserma. Sanglé, Ferrière e Remlinger.— In una caserma occupata dal servizio di rimonta ed abitata da 50 uomini, si sviluppò una epidemia di febbre tifoidea, mentre in altre località vicine essa non esisteva. Non potendosi attribuire l'epidemia all'acqua o alle condizioni esterne, si pensò alle polveri della caserma, in cui altra volta si era osservata la febbre tifoidea. L' esame delle polveri del suolo, delle pareti, dei soffitti, permise, infatti, d' isolare i bacilli di Eberth in gran numero ed in qualche reperto anche i bacilli piocianei. L' esame dell' acqua fu negativo.

Diagnosi differenziale fra la psittacosi e la febbre tifoidea. Blanquinque osservò una giovinetta che presentava tutti i sintomi della febbre tifoidea, sebbene questa non esistesse nel paese. L'analisi dell' acqua dimostrò la presenza soltanto di alcuni coli-bacilli. Contemporaneamente soc-

combevano in casa dell' inferma, e già curati da lei, alcuni pappagalli e piccoli uccelli, onde l' oratore pensò alla possibilità della psittacosi. Intento cadde inferma la madre con sintomi di bronco-polmonite infettiva, e poi ammalò il fratello, studente in medicina, con sintomi di febbre tifoidea, mentre ancora altri uccelli ammalavano ed alcuni morivano nella casa. Questi uccelli furono mandati al Nocard per esser esaminati, ma il risultato fu negativo quanto alla psittacosi.

L' oratore invitò quindi il Widal di voler ricercare i fenomeni dell' agglutinamento nel sangue raccolto dagli infermi. Ebbene, nella madre l' esame fu negativo, ma riuscì positivo nei due figli, in cui fu per ciò accertata la febbre tifoidea.

Bentézso legge un lavoro sulla cura della oftalmia granulosa mediante il guaiacolo unito alla glicerina.

Mairet e Vires inviano il lavoro su una stigmate permanente dell' epilessia (V. n. 34).

Urobilinuria per contusione del fegato. Hayem riferisce su due casi osservati da Laval, in cui una rottura del fegato con emorragia peritoneale si è accompagnata con lieve sub-itterizia e urobilinuria. Laval ritiene che l' urobilinuria è costante nelle malattie epatiche e costituisce un elemento importante di diagnosi e di prognosi. Il relatore spiega il fatto osservato da Laval, ammettendo che col sangue era mescolato della bile più o meno completamente elaborata e da ciò un' alterazione dei globuli rossi, il cui riassorbimento da parte del peritoneo arrecava nel circolo una grande quantità di emoglobina libera, onde l' urobilinuria.

Gastrostomia. Villar parla della gastrostomia col processo di Franck concludendo che le obiezioni mosse al detto processo a principio, oggi non hanno più valore.

Sul diffondersi della peste. Colin nota che nell' epidemia attuale la peste ha invaso la zona torrida, che nelle epidemie anteriori è stata risparmiata, e crede che ciò dipenda da una virulenza maggiore.

Malattia cistica dei testicoli. Kirmisson ha osservato un bambino a 19 mesi, che gli era stato presentato come colpito da idrocele e nel quale, fatta la puntura, avvertì un tumore manifesto. Per determinare se si trattava di sifilide fu istituita la cura specifica, ma il risultato fu negativo e si procedè quindi alla castrazione. L'esame istologico fatto dal Malassez dimostrò l' esistenza di una malattia cistica con punti sospetti che facevano pensare ad una degenerazione maligna, con evoluzione carcinomatosa. Il bambino, dopo 18 mesi dall'operazione, continua a star bene, il che fa ritenere che siasi trattato di malattia cistica senz' altro.

Tetano al Madagascar. Poisillon riferisce su un lavoro di Burot, che ha osservato a bordo dello *Shamrock,* durante la campagna del Madagascar, 4 casi di tetano mortali, consecutivi ad iniezioni di solfato di chinina, le quali aveano prodotto ascessi. I due primi infermi furono iniettati mentre erano sbarcati e riportati a bordo, già malati, trasmisero l' infezione agli altri due curati sulla nave. La mercè di opportune misure antisettiche la diffusione ulteriore del male potè essere impedita sulla nave.

Salasso e trasfusione. Hayem legge un rapporto del dott. Barré sulla disintossicazione del sangue ottenuta mediante salasso della piega del gomito e contemporanea trasfusione salina, nella medesima quantità, nel lato opposto. La simultaneità dei due atti operativi, fa sì che anche i malati con debolezza cardiaca possono essere, senza danno, sottoposti alla diplezione vascolare. Barré ha curato così, con successo, un caso di polmonite, un caso di reumatismo cerebrale ed un altro di uremia.

Laborde riferisce su un lavoro di Dubois, intorno alla cura della tubercolosi polmonare col mercurio. I risultati sembrano essere stati favorevoli; nondimeno la cura non è nuova nè può considerarsi come specifica.

Clozier riferisce un caso di eclampsia complicata con isterismo, in cui le crisi convulsive furono arrestate mediante la compressione di zone is' ero-classiche.

Kirmisson presenta una radiografia che rivela un soldo soffermatosi nell'esofago nel punto normalmente più stretto. La moneta fu estratta mediante l' esofagotomia.

ACCADEMIA DELLE SCIENZE DI PARIGI

Tornata del 25 gennaio 1897.

Su un omologo superiore dell' urea. Moissan presenta una nota di Oechsner de Coninck su un omologo superiore dell' urea a 4 atomi di carbonio ($C^4H^{10}N^2O$) da lui riscontrato nelle urine di un alcoolista.

Nel 1878 Baumstarck estrasse dalle urine di un itterico il terzo termine delle serie omologa dell' urea, il quale per l'insieme delle sue proprietà e reazioni presenta una notevole analogia con l' omologo superiore in discorso. Oechsner de Coninck ritiene ammissibile che a seconda che il potere ossidante dell'organismo s'indebolisce, e ciò pare sia il caso dell'alcoolismo, il numero degli atomi di carbonio dei composti quaternari, eliminati pei reni, va aumentando.

Le colorazioni al bleu di metilene. Ostels nello studio istologico nell' encefalo dei pesci, oltre ai metodi classici di colorazione, ha tentato il bleu di metilene. Espone, quindi, i pregi e i difetti dei varî metodi oggi in uso per le ricerche speciali del tessuto nervoso.

RIVISTA DI CLINICHE

—

Clinica medica dell'Ospedale Beaujon (dott. Bruhl).

Sulle pneumotifo.

Al principio dello scorso ottobre, fu accolto nel reparto del prof. Debove, un individuo di 32 anni, che parve affetto da polmonite. Tale fu in fatti la diagnosi, che del resto pareva legittima.

L' infermo era stato colto, 4 giorni prima, da brividi, dolore puntorio a destra, dispnea; finalmente nella sua sputacchiera si notava l'espettorato rugginoso caratteristico.

Intanto l'esame del torace non lasciava notare nettamente l'esistenza della polmonite; esisteva una zona di ottusità alla base del polmone destro, per una estensione di 3 dita trasverse ed ivi si ascoltavano rantoli finissimi, ma sottocrepitanti piuttosto che crepitanti veri, senza soffio tubario, senza broncofonia.

Il decorso della malattia (la quale all'8° giorno non mostrò la defervescenza critica), la persistenza degli stessi sintomi fisici, lo stato di prostrazione, non si addicevano ad una polmonite vera. Tali anomalie ci indussero a riesaminare lo infermo.

In questo, nulla di patologico, nè ereditario, nè personale, degno di nota, tranne un pò di alcoolismo.

Egli godeva piena salute, quando, senza alcun fatto prodromico, un mattino fu colto da brividi, febbre, cefalalgia intensa, prostrazione di forze e spiccati disturbi digestivi.

Inappetenza assoluta, sete ardente, diarrea abbondante e non provocata.

Durante la giornata egli si lagnava di un dolore diffuso a destra, verso la base del torace, di lieve dispnea, di tosse molesta; l'indomani ebbe espettorazioni viscose e colorate.

I fenomeni nervosi perdurarono intensi; lo infermo è accasciato ed all' 8° giorno della malattia noi ci trovammo in presenza di un individuo pallido, macilento, prostrato, sonnolente, apatico.

La curva termica era quella di una febbre continua, oscillante circa ai 39° C°. Polsi 96, molli depressibili, deboli. Lingua impatinata, saburrale, a margini arrossati.

Urine scarse, scure, ricche di albumina.

In somma, si aveva l'impressione di uno stato tifoide: i fenomeni toracici non erano per nulla modificati. Si constatavano, in fatti, i fenomeni notati al primo esame; il dolore puntorio persisteva, la dispnea era moderata.

Respirazioni 28 a minuto, tosse meno molesta espettorato abbondante, muco-purulento, per nulla analogo a quello della polmonite tipica.

La diarrea, liquida, gialla, fetida, che dura fin dallo inizio della malattia, attirò la nostra attenzione sull'addome.

Scoprendo l'infermo, constatammo l'esistenza di una eruzione abbondantissima di chiazze rosee, specie sull'addome; di queste, alcune scomparivano con la pressione, altre, più grosse, avevano uno aspetto purpureo.

Quest' eruzione, comparsa all' 8° giorno della malattia, con uno stato adinamico, fece pensare al tifo ed allora, proseguendo nell' esame si riscontrò: meteorismo addominale, dolore vivissimo e gorgoglio nella fossa iliaca destra, ipertrofia splenica, fatti tutti che deposero in favore della diagnosi di infezione eberthiana.

Aggiungasi che da due giorni lo infermo accusava un dolore vivissimo all' atto della deglutizione; l'ispezione della gola fece notare ulcerazioni ovalari (7 od 8) lungo il pilastro anteriore destro, sul velo-pendolo e sull'amigdala sinistra.

Una ulcerazione simile si notò sulla lingua.

Tutto questo insieme sintomatico ci parve sufficiente per convalidare la diagnosi di tifo. Però lo inizio brusco, la predominanza dei fenomeni polmonari intensissimi ed acuti non calzano con la sindrome classica di infezione tifosa.

La reazione di Widal però e la evoluzione della malattia confermarono la diagnosi.

Dopo un periodo febbrile di circa 3 settenari, durante il quale si ebbero pure emorragie intestinali, scomparvero gradatamente tutti i sintomi.

Dippiù, si ebbe una ricaduta complicata ad otite suppurata, nel pus della quale si constatò il bacillo di Eberth.

Al tipo clinico da noi esposto si dà la denominazione di pneumo-tifo.

La malattia incomincia bruscamente con tutto il corteggio sintomatico d'una pneumopatia acuta e continua poi ad evolversi sino alla fine del 1° settenario o al principio del 2°, come tifo puro e vero.

Se clinicamente questi fatti sono bene conosciuti, non può dirsi lo stesso della patogenesi e dell' anatomia patologica, essendo scarse le autopsie.

Per il Lépine la localizzazione polmonare è di natura tifica; però egli non ne dà la prova batteriologica.

Per altri autori si tratterebbe di una infezione doppia pneumococchica ed eberthiana simultanee in uno stesso individuo.

Altri, infine, suppongono, che in simili casi il bacillo di E b e r t h abbia potuto penetrare nell'economia mercè l'aria inspirata.

Che la lesione polmonare fosse dovuta al bacillo di E b e r t h, nel nostro infermo è indubitato; la prova ne fu data da puntura esplorativa direttamente eseguita asetticamente nel parenchima del polmone, là dove esisteva la zona di ottusità; in tal modo ottenemmo le culture specifiche e la reazione di W i d a l.

Stabilito questo primo punto, noi ci domandavamo se nel succo polmonare non esistesse pure lo pneumococco; ma il nostro dubbio fu dissipato oltre che dalle culture, anche dal fatto che inoculando l'essudato polmonare a cavie, queste morirono solo dopo 60 ore e per infezione puramente tifica e non pneumococchica.

Le seminagioni fatte col sangue dell' infermo rimasero sterili.

Quanto alle ulcerazioni faringee, non vi si riscontrarono che streptococchi, stafilococchi, ma nessun bacillo tifico; per ciò conchiudemmo che esse, molto verisimilmente, erano dovute ad infezioni secondarie (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 31 gennaio 1897).

Nacciarone

CASUISTICA CLINICA

—

Due casi di nefrite parenchimatosa con intossicazione uremica.

Italo Nobili, d'anni 26, contadino, da Bologna entrato in Clinica il 30 novembre, degente al letto n. 21. Il padre e due sorelle gli sono morti di affezione lenta dell' apparecchio respiratorio. La madre ha 56 anni e fu sempre in buona salute. L'infermo abusava di vino, di alcoolici e di piaceri sessuali. Tranne leggiere indisposizioni, non ebbe a soffrire per il passato alcuna malattia degna di nota. La malattia attuale esordì bruscamente nel marzo del 1895. In tale epoca, trovandosi al Brasile, costretto a lavorare in siti molto umidi, notò la comparsa di edemi agli arti inferiori, edemi che quindi si diffusero a tutto il corpo e specialmente alla schiena, al viso, al dorso delle mani. Vide anche aumentare notevolmente di volume il suo ventre e contemporaneamente la respirazione farsi più difficile e frequente, per cui dovette ricorrere ad un Ospedale ove rimase per circa un mese. Ne uscì nell'aprile, a quanto egli asserisca, completamente guarito. Trascorsi circa 10 giorni, gli ritornarono un'altra volta gli edemi generali: ricoverò di nuovo all'Ospedale donde uscì nel luglio, dopo una permanenza di circa due mesi e mezzo, anche allora apparentemente guarito. Dopo brevissimo tempo (appena una settimana) gli ricomparvero gli edemi, e l'infermo, non soddisfatto delle cure precedenti che gli avevano a parer suo procurato un benefizio molto fugace, si sottopose di sua iniziativa ai bagni di mare dai quali gli parve di trarre lì per lì dei buoni effetti. Più tardi, vedendo che la sua malattia non lo abbandonava mai in modo assoluto, e credendo quelle terre nocevoli alla propria salute, stabilì di rimpatriare. Negli ultimi tre giorni di navigazione, 26, 27 e 28 novembre, senza saperlo attribuire ad altra causa se non ai disagi inerenti al viaggio, vide ripetersi gli stessi fenomeni morbosi che altre volte lo incolsero, ma con un' imponenza maggiore: e lo colpì il fatto che la urina emessa negli ultimi giorni era in quantità apprezzabilmente minore della normale. Venerdì 29, sbarcò a Genova ed il dì successivo riparò nella nostra Clinica, presentando: dispnea intensa; accentuato pallore della cute e delle mucose visibili; edemi notevoli agli arti inferiori, al dorso delle mani, e a tutta la schiena; più leggieri alle palpebre ed al volto; liquido effuso nel cavo peritoneale, in entrambe le pleure e nel pericardio. All'apparecchio respiratorio fatti bronco-pneumonici diffusi a tutto l'àmbito posteriore del polmone sinistro. All'apparecchio circolatorio, toni molto affievoliti su tutti i focolai d'ascoltazione. Fegato e milza nei limiti normali. All'apparato digerente: appetito scomparso, sete intensa, lingua arida e impatinata, frequenti conati di vomito. P. 124; R. 44; T. 37°:

L'esame chimico delle urine diede il seguente reperto:

Quantità delle 24 ore: 3000 cc.; colore giallo-pallidissimo, aspetto limpido, sedimento nullo, reazione acida, densità 1010, urea 7,418 per litro. Albumina gr. 1 per litro. Sangue, peptone, glucosio, pigmenti biliari, assenti. Centrifugata l'urina ed esaminato batterioscopicamente il sedimento, si ottenne risultato negativo: si constatò, inoltre, assenza di cilindri, presenza di qualche cellula dell' epitelio renale, rari globuli rossi e bianchi.

Ulteriori ricerche istituite sulle urine, per valutarne la tossicità, diedero il seguente risultato:

Quantità emessa nelle 24 ore cc. 2100. Densità 1014. Albumina presente in discreta quantità.

Peso dell'ammalato Kgr. 59,400. Peso del coniglio impiegato per la indagine Kgr. 1,850. Quantità di urina necessaria per uccidere il coniglio cc. 320. Urotossie = 173. Coefficiente urotossico 0,204. Fu anche ricercata la tossicità del siero del sangue.

Si impiega un coniglio del peso di Kgr. 1,950. Si iniettano cc. 34 di siero (17,05 cc. per 1 Kg. di coniglio). Il coniglio muore con fenomeni convulsivi.

L' esame del sangue circolante, ci diede: globuli rossi 2,760,000. Globuli bianchi 12,000. Emoglobina all' ematimetro di F l e i s c h l = 65. I globuli rossi, normali di diametro, di forma

regolare, apparivano di resistenza un pò diminuita.

L'esame oftalmoscopico rilevò: spiccato pallore della papilla, con impiccolimento delle arterie; non chiazze degenerative della retinite albuminurica, nè edema retinico.

Come intervento terapeutico, venne praticato subito dopo il suo ingresso un salasso di 800 cc.: una larga applicazione di coppette secche alle regioni dorso-lombari: iniezioni a larga mano di caffeina e di olio canforato: stufe secche ed impacchi all' olio caldo. Si prescrisse, inoltre, una cartina di 80 cgr. di calomelano, l' infuso di 1 gr. di digitale e la pozione alcoolica. Dieta lattea assoluta (1 litro di latte al giorno).

I risultati furono buoni, e le condizioni generali dell' infermo accennarono ad un pronto miglioramento che andò nei di successivi progressivamente accentuandosi. Il polso si fece meno frequente e più regolare; il ritmo respiratorio da 44 al m. scese a 30; i conati di vomito scomparvero; la temperatura, alzatasi subito dopo i suddetti compensi, oscillò in seguito fra i 36°,5 ed i 38°,5. La diuresi fu sempre abbondante 2500-4000 cc. nelle 24 ore, con una densità oscillante fra i 1012 ed i 1018. Come ulteriore cura si mantenne l'uso razionale della digitale, delle stufe secche, degli impacchi all'olio caldo, nonchè di qualche cartina di calomelano.

Ora, mentre le migliorate condizioni dell'infermo lasciavano bene sperare di lui, il 7 decembre, 8° del suo ingresso, improvvisamente si aggravò. Fu preso da intensa cefalalgia: da una sensazione di angoscia e di oppressione profonda, acceleramento notevole della respirazione, nausea, vomito, singhiozzo, diarrea.

La temperatura da 38°,5 discese a 36° per non sorpassarli più. E qui furono messi in opera tutti quei compensi terapeutici che le aggravate condizioni del male ci suggerivano. Fu praticata anche una iniezione endovenosa di 400 cc. di una soluzione di carbonato di soda al 0,50 0/0 e cloruro di sodio al 0,75 0/0: ma a nulla valsero i nostri sussidî terapeutici, poichè il dì appresso l' infermo veniva a perdersi, continuando a presentare tutti i fenomeni della intossicazione urinemica. Fu fatta diagnosi di: glomerulo-nefrite cronica con diffusa lesione nutritiva delle pareti vasali ed alterazione dell'epitelio renale — nefrite parenchimatosa — confermata alla necroscopia.

Non entrerò in particolari considerazioni riguardo al caso riferito; accennerò solo che l' infermo di cui fu parola urinava molto ed eliminava sufficiente quantità di urea e molti materiali della riduzione organica. Stando a queste risultanze, avremmo dovuto esser tranquilli al suo riguardo. Però la sua urina era tre volte meno tossica dell'urina normale.

Ora, noi sappiamo, secondo quanto ha stabilito il prof. Maragliano, che il reperto negativo riguardo alla tossicità delle urine, non ha valore assoluto dacchè non è quello che si elimina, che nuoce all' organismo, bensì quello che vi resta per non poter essere eliminato.

Nel nostro infermo abbiamo inutilmente tentato di far entrare in giuoco tutte le vie sussidiarie dell'epuratorio renale, quali l'intestino e la cute. Ad onta dei nostri compensi, una quantità eccessiva di materiali tossici si accumularono nel circolo per la esagerata insufficienza funzionale del rene ed esplicarono la loro azione micidiale sui centri nervosi.

Di più, oggi non bisogna dimenticare un altro fatto, sul quale spesso ha richiamato la nostra attenzione il prof. Maragliano, cioè quanto sieno complesse le funzioni delle varie glandule. Gli ultimi studî di Brown-Séquard hanno messo in evidenza che compete ad esse una duplice funzione: quella grossolana delle note secrezioni esterne e quell' altra più fina e più recondita delle secrezioni interne, le quali versano nell'economia animale, materiali, la cui intima natura ancora ci sfugge, ma che hanno certo poteri neutralizzanti di sostanze nocive che sono continuamente prodotte nell'organismo dalla stessa attività vitale dei suoi tessuti o che vi possono giungere per altri modi o per altre vie svariatissime.

Caso 2. — Antonio Battaggia, d'anni 37, facchino teatrale, da Treviso. Nella anamnesi familiare e in quella personale, non esistono note interessanti.

La malattia dalla quale è colpito, esordì gradatamente circa il 20 gennaio, con cefalea, malessere generale, mancanza d'appetito, e l'infermo ne fa risalire la causa al freddo cui si espose nei dì precedenti. A questi fatti si aggiunsero cefalea, dolori alla nuca, stanchezza, anoressia edemi leggeri agli arti inferiori, brividi di freddo e febbre.

Riparò in Clinica, coi fatti seguenti: lingua coperta di patina biancastra, stitichezza, debolezza generale, dolori localizzati ai muscoli della nuca, dolori che si accentuano con la pressione anche leggiera. Lungo le braccia, sul dorso, nei due quadranti inferiori dell'addome, si nota una eruzione costituita da piccole efflorescenze più o meno confluenti di un colore rosso-vinoso a mo' di una porpora o peliosi, e che non scompaiono anche a forte pressione. Tale eruzione è molto accentuata lungo le estremità inferiori e non reca all'ammalato alcun disturbo. All' apparecchio respiratorio si nota respiro aspro, diffuso a tutto l'àmbito dei due polmoni. All' apparecchio circolatorio si percepisce il 1° tono alla punta, alquanto ottuso: agli arti inferiori si notano edemi appena apprezzabili a destra, più accentuati a sinistra. Il fegato e la milza nei loro limiti normali. Temperatura ascellare 38°,8. P. 100, R. 24.

L'esame delle urine, al suo ingresso, ha dato il risultato seguente: Color rosso-scuro. Aspetto torbido. Sedimento abbondante. Reazione neutra. Densità 1018. Albumina 3 gr. per litro. Sangue in iscarsa quantità. Peptone, glucosio, pigmenti biliari, assenti. Urea gr. 8,120 per litro l'esame del sedimento, ottenuto con la centrifugazione, dimostrò la presenza di molti globuli rossi, quali più e quali meno conservati, di qualche globulo bianco e di cellule dell'epitelio renale. L'infermo non fu

sottoposto a cure speciali: gli si prescrissero, come bevanda, soluzioni di bicarbonato di soda 7 °/oo quali si usano nella Clinica, e dieta lattea (1 litro di latte al giorno).

Le sue condizioni generali andarono migliorando; scomparve la cefalea, diminuirono gli edemi: anche i dolori ai polpacci si attenuarono: la febbre conservò carattere intermittente, la curva termica, normale al mattino, si alzava nelle ore serotine, dopo i brividi ripetuti da cui era colto l'infermo, ad altezze varianti fra i 38°,8 ed i 39°,8, per poi cadere completamente in 9° giorno di degenza in Clinica.

In questo frattempo, la quantità delle urine emesse nelle 24 ore oscillò largamente fra gli 800 ed i 1600 cc., la densità fra i 1010 ed i 1021; l'albumina non accennò a diminuire.

In 10° giorno, in seguito ad un disordine dietetico commesso la sera innanzi, fu colto improvvisamente da un accesso uremico. L'infermo cadde in uno stato di grave agitazione seguito poi da un certo grado di sonnolenza e di apatia, con un respiro assai frequente, poco profondo, affannoso. Nelle 24 ore non emise che 800 cc. d'urina e 3 evacuazioni liquide. Si intervenne con un salasso di 400 cc. ed una corrispondente iniezione endovenosa della nota soluzione di cloruro di sodio e carbonato di soda, stufe secche, pozione alcoolica, impacchi all'olio caldo.

Praticato l' esame della tossicità delle urine emesse durante l'accesso uremico, si ebbe questo reperto: Quantità: urina cc. 800. Densità 1021. Reazione neutra. Albumina presente. Peso dello ammalato Kg. 52. Peso del coniglio impiegato per la ricerca Kg. 1,215. Quantità dell'urina iniettata per uccidere il coniglio cc. 95. Urotossie 78,5. Coefficiente uro-tossico=0,195.

Fu ripetuto il dì appresso lo stesso esame sull'urina emessa dopo lo accesso uremico e si ottenne quest'altro risultato:

quantità dell'urina emessa nelle 24 ore, cc. 600; P. S. 1014. Albumina presente. Peso dell'ammalato Kg. 52. Peso del coniglio Kg. 1800. Quantità dell'urina impiegata per uccidere il coniglio, cc. 68. Uro-tossie 87,8. Coefficiente uro-tossico = 0,304.

Le condizioni dell' infermo si mantennero gravissime. Il dì seguente fu ripetuta la stessa cura terapeutica del dì innanzi, aggiungendo larghe iniezioni di caffeina (1 gr. nello spazio di un'ora) e di caffeina con stricnina: inalazioni di ossigeno; 30 centigr. di calomelano in una cartina, più tardi un clistere di infuso di foglie di sena e solfato di magnesia.

Ma non fu in verun modo possibile scongiurare la grave intossicazione urinemica, e l'infermo venne a mancare in dodicesimo giorno di malattia. Fu fatta la diagnosi clinica di nefrite parenchimatosa cronica. Edemi diffusi. Uremia.

Riporto anche la diagnosi anatomica che illumina singolarmente il caso: Leggiero edema cerebrale. Pleurite adesiva destra. Edema diffuso ed abbondante a tutti e due i polmoni con stasi polmonare ai lobi inferiori. Fegato grasso. Perisplenite. Milza infettiva. Nefrite parenchimatosa con focolai micosici (*Cronaca della Clinica Med. di Genova*, 6 febbraio 1897).

RASSEGNA DELLA STAMPA

—

CHIRURGIA

Sulla sutura dei nervi a distanza. — Dopochè la sutura nervosa ha cessato di essere un semplice esperimento fisiologico ed è entrata nella pratica chirurgica, essa è stata adoperata in moltissimi casi.

Non altrettanto può dirsi della sutura dei nervi a distanza; le ricerche sperimentali abbondano, ma le applicazioni alla chirurgia restano ancora eccezionali, ed Ehrmann, in un suo recente lavoro su quest'argomento, non ha potuto riunire che tre sole osservazioni.

Dopo la sezione di un nervo, i due monconi hanno un destino ben diverso: il moncone periferico, separato dal suo centro trofico cade fatalmente in preda a processi degenerativi; invece il moncone centrale non subisce modificazioni che nella porzione situata al disotto del primo restringimento anulare; l'elemento nobile della fibra nervosa, il cilindro assile, resta intatto, ed a partire dal ventesimo giorno circa, diventa l'agente attivo della rigenerazione.

Ogni cilindro assile si divide e suddivide in senso longitudinale, e può così dar luogo sino a 30 e 40 nuovi tubi nervosi. Per tal modo si producono assai più fibre di quelle che occorrerebbero per vivificare il moncone periferico. Però, solo un certo numero di esse penetra nel segmento inferiore del nervo; la maggior parte formano alla parte inferiore del moncone centrale, il cosiddetto neurone di rigenerazione.

La rigenerazione d'un nervo sezionato può essere divisa in tre fasi:

1.° proliferazione iniziale del moncone centrale;

2.° tragitto delle nuove fibre nell'intervallo dei due monconi;

3.° progressione di queste fibre nel segmento periferico.

Il moncone centrale gode adunque d'un'attività sua propria; il moncone periferico può essere paragonato a quegli alberi morti, intorno ai quali s'arrampicano le liane, per arrivare, a poco a poco sino alle ultime ramificazioni di essi: e le ultime ramificazioni del moncone periferico sono i corpuscoli cutanei di Meissner e le piastre motrici dei muscoli.

Lo spazio esistente tra i due monconi, allorchè non è superiore a due centimetri, è facilmente percorso dalle espansioni cilindrassili del moncone centrale. Ma quando la distanza è maggiore di due centimetri, tali espansioni difficilmente possono percorrere regolarmente, senza smarrirsi, il lungo intervallo, ed arrivare sino al moncone periferico. Perchè ciò accada è necessario che tra i due monconi esista un conduttore, una via già preparata, che possa esser seguita con tutta facilità dalle fibre nervose neoformate. Appunto a tale scopo è destinata la sutura a distanza.

Quest'operazione è raramente necessaria perchè nella maggior parte dei casi, è possibile ravvicinare perfettamente i monconi nervosi, grazie

alla loro leggiera estensibilità ed all'immobilizzazione della parte lesa in una adatta posizione. Ma in tutti quei casi, nei quali è impossibile di ravvicinare i due monconi, devesi ricorrere alla sutura a distanza.

Parecchi processi sono stati proposti per ristabilire la conduzione nervosa. Lètièvant propose per i casi nei quali il solo moncone inferiore del nervo è accessibile, d'innestare l'estremità libera di esso sopra un nervo vicino intatto, mercè un intacco eseguito in quest'ultimo: ciò costituisce l'innesto nervoso per inoculazione.

Philipeaux, Vulpian, Gluck, Assaky, hanno tentato sperimentalmente la «trapiantazione nervosa», cioè l'interposizione tra le due estremità del nervo scontinuato, d'un pezzo di nervo tolto ad un altro animale. V'ha inoltre la «sutura nervosa per sdoppiamento», proposta da Létièvant e Lèjars, la quale consiste in quanto segue: ciascuno dei due monconi nervosi viene spaccato longitudinalmente, lasciando però intatta l'estremità di esso; si ottiene così un lungo occhiello, uno dei cui labbri si divide trasversalmente, ottenendo con ciò un lembo di nervo, che si unisce con sutura al lembo analogo dello altro moncone.

Ma nella vera «sutura nervosa a distanza», non si fa che gettare una specie di ponte tra i due monconi, riunendoli tra loro con cagtut o con filo di seta, in modo che le fibre del moncone superiore trovino una via già fatta, ed arrivino per ciò, con tutta facilità, sino al moncone inferiore, lungo il cui tragitto si prolungheranno poi sino alle papille sensitive ed alle piastre motrici.

I successi della sutura nervosa a distanza, sono stati, dapprima, ottenuti sperimentalmente da Van Lair (1885). Quest'ultimo autore resecava, nei cani, alcuni centimetri del nervo sciatico, e poi eseguiva la sutura a distanza con tre o quattro anse di cagtut n. 8. In un animale, nel quale avea resecato 8 cm. 1|2 del nervo sciatico, eseguendo poi la sutura a distanza, trovò colmato lo spazio tra i due monconi dopo 89 giorni, mentre negli animali testimoni, nei quali cioè non aveva eseguito, dopo la resezione del nervo, alcuna sutura, non potè mai ottenere la riunione di monconi distanti tra loro più di cm. 2 1|2.

Quando la distanza tra i monconi è minima e nessuno impedimento viene ad ostacolare la progressione dei prolungamenti cilindrassili, la rigenerazione, come sappiamo, è possibilissima senza sutura; tuttavia tra i due monconi si forma allora un cordone nervoso cicatriziale molto gracile, il quale contrasta con quello, assai più robusto, che si produce nei casi, in cui si esegue la sutura a distanza. Anzi sembra che il volume della cicatrice nervosa sia in rapporto col numero delle anse di filo adoperate. Anche quando si adoperano fili di catgut, destinati ad essere riassorbiti, essi persistono abbastanza a lungo da servir di guida alla rigenerazione.

La sutura a distanza fa sì, che lo spazio esistente tra i due monconi resti, relativamente libero, aperto, senza poter venire intieramente occupato dai tessuti circostanti. Intorno ad ogni filo esiste uno spazio virtualmente vuoto, giacchè il filo stesso non è unito ai tessuti viventi da alcuna connessione istologica. Il filo si trova così immerso in una specie di manicotto di linfa, che offre all'immigrazione delle nuove fibre nervose una via certamente stretta, ma di facile accesso (*Gazette hebdomadaire de Mèdicine et de Chirurgie*, 7 febb. 1897). *Loddo*

NOTE DI PRATICA OCULISTICA

Della ciste congiuntivale.

Riferisco il caso, perchè la ciste della congiuntiva è un'affezione assai rara. H. Adler nel decembre a. s. ne fece oggetto di una sua comunicazione al Collegio medico dei Dottori di Vienna, mettendo appunto in rilievo la rarità di questa malattia oculare.

L'Arlt ne menziona un solo caso, e Vossi us ne ha presentato testè un altro assai importante. Si trattava di cisti bilaterali, ossia sviluppate simmetricamente nella congiuntiva di ambedue le palpebre superiori. Quindi ho creduto opera non spregevole il portare ancor io, un lieve contributo alla casistica di questa infermità.

Secondo l'Adler le dette cisti hanno per lo più origine traumatica, quando non sono congenite: in questo ultimo caso hanno quasi sempre sede nella congiuntiva bulbare. Nel soggetto da me osservato, invece, la ciste non era congenita, non era consecutiva a trauma, almeno apprezzabile, ed aveva sede nella congiuntiva bulbare.

L'esame microscopico del contenuto della ciste, tanto nel caso di Arlt, come di Adler, ha dato per risultato trattarsi di ritenzione di secreto della glandula del Krause. Nel mio caso è stato impossibile eseguire l'esame microscopico perchè il liquido andò perduto nell'atto operativo. Riporto il caso senza ulteriori digressioni.

Virgilio Giuseppe, di anni 60, di professione pettinatore di canape. Di buona costituzione organica, emmetrope. Non ha mai sofferto di malattie oculari.

Circa 4 anni or sono, avvertì improvvisamente nell'occhio sinistro, nel segmento interno in prossimità della cornea, come una lieve puntura che lasciò per alcuni giorni un senso di bruciore. Quasi contemporaneamente apparve nel punto dolente una lieve iperemia congiuntivale e in mezzo ad essa non tardò a manifestarsi una piccola bollicina che andava man mano crescendo

di volume. Ma siccome il dolore, lieve, non ebbe lunga durata, l'infermo non pensò di ricorrere al medico. Solo mi consultò dopo 4 anni, quando incominciò a provare qualche disturbo visivo.

Sul lato interno dell' occhio sinistro si scorgeva un tumore della grossezza di un pisello, con una lieve insolcatura longitudinale, largamente impiantato sulla sclerotica. Con la sua rotondità libera copriva un terzo della cornea. Il tumoretto, di un colore giallo-citrino, era semi-trasparente, a pareti vascolarizzate. La congiuntiva intorno alla base d'impianto era iperplastica, di aspetto carnoso, come nello pterigio.

Punsi la cisto che trovai biloggiata, ossia nel mezzo dall'alto in basso, divisa da un setto che corrispondeva alla insolcatura longitudinale esterna. Svuotate le due piccole cavità ne asportai gli involucri con una listerella della congiuntiva iperplastica.

Al disotto della ciste, la sclerotica presentava una fossetta, prodotta dalla continua pressione delle palpebre sul tumore.

Al presente (4 o 5 mesi dopo l'atto operativo) non rimane più traccia dell' affezione, essendosi avuto in tutto la perfetta *restitutio ad integrum*.

Carassai (Ascoli-Piceno). Febbraio 1897.

Giovanni Polini

NOTE TERAPICHE

—

Il vescicatorio nelle malattie infettive. Lunot. — Gli sforzi della terapeutica nelle malattie infettive tendono oggi giorno in generale a risvegliare la fagocitosi ed a mettere l' organismo in buone condizioni di difesa contro l' invasione microbica e lo avvelenamento per le tossine dai microbi elaborate. Così è stata spiegata l'azione del siero antitossico nella difterite; nello stesso modo avrebbero azione i lavacri del sangue mercè iniezioni intravenose od ipodermiche di soluzioni saline impropriamente dette sieri artificiali. In certe condizioni, l' infezione, benchè generale, deve essere combattuta in focolai ben delimitati, cioè nei punti di partenza dell' avvelenamento generale o nei punti di concentrazione dei microbi o delle tossine da questi secregate.

Contentarsi in tali casi di sollevare lo stato generale, significa esporsi ad una perdita di tempo preziosa, durante cui possono venir compromessi organi indispensabili all' esistenza. Bisogna senza perder tempo agire sul focolaio d'infezione e distruggervi microbi e tossine.

E' per questa azione locale che il vescicatorio riesce utile.

La cantaride, dice F e r r a n d, crea una neoformazione di cellule linfatiche; essa provoca una leva in massa di una nuova armata fagocitaria e contemporaneamente accresce il potere battericida degli umori.

C h a r r i n pretende che l'azione fagocitica della cantaride sia non già localizzata al punto d' applicazione, ma generalizzata.

M a r a g l i a n o e D e v o t o ritengono che i vescicatori cantaridati non solo provocano una considerevole leucocitosi ma aumentano eziandio il potere battericida del siero sanguigno.

L u c a t e l l a ed A n t o n i n i, sperimentando su individui sani ed ammalati, vennero alle stesse conclusioni.

Questi esperimenti spiegano l' azione del cantaridinato potassico proposto nel 1891 da L i e b r e i c h per la cura della tubercolosi.

La cantaridina sembra, adunque, possegga un'azione speciale che non ha alcuna delle sostanze adoperate come vescicatori o rivulsivi, le quali ultime sono per dippiù di difficile applicazione, non scevre di accidenti spiacevoli o di effetto inferiore.

Il vescicante cantaridato è sempre inoffensivo se si ha cura di servirsi di vescitori preparati con cantaride titolata. Il vescicatorio deve esser dosato come ogni altro medicamento; la cantaridina produce effetti differenti a seconda della dose adoperata; a debole dose è un tonico vascolare di prim' ordine e nello stesso tempo antisettico ed antitossico. La sua azione sul rene, anzi che deleteria è piuttosto giovevole; L a n c e r e a u x, W i l l, R a y e r hanno curato con successo la nefrite mercè la cantaride per vescicante. Il P e t t e r u t i non ha mai notato albuminuria nei tisici da lui curati con iniezioni ipodermiche di cantaridato potassico alla dose di 1-2 milligr.

Il F r e u d e n b e r g, avendo prescritto la cantaride contro la cistite, la proclamò medicamento di eccellente effetto per la rapidità di azione, assenza di qualsiasi irritazione ed essendo scevro di spiacevoli incidenti.

Il medico, adunque, sarà al sicuro da qualsiasi accidente di cantaridismo, servendosi del vescicatorio preparato da A l b e s p e y r e s con cantaride titolata, specialmente se ha la cautela di non lasciarlo in sito più di 4 ore nei bambini ed 8 negli adulti.

Non occorre aspettare che si formi la flittena;

questa si formerà più o meno tardi sotto l'ovatta o sotto un cataplasma posto in loco quando si toglie il vescicante.

È inutile l'applicazione tra vescicante e cute di un foglio di carta oliata o di uno straterello di canfora rasa; in quest'ultimo modo bene spesso è occorso constatare che il vescicante rimase del tutto inattivo (*La Mèdecine modèrne*, 10 febbraio 1897).

Nacciarone

VARIETÀ

—

Della tintura di jodo

Si sa che il jodo agisce sull'alcool etilico, dando luogo a prodotti di sostituzione ed ossidazione. Ad evitare siffatti inconvenienti A. Sapin « Rev. pharm. de Gand » consiglia:

1. Di conservare la tintura di jodo alla luce e non all'ombra siccome suol farsi generalmente.

2. Di non preparare mai grande quantità di tintura di jodo, dovendo essa rinnovarsi ogni mese.

3. Di esigere, nelle farmacopee, che la tintura di jodio contenga sempre una determinata quantità di jodio libero.

4. Di tener conto del tempo che è trascorso dalla preparazione per dichiarare se una tintura é malamente fatta o falsificata. All'uopo il Sapin dice che una tintura preparata di recente agitata produce una schiuma poco persistente, laddove questa perdura a lungo se la tintura è di data antica.

Falsificazione delle cantaridi

Le falsificazioni delle cantaridi sono comuni nel commercio e mescolate alle buone si possono trovare di quelle che non hanno alcun potere vescicatorio, come le cetonie (Cetonia aurata) e le sylphe (Sylpha quartapunctata), ovvero esso è molto debole, com'è il caso della cantaride togata, che infatti contiene 0.27 % di cantaridina, laddove la cantaride vescicatoria (Lytta vescicatoria) ne contiene 0.50 %.

La cantaride togata è intanto distinguibile dalla vescicatoria perché è più grossa, ha l'addome meno allungato e nel mezzo delle elitre in senso longitudinale presenta una striscia di color giallo.

Un reattivo dell'alcool

Secondo Merck l'acido molibdico chimicamente puro è un reattivo capace di svelare in un liquido l'alcool anche se in tracce. All'uopo, si scioglie a caldo l'acido molibdico nell'acido solforico concentrato e si aggiunge a questa soluzione alla temperatura di 60° C. quella in cui si sospetta dell'alcool, badando di sovrapporre i due liquidi senza che si mescolino tra loro. Nel punto di contatto si vede allora comparire un anello bleu molto visibile e ch'è tanto più intenso quanto maggiore è la quantità di alcool.

La reazione non è peculiare dell'alcool, poichè altri corpi dànno con l'acido molibdico la medesima colorazione bleu, ma può nondimeno essere utilizzata in molti casi.

Una vecchia usanza inglese

Da tempi remotissimi a Mareton Hampstead i medici del luogo hanno l'usanza di invitare a pranzo seco loro i clienti dell'anno.

Dopo pranzo, quando la voluttuosa dolcezza di una buona digestione ha stabilito una piacevole armonia tra i convitati ed i loro anfitrioni, questi presentano ai clienti, la nota dei loro onorari.

Gli invitati che già sanno la cerimonia, subito, gentilmente, rispondono al cortese invito, certo meno grato del primo, e ciascuno poi rincasa soddisfatto della bella serata passata insieme.

Redattore responsabile: Dott: HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

—

Torino — R. Opera di Maternità. — Concorso per titoli al posto di medico ostetrico capo. Nomina per 5 anni. Per le altre condizioni, specialmente quella relativa allo stipendio, rivolgersi alla Segreteria dell'Opera.

Scadenza 28 febbraio.

Rotella. (Ascoli Piceno). Condotta farmaceutica. Oltre gli utili che potrà dare al farmacista una popolazione di 3000 abitanti, il Comune, a titolo di assegno, gli concede l'annua somma di lire 600, pagabile in dodicesimi posticipati.

Scadenza 14 marzo. Nomina triennale.

RIVISTE SINTETICHE

—

Gli ipnotici più in uso (Pilaz).

La colluvie degli ipnotici, che in questi ultimi anni è grandinata sul mercato farmaceutico e ciascuno con le sue speciali indicazioni e commendatizie, è tale, che molti giovani pratici hanno incominciato a perdere addirittura la bussola, non sapendo, nel caso pratico, a quale dare la preferenza. Aggiungi che non pochi dei nuovi ipnotici, raccomandati con paroloni e frasi roboanti, sono ben lungi dal possedere una virtù ipnotica nel vero senso della parola, e ciò ch' è peggio, riescono più o meno nocivi all'organismo, per un verso o per un altro. Ciò ha indotto lo autore a tracciare in un breve quadro, una guida per i medici esercenti circa la entità degli ipnotici più in uso, le loro indicazioni speciali, i pericoli che si collegano ad alcuni di essi, ecc. Crediamo opportuno riassumere questo lavoro, che può dirsi un vero *vade-mecum* da tener presente nei casi in cui è indicato l'uso degli ipnotici.

La maggior parte degli autori divide oggi l'agripnia in due forme principali. Nella prima annovera i casi di agripnia pura, genuina, quale si suole riscontrarla nei neurastenici, nelle più svariate psicopatie (segnatamente nelle psicosi acute, ecc.). Il secondo gruppo comprende quelle forme, che sono determinate da dolori, o da altre sgradite sensazioni corporee (come stimolo alla tosse, prurito, ecc.), ovvero da stati di ambascia, ecc.

Tutti gli ipnotici propriamente detti, e dei quali terremo ora parola, agiscono, quasi unicamente nei casi della prima categoria, e riescono più o meno inefficaci nell' agripnia dovuta a stimoli dolorosi, a traumi psichici, ecc. In questi ultimi casi agisce sommamente l'oppio ed i suoi preparati, specialmente la morfina. Laonde, a stretto rigore di termine, questi ultimi farmachi non sono ipnotici nel vero senso della parola. Essi agiscono piuttosto in quanto che rimuovono la sorgente dell'insonnia, cioè il dolore o l'ambascia.

L'azione della morfina è tanto ben nota, che possiamo qui dispensarci dal tenerne parola. Ogni medico esercente sa che essa è un eccellente analgesico. Sicchè quando non si riesce ad eliminare il dolore con i nostri antinevralgici ed anodini (come l'antipirina, la fenacetina, ecc.), che debbono essere sempre anzitutto tentati, come pure nei casi di agripnia in seguito a stati di ambascia (come per es. nella melancolia), si può ben ricorrere alla morfina. Il cloralio, il sulfonalio ecc., non darebbero qui alcun risultato positivo. Viceversa, non sarebbe punto giustificato somministrare un oppiato nell'agripnia « nervosa » essenziale. In fine, è da tener presente che in alcuni casi, specialmente di quelli che occorrono nella pratica psichiatrica, non si riesce a conseguire l' obiettivo nè soltanto con la morfina, nè unicamente con un ipnotico. Bisogna allora associare gli oppiati a qualche ipnotico.

E' oramai a tutti ben noto, che con l' uso interno dell'oppio e dei suoi derivati, i pericoli di un' assuefazione non sono così grandi come con l'applicazione sottocutanea.

Ciò premesso, prendiamo ora in esame gli ipnotici propriamente detti.

Ciò che anzitutto si richiede da un ipnotico, è che esso sia dotato di un' azione sicura e che sia innocuo. Inoltre, fa d'uopo che l' organismo non vi si assuefaccia, anche, se si faccia a lungo uso del farmaco. In fine, fa d' uopo che per lo meno, non sia disgustoso.

Sventuratamente, finora non possediamo alcun ipnotico, che risponda a tutti questi postulati.

Infatti, finanche il tanto decantato cloralio, se viene adoperato per lungo tempo, determina sintomi sgraditi da parte dell' apparecchio vasale. Alla paraldeide, che è tanto pregiata nella pratica psichiatrica, è inerente un inconveniente, che rende difficile, addirittura impossibile il suo uso nella pratica privata, cioè il sapore pochissimo gradito e l'odore spiacevole, che si comunica all'aria espirata. In quanto al salfonalio, è ben risaputo che, adoperandolo senza serie precauzioni, può provocare sintomi gravi. D' altro lato, vi sono molti mezzi coi quali finora non furono osservati effetti accessori pericolosi, ma che non sono punto dotati di azione sicura.

Passando in rivista la vasta serie dei farmachi, che qui ci interessano, è anzitutto a rilevare, che vi sono cinque a sei preparati, che meritano di essere raccomandati come i più utilizzabili. Essi sono: il cloralio, la paraldeide, l' idrato di amilene, il sulfonalio, il trionalio, e forse anche la pellotina.

L' *idrato di cloralio* è cronologicamente il primo, e nel tempo stesso, uno dei mezzi più sicuri. Liebreich fu il primo a raccomandarlo come ipnotico. Dopo dosi medie, di 1-2 grm., produce un sonno di lunga durata, che si verifica abbastanza rapidamente, e non è seguito da alcuna sensazione subiettiva sgradita. I rispettivi individui nel destarsi dal sonno non accusano ottundimento del sensorio, stanchezza, ecc.

Dopo dosi elevate (al di là di 6 grm.) si osservano stati di coma profondo, con abbassamento della temperatura del corpo e diminuzione dell'attività cardiaca. In questi casi può verificarsi finanche la morte nel grave collasso. In dosi molto piccole, per es. 1|2 gram. in un adulto, non soltanto non si manifesta alcuna azione ipnotica, ma talvolta si ha addirittura un effetto diametralmente opposto a quello che si desidera. Oppenheimer e Grainger hanno osservato casi, in cui, dopo dosi molto piccole, si produssero stati di sovreccitazione, e finanche allucinazioni di ogni specie.

Steinauer riferisce di avere osservato una analoga azione eccitante del cloralio negli artritici, e consiglia di far prendere agli infermi qualche carbonato alcalino per un pajo di giorni, prima di ricorrere al cloralio.

In complesso: dalle osservazioni finora esistenti, risulta che un'assuefazione dell'organismo a questo mezzo è molto lieve, onde non è necessario aumentare la dose dopo breve tempo, nè si verificano fenomeni di astinenza dopo aver sospeso l'uso del farmaco. Tuttavia, non si dimentichi che il cloralio, somministrato per lungo tempo, esercita un'influenza considerevole, e propriamente paralizzante, sul cuore e sui grossi vasi. Ecco perchè nelle malattie del cuore questo farmaco è controindicato, o al massimo, si può adoperarlo con grandissima cautela. Negli infermi inchiodati a letto, a causa dell'azione vaso-paralitica del farmaco, si manifesta una grande tendenza alla produzione del decubito (Reimer, Kirn).

Però anche nelle persone il cui apparato vasale è completamente intatto, dopo aver fatto uso, per lungo tempo, del cloralio, si estrinseca nettamente l'influenza vaso-paralizzante di codesto farmaco, in quanto che per es., dopo uso di quantità minime di alcool, oppure di caffè, di thè, ecc., si producono forti congestioni.

L'idrato di cloralio, è quindi, controindicato nelle malattie del cuore e dei vasi, come pure nei febbricitanti.

In quanto al modo di adoperare il cloralio, ci sarebbe da notare quanto segue. Poichè esso esercita un'azione locale irritante, è opportuno di non adoperarlo per injezione sottocutanea, nè di propinarlo, per la via dalla bocca, in sostanza oppure in soluzioni concentrate, per non provocare gastriti. Il meglio è di prescrivere il cloralio in mezzi mucillaginosi, per es. sopra 1 grm. di cloralio, 40 grm. del correttivo. La dose ordinaria ascende per l'adulto a 2 grm., per i bambini a 1|2-1 grm. Nei casi in cui, per un motivo qualsiasi, non sembri opportuno l'uso interno del cloralio, si può somministrarlo, nelle cennate dosi anche per clistere, bene inteso, addizionato della necessaria quantità di un veicolo avvolgente.

Idrato di amilene.—E' un liquido incoloro, molto scorrevole, di un peculiare sapore acre, simile a quello della menta piperita. Si scioglie poco nell'acqua (in proporzione di 1:8), facilmente nell'alcool. Introdotto nella terapia per la prima volta dal Mering, fu trovato un eccellente ipnotico da molti altri autori, i quali constatarono (Scharschmidt, Krafft-Ebing, Petrazzani) che rispetto al cloralio, ha il pregio di non alterare punto l'apparato vasale.

Dalle osservazioni sperimentali risulta che lo idrato di amilene, in piccole dosi, esercita una azione stimolante sul cuore (Harnak e H. Meyer, Cramer).

Si può somministrare questo rimedio per lungo tempo e senza conseguenze nocive. Però in tal caso per provocare con certezza il sonno, bisogna accrescere la dose.

La dose ordinaria è di 2-3 grm. in acqua, o con aggiunta di sciroppi o di alcoolici, per es. cognac, come correttivo. Mering lo ha prescritto anche in capsule, oppure raccomandò la birra come correttivo.

Dopo uso di dosi molto elevate (20 grm. Anker) fu osservato uno stato sincopale, con consecutiva sonnolenza, che durò molti giorni.

Paraldeide. — Fu introdotta nella terapia dal Cervello. E' un liquido limpido, di odore e sapore speciali e poco graditi. Nell'acqua si scioglie in proporzione di 1:8. Il meglio è di prendere la paraldeide in soluzione alcoolica per es. di 1:8.

Un inconveniente di questo preparato è che lo odore si comunica all'aria espirata. Però, è innegabile che esso rende preziosi servigi come ipnotico, e ciò segnatamente perchè si può somministrarlo per lungo tempo, senza che esplichi la menoma influenza sull'attività cardiaca, e sull'apparecchio vasale. Inoltre, lo stesso tratto digerente tollera questo farmaco, senza risentire alcun danno. L'assuefazione, che si verifica dopo lungo uso del rimedio, può essere, in taluni limiti, combattuta aumentando la dose.

I primi risultati favorevoli furono confermati, più tardi da Peretti, Dujardin-Beaumetz ed altri. Agisce a dosi medie di 5 grm., ma, si può, senza tema, portare la dose fino a 10 grm.

Sulfonalio.—E' una polvera bianca, cristallina, completamente inodora ed incolora, che nell'acqua fredda non si scioglie quasi affatto, mentre si scioglie più facilmente nell'acqua calda, sopratutto in liquidi debolmente alcalini. Kast fu il primo a richiamare l'attenzione sulle proprietà ipnotiche del sulfonalio, ed a questo giudizio si associarono Schwalbe, Kornfeld, Robbas, Koppers, Schultze, Cramer, Salgò ed altri. Tuttavia, già questi primi osservatori menzionarono l'azione cumulativa di questo preparato, il che si spiega con la debole solubilità di questo farmaco; ed essi affermarono di avere accertato, che spesso, nel giorno consecutivo all'uso del sulfonal, perdura una certa sonnolenza. Dopo poco tempo, apparvero alcune comunicazioni, nelle quali si teneva parola di gravi fenomeni di intossicazione, apparsi, in seguito all'azione cumulativa di questo farmaco, adoperato, per lungo tempo, senza interruzione. I rispettivi autori constatarono stati comatosi con gravi disturbi gastrici, vomito, stipsi, ecc., e l'urina oltre alle note di una nefrite parenchimatosa acuta (oliguria, albuminuria), presentava pure il reperto della ematoporfirina (Salkowski, Hammarsten, Schultze, Hertwig ed altri).

Petit fu il primo a segnalare un caso di morte, dovuta indubbiamente ad avvelenamento col sulfonalio. Il secondo caso fu riferito da Knaggs. In questi ultimi tempi le indicazioni sulle intossicazioni per sulfonalio, con esito letale, si sono moltiplicate (Breslauer, Friedenreich, Friedlaender ed altri); per lo più trattavasi di avvelenamenti cronici non acuti, il che

si spiega con la leggiera solubilità di questo farmaco, onde la lunga durata di tempo perchè esso venga completamente riassorbito.

Ad ogni modo, malgrado questi inconvenienti, si può adoperare, senza alcun timore, il sulfonalio, purchè si prendano tutte le cautele necessarie. Fra queste cautele, le più importanti sono le seguenti:

1.º) bisogna sempre tener d'occhio lo stato dell'attività intestinale, e combattere energicamente la stipsi, tostochè essa si manifesti;

2.º) bisogna propinarlo a dosi di 1 grm., tutto al più fino a 2 grm., e sospendere la somministrazione del farmaco, tostochè la secrezione urinaria incominci a diminuire, oppure quando l'urina principî a prendere un colore scuro.

In fine, relativamente alla dose, è da tener presente che le dosi elevate non soltanto sono pericolose, ma anche punto necessarie. In fatti, le persone che non dormono prendendo 1 grm. di sulfonalio, non dormono neppure prendendone 4 grm.

Trionalio e Tetronalio.—Per natura chimica e per proprietà fisiologiche, si accostano al sulfonal, il trional ed il tetronal, i quali ebbero non pochi entusiastici lodatori, i quali fecero rilevare che così il trional come il tetronal hanno un'azione più rapida del sulfonal (dopo 15 minuti, laddove il sulfonal produce il sonno dopo 2 a 3 ore).

Fra gli autori, che più si distinsero nel decantare l'azione del trional e del tetronal, sono a segnalare Barth e Ruppel, Steiner, Schultze, Brie, Garnier, Koppers, Schoefer, Obersteiner, Svetlin, Böttiger, Collatz ed altri.

Non è stato ancora accertato, se il trional o il tetronal eserciti un'azione più energica alla stessa dose del sulfonal. Ad ogni modo il tetronal difficilmente potrà avere un grande successo nella pratica, perchè il suo costo è molto elevato.

D'altro lato, tenendo presente la frequenza con cui negli ultimi tempi fu prescritto il trional, bisogna rilevare che esso implica gli stessi pericoli del sulfonal, onde sono richieste le stesse cautele. Quindi, bisogna propinarlo soltanto in piccole dosi, per un tempo non troppo lungo, e sorvegliare sempre l'urina. E' stata già pubblicata una serie di casi di cronico avvelenamento per trional, tra cui alcuni con esito letale (la sindrome fu costituita da oliguria fino all'anuria, ematoporfirinuria, vomito, atassia, coma, ecc).

Già il Beyer, e dopo di lui il Matthes ed altri, fecero rilevare, che, nel prescrivere la dose del trional e del tetronalio, bisogna «individualizzare» secondo l'età ed il sesso, e non già prescrivere rutinariamente la dose di un grm. e mezzo.

Benchè le ultime relazioni degli autori invitino ad essere cauti con la somministrazione del trional e del tetronal, certo è che questi due farmachi possono essere adoperati impunemente, quando si prendano le debite cautele. L'autore consiglia, come dose ordinaria per un adulto, 1 grm., e di non somministrarlo mai per 2-3 settimane; indi ricorrere al cloralio, all'idrato di amilene, alla paraldeide, ecc. Infine, l'autore fa rilevare di avere constatato, che il sulfonal, come il trional ed il tetronal, esercitano soltanto un'azione ipnotica, ma non anodina.

Acetalio.—E' un liquido, che ha un gradito odore etereo ed un sapore leggermente amaro. Mering fu il primo ad adoperare nell'agripnia l'acetal, con buoni risultati, a dosi di 8 10 gr. Egli ne fece grandi lodi e lo proclamò finanche superiore al cloralio.

Però, le ulteriori indagini di altri autori fecero constatare, che esso non è dotato di azione sicura, e qualche volta provoca fenomeni accessorî sgraditi (vomito, vertigini, ecc.).

Acetofenone (*Ipnone*). — E' un liquido incoloro o leggermente giallastro a temperatura ordinaria (al di là di 14º), oleoso, di odore *sui generis*, sgradito, di sapore acre e leggermente caustico.

Si scioglie poco nell'acqua, più facilmente nell'alcool e negli olî grassi.

L'ipnone fu raccomandato, per la prima volta, da Dujardin-Beaumetz come ipnotico.

Secondo lui, agirebbe perfino a dosi di 0,2-05.

Però, altri autori (Hirt, Rottenbiler, Mayret, Combemale) non ottennero alcun risultato positivo, neppure dopo aver dato una dose tripla.

A causa delle sue proprietá caustiche, non può essere adoperato per iniezione sottocutanea.

E' meglio darlo internamènte con l'olio di mandorle o di oliva, in capsule di gelatina (ogni capsula contiene 10-15 gocce).

Tannato di cannabina e cannabinone. — Due preparati della canape indiana, il tannato di cannabina (Merck) ed il cannabinone (Bombelon), furono caldamente elogiati, da alcuni autori, sia come ipnotici generici, sia come anodini. Però, i risultati, finora ottenuti, non depongono molto favorevolmente a questi nuovi farmachi.

Nè ciò è tutto, perchè qualcuno ha affermato di avere osservato sintomi accessorî molto sgraditi da parte del sistema nervoso e del cuore (polso filiforme, sensazione di ambascia, cefalea, vertigine, ecc.). Oggi, così il tannato di cannabina (dosi da 7 a 25 centigr.) come il cannabinone, sono caduti completamente in disuso.

Cloralamide. — Si presenta in forma di aghi incolori, che sono quasi completamente insolubili nell'acqua a temperatura della camera, mentre l'acqua calda lo decompone nei suoi due elementi (cloroformio e formiato di ammoniaca).

Nesbit fu il primo ad usare questo farmaco come ipnotico, ed affermò che agisce sul sistema circolatorio meno del cloralio.

Però, Langgaard e qualche altro, che lo adoperarono, non ne trassero alcun risultato positivo.

Cloralformamide. — Si presenta in forma di cristalli, incolori, inodori, di sapore leggermente amaro, ma non acre.

Secondo Mering e Kny, il cloralformamide avrebbe, rispetto al cloralio, il pregio, che esso non abbassa la pressione sanguigna, non paralizza i vasomotori.

Tuttavia L a n g g a a r d ed altri non trovarono le esatte asserzioni di M e r i n g e di K n y, perchè accertarono, nelle loro ricerche, che il cloralformamide ha un'azione incostante, e può cagionare perfino gravi stati di collasso.

Cloralosio.—Si presenta in forma di aghi incolori, di sapore amaro, i quali sono molto solubili in acqua calda.

Questo farmaco fu caldamente raccomandato da M o u t a r d-M a r t i n, che lo decantò come un ipnotico sicuro, finanche a piccole dosi (0,1-0,3). Tuttavia, non andò guari, ed altri autori ebbero a constatare effetti accessorî sgraditi di questo ipnotico, come tremore, clonismo, e finanche stati catalettici (M a r a g l i a n o), il che si spiega col fatto, che questo preparato aumenta i riflessi.

E B l a c h k a m ed H e r g e n hanno tenuto finanche parola di casi in cui il cloralosio determinò l'esito letale (delirî furibondi con consecutivo coma). E M o r a n d o n d e M o n t y e l nega perfino un'azione ipnotica al cloralosio.

Cloraluretano (*Uralio*, *Uralina*).—Si presenta in forma di una massa cristallina, poco solubile nell'acqua.

P o p p i fu il primo a raccomandarlo nell' agripnia, e ne fece alcuni elogi. Tuttavia, oggi è dimostrato, che è dotato di un' azione molto debole; secondo R a i m o n d i ci vogliono da 4 a 5 gr. per ottenere un risultato alquanto soddisfacente.

Ipnalio.—Si presenta in forma di cristalli incolori, poco solubili nell'acqua fredda. Secondo B a r d e t, l'ipnalio riunirebbe in sè le proprietà terapiche del cloralio e dell'antipirina, cioè che eserciterebbe non solo un'azione ipnotica, ma anche analgesica. Negli infermi un pò deboli, provoca facilmente il vomito. La dose è di 1-3 grammi.

Metilalio.—E' un liquido incoloro, di sapore aromatico, e che tramanda un odore simile a quello del cloroformio. P e r s o n a l i fu il primo a richiamare l'attenzione degli autori sulle proprietà ipnotiche del metilal. Però, G i a l l i n i, L e m o i n e, P e t r a z z a n i ed altri, avrebbero constatato, che l'azione ipnotica del metilal è molto insicura.

Inoltre, l'assuefazione è così rapida, che, già dopo 2-3 giorni, esso non agisce più (M a i r e t).

Il metilal può essere adoperato per iniezione sottocutanea a dosi di 0,5-1 gr.; nel sito dell'iniezione si produce soltanto un leggero dolore, che si dissipa subito.

Cloridrato di pellotina.—E' un alcaloide ricavato dall' Anhalosium Williamsii, che cresce nel Messico. Forma una polvere bianca, inodora, di sapore amaro, facilmente solubile nell'acqua.

Secondo J o l l y ed altri, è dotato di una discreta azione ipnotica. La dose è di 0,04, vuoi per via interna vuoi per via sottocutanea.

Il cloridrato di pellotina ha avuto un mediocre successo nella pratica. Però, in questi ultimi tempi, L a n g s t e i n ne ha dato un giudizio molto sfavorevole, avendo constatato, che qualche volta si è prodotto un collasso anche dopo una dose relativamente piccola del farmaco.

Piscidia eritrina. — E' stata ricavata da una pianta, che nasce nell'India occidentale.

O t t o, S e n a t o r e S e i f e r t si espressero favorevolmente sopra questo ipnotico; mentre L e g o y, H u r l e y ed altri non ottennero alcun risultato favorevole.

Come principio attivo, fu isolato un corpo, la piscidina, sulla cui natura chimica, cioè se sia un alcaloide od un glucoside, si discute tuttora.

Somnalio.—E' una sostanza, isolata dal farmacista R a d l a u e r, sulla natura chimica della quale si discute ancora.

Probabilmente, trattasi di un miscuglio variabile di cloralio e di uretano in soluzione alcoolica, il che emerge già dal fatto, che il somnal ora viene descritto come un corpo il cui punto di fusione è a 42°C., ora come un liquido limpido, che tramanda un forte odore alcoolico.

Al principio M y e r s, C o n e l e w s k y e U m p f e n b a c h si espressero abbastanza favorevolmente sull'azione del somnalio.

Però, le ricerche posteriori fecero rilevare che il somnal non è dotato di azione sicura, e che può esercitare anche un'azione nociva sull' apparecchio della circolazione. L i e b r e i c h esortò a non fare uso del somnal, perchè trattasi di una sostanza la cui composizione chimica è variabile ed incerta.

Fu adoperato a dose di 1-2 gr. Oggi, è caduto quasi completamente in disuso.

Uretano. — Si presenta in forma di lamelle incolori, cristalline, facilmente solubili nell' acqua. Il suo odore ricorda un poco quello della benzina.

S c h m i e d e b e r g al principio si pronunziò favorevolmente su questo ipnotico: e questo giudizio fu confermato da J o l l y, J a k s c h, K r a e p e l i n ed altri.

Inoltre, tutti questi autori affermarono che l'uretano non esercita alcuna azione sfavorevole sull' apparecchio della circolazione. Però, altri, come G ü n t h e r, F r i e d l ä n d e r, O t t o, K ö n i g, ecc., ebbero non pochi insuccessi.

Oggi, l'uretano viene adoperato di rado, tanto più che fra i fenomeni accessorî sgraditi, che esso provoca, vi è pure una forte anoressia.

La dose media di uretano sarebbe di 1-3 gr.; R o t t e n b i l e r lo adoperò per iniezione sottocutanea, ma neppure in questo modo se ne ebbero risultati favorevoli (K o e n i g).

E con ciò è esaurita la serie degli ipnotici più in uso, o, per lo meno, di quelli più noti. Rinunziamo qui a tener parola di quei moderni preparati, che constano di miscugli variabili ed arbitrarî di diversi farmachi, come per il clorobromo, la bromidria, ecc.

Come ipnotici realmente utilizzabili, cioé dotati di azione sicura, possono essere ritenuti, secondo l'autore, soltanto il cloralio, la paraldeide, l'idrato di amilene, il sulfonalio, il trionalio (e forse anche la pellotina, perchè offre il vantaggio di poter essere adoperata per via sottocutanea).

A quale stregua dobbiamo attenerci nella scel-

ta di questi ipnotici? Se non andiamo errati, ciò emerge con evidenza già da quanto finora è stato detto.

Ad ogni modo, crediamo utile riassumere qui brevemente le rispettive norme, da tener presente in questi casi.

1° Negli individui con apparecchio vasale infermo, o che sono inchiodati a letto dalla malattia, l'uso del cloralio è controindicato *a priori*;

2° In tutti gli altri casi si dovrà tentare dapprima il cloralio, e, soltanto se si debba fare uso per lungo tempo degli ipnotici, si potrà ricorrere consecutivamente all'idrato di amilene, alla paraldeide, al sulfonal, ed al trional;

3° Quando si adopera il sulfonal ed il trional, si dovrà sorvegliare rigorosamente l'attività intestinale; combattere la stipsi (se si produce), analizzare spesso l'urina, e sospendere l'uso dell'ipnotico dopo 2-3 settimane;

4° Quando si dovrà fare uso per lungo tempo degli ipnotici, non è permesso ricorrere esclusivamente al cloralio, oppure agli ipnotici del gruppo disulfonico.

In questi casi, è assolutamente necessario alternare codesti medicamenti;

5° Tutte le volte in cui l'infermo e le persone della sua famiglia non sono gente molto schifiltose, il migliore di tutti gli ipnotici resta l'idrato di amilene o la paraldeide, che sono dotati entrambi di azione sicura, possono essere presi per lungo tempo senza risentirne alcun danno, e nel caso di assuefazione dell'organismo al farmaco, si può raddoppiare la dose senza paventare alcuna conseguenza;

6° Tutti questi ipnotici, eccezion fatta del sulfonal, agiscono rapidamente dopo l'introduzione del preparato, sicchè debbono essere presi stando a letto di sera. L'azione del sulfonal si esplica 2-4 ore dopo aver preso il farmaco;

7° Il sulfonal, il trional ed il tetronal, a causa della loro scarsa solubilità, debbono essere somministrati, ridotti in sottilissima polvere, in liquidi caldi.

Inoltre, il sulfonal può essere anche somministrato, in forma di sottilissima polvere, mescolato agli alimenti;

8° Quando non si voglia dare l'ipnotico internamente, si può anche prescrivere il cloridrato di pellotina, che si adatta per iniezione sottocutanea, e dà risultati molto soddisfacenti.

In ultimo l'autore tiene parola, a modo di appendice, di un farmaco che non può essere affatto adoperato come ipnotico, ma la cui conoscenza è di una grande importanza non soltanto per lo psichiatra, ma altresì per il medico pratico.

Questo farmaco è il cloridrato di joscina.

In esso possediamo un rimedio preziosissimo in quei casi nei quali si tratti di determinare rapidamente la calma in infermi con grave sovreccitazione nella sfera motrice, e quindi, per es., sopratutto allorchè si tratti di trasportare maniaci da un sito all'altro. Un altro pregio di questo farmaco è che si può somministrarlo per iniezione sottocutanea.

La joscina si presenta in forma di una polvere cristallina, bianca, inodora, di sapore sgradito, *sui generis*.

Si scioglie facilmente nell'acqua. L'effetto di una iniezione di joscina rassomiglia esternamente a quello di un iniezione di curaro (però, non paralizza direttamente la muscolatura della respirazione, come fa quest'ultimo).

Dopo pochi minuti, la sovreccitazione motrice è completamente cessata.

Come effetti accessori si osservano talvolta forte midriasi, tachicardia, congestioni, spessissimo anche delirio.

Se questo farmaco possa essere adoperato per lungo tempo, se ad esso si possa ricorrere anche come ipnotico, ecc., non ancora è stato definitivamente assodato.

Ad ogni modo, in tutto ciò si tratta di questioni, le quali hanno interesse specialmente per la pratica psichiatrica.

In fine, è a rilevare, che la joscina non può essere adoperata nei cardiopatici.

La sua dose efficace ascende a 0,0001-0,0005 (*Wiener klinische Wochenschrift*, n. 6, 1897).

Meyer

LAVORI ORIGINALI

—

Ospedale Incurabili di Napoli. Clinica Pareggiata del Prof. Ferdinando Fazio.—MUTISMO ISTERICO. GUARIGIONI MULTIPLE OTTENUTE CON L'ETERIZZAZIONE.

Ecco qui due inferme di mutismo isterico, di cui esporrò brevemente la storia clinica.

1.ª Giuseppina Ruscitto, di Petrella Tifernina, di anni 24, nubile, donna di casa. Ad 8 anni soffrì di un tifo grave, ed a 18 contrasse la sifilide, come ella dice, da una sua compagna, e per ciò fu sottoposta alla cura mista jodica e mercuriale.

Nel gennaio 1893, ebbe forti cardialgie, con ematemesi, che fecero per poco credere all'esistenza di un'ulcera perforante dello stomaco, ma questi disturbi cedettero presto alle cure sedative praticate nell'ospedale. E qui rimanendo fu colta spesso da convulsioni isteriche, che si producevano sempre dietro cause morali.

Migliorata, tornò al suo paese, dove era appena da due giorni, quando in seguito di una forte convulsione divenne muta.

Per questo nuovo disturbo rientrò nell'ospedale, e sottoposta ad esame speciale, lasciò rilevare, fra gli altri dati morbosi, i seguenti: emianestesia a sinistra, zone isterogene sulla

nuca, ovaria bilaterale, leggiero trisma, contrattura spiccata della lingua da impedirle di cacciarla fuori; restringimento del campo visivo: o: d: segmento esterno 40, interno 35, superiore 45, inferiore 35, o: s: segmento esterno 65, interno 70, superiore 60, inferiore 75.

Mutismo completo, ed afonia. — Conservata la scrittura.

Dopo tre giorni dalla sua rientrata nell'ospedale fu sottoposta all'eterizzazione, ed il mutismo cedette, come per incanto. E l' inferma, rimessa tornò di nuovo tutta contenta nel suo paese, ma la sua mala ventura non era finita, chè dopo 18 giorni dietro un forte spavento, ridivenne muta, come la volta precedente.

Ed eccola qui di ritorno nel nostro ospedale, nelle stesse condizioni, e con gli stessi sintomi, che vi ho già riferiti, e che voi stessi verificherete con me, facendovi intanto notare la lunga durata di quest'ultimo attacco, che sono quindici mesi, e la sua pertinacia, come negli attacchi precedenti, a tutte le cure praticate, tra gli altri, dal distinto prof. F e d e, che mi diresse la inferma.

2.ª Carmela Grasiano, di anni 18, nubile, da Serino, cucitrice. Malata da 11 mesi con contrattura paraplegica degli arti inferiori.

La contrattura fu preceduta, secondo che lei riferisce, da dolore al cuore, e senso grave di affanno. Quattro mesi or sono, la contrattura cedette spontaneamente, e l' inferma fu al caso di camminare di nuovo senza difficoltà, ma per 20 giorni appena, perchè dietro attacchi convulsivi ricadde nello stato di prima, nella impossibilità, cioè di muoversi per contrattura simultanea degli arti inferiori.

Durante questi 11 mesi è andata soggetta a molti attacchi convulsivi, e per quattro volte a mutismo, che ha sempre seguito alle convulsioni ed ha sempre ceduto all'uso dell'eterizzazione.

Siamo ora al quinto attacco, e con le stesse note degli attacchi precedenti, vale a dire mutismo completo ed afonia, mentre la scrittura è perfettamente conservata. Come stimmate isteriche presenta tuttora: emianestesia a sinistra, ovaria doppia, più spiccata a sinistra, una zona isterogena tra le scapole in alto, e restringimento visivo, quasi una copia conforme dell'ammalata precedente. Niente di morboso nei vari organi.

Le inferme in esame rappresentano dunque due tipi clinici di mutismo isterico.

Per la cura preferisco oramai il metodo della eterizzazione, e come agisca l' etere vi dirò più tardi, dopo, cioè, di averne fatto l' esperimento, carissimi giovani, alla vostra presenza.

E l'esperimento è semplicissimo. Come vedete applico la borsa, dove ho versato una certa quantità di etere, alla prima inferma, tenendo ferme le sue braccia, e provocando che vi respiri dentro ampiamente con la bocca, e col naso, così come si suole nella pratica più comune dell'eterizzazione.

La seduta, e per essa l' inalazione, deve protrarsi di pochi minuti, in media da 2 a 5 appena, e come seguitate a vedere, l'inferma stordita, eccitata, si dibatte, e si agita tutta, ed ecco che comincia a pronunziare dei monosillabi stentati, indistinti—eh—pu—e poi finisce per pronunziare di seguito delle parole chiare, distinte, e voi le sentite, sentite come parla bene, e speditamente: professore, risento la mia voce finalmente dopo 15 mesi, voglio alzarmi, lasciatemi.

Ed ora possiamo di fatti lasciarla in libertà, sicurissimi di trovarla domani a discorrere liberamente con le sue vicine, come non fosse stata mai muta.

E domani stesso ripeterò l' esperimento sulla seconda inferma, e sono sicurissimo di ottenerne lo stesso risultato. (Come di fatti avvenne).

Ed intanto scorgo sul vostro viso una giusta espressione di meraviglia per la rapidità del successo, per l' istantaneità della guarigione.

Niente meraviglia per l'isteria. Sono appunto queste guarigioni istantanee, e spettacolose, che accreditano i santuari, e dànno piena ragione dql grido di entusiasmo, che si eleva nei templi, ed ai piedi delle sacre immagini, dalla folla credente nel miracolo.

Ma come vedete anche noi facciamo di simili miracoli a nome della scienza, che rappresentiamo, ed a nome di essa vi parlerò brevemente del soggetto in esame, del mutismo isterico, dal punto di vista della clinica, della patogenesi e della cura.

Clinica. — Il mutismo rappresenta senza dubbio uno degli accidenti isterici di maggiore importanza, e rientra, come si sa, nella categoria generale delle afasie motorie. E possiamo anche dire ch'è il vero tipo, o la forma più classica delle afasie così dette motorie.

E come tale ne possiede tutti i caratteri clinici. Parlate alle isteriche mute, e dalle espressioni del viso potrete ben giudicare, che intendono perfettamente il vostro discorso; ciò che

vuol dire che l'immagine auditiva della parola è in esse perfettamente conservata.

E date anche a lggere a queste inferme, ove siano al caso di farlo, ed ugualmente dalle espressioni del viso, o dai gesti che compiono, voi potrete giudicare, che intendano perfettamente la lettura, che eseguono; ciò che vuol dire che l'immagine visiva della parola è in esse del pari conservata.

Ed intanto non sono al caso di pronunziare una sola parola, un solo monosillabo, perchè loro manca la facoltà di articolare le parole, e per essa la coordinazione dei movimenti necessarî, onde l' articolazione si compie. Ciò che vuol dire, che nel mutismo isterico funzionano normalmente il centro visivo, ed il centro auditivo della parola; invece non funziona, o funziona male, il centro coordinatore, stabilito già da tempo, come sapete, da Broca nel piede della 3ª circonvoluzione frontale sinistra.

I caratteri clinici mentovati, appartengono al mutismo isterico, come a tutti gli altri tipi di afasie motorie.

Ma il mutismo isterico si distingue dalle altre afasie motorie per una serie importante di criterî clinici, che vi esporrò sommariamente richiamando su di essi tutta la vostra attenzione, perchè dal loro esame vi sarà facile nelle circostanze di stabilirne con sicurezza la diagnosi:

1.° Il mutismo isterico sopravviene bruscamente dietro un' emozione morale, sens' altro, o dietro un attacco convulsivo. E come rapidamente sopravviene, così rapidamente suole scomparire, nello stesso modo per effetto di una nuova emozione, e di un nuovo attacco convulsivo, se pure non ceda artificialmente con un mezzo curativo. Questo modo d' iniziarsi e di risolvere, non appartiene, e non può appartenere ad alcun' altra forma di afasia motoria, quale che ne sia la causa, quale che ne sia la sede.

2.° Nella afasie motorie di origine corticale, che sono le più comuni, l' intelligenza si presenta ordinariamente depressa, sebbene in grado ed in proporzioni diversi. Nessuna depressione di simil genere invece nel mutismo isterico. Le inferme conservano perfettamente, squisitamente tutta la vivacità della loro intelligenza, che si può giudicare benissimo dai gesti, dalle espressioni del viso, e più di tutto dalla scrittura.

3.° Nelle afasie motorie, pur essendo di regola abolita l' articolazione della parola, gli infermi conservano tuttavia qualche motto, qualche monosillabo, che ripetono sempre identicamente, monotamente, come la sola espressione delle loro idee, ed i capitoli speciali delle afasie motorie sono piene di espressioni al riguardo. Ricorderò per mio conto una povera inferma, osservata l'anno scorso con afasia motoria per lesione corticale, che ad ogni domanda non sapeva, e non poteva rispondere altro che: *tutumè*.

Come il Broca faceva già notare al proposito, nelle afasie motorie il vocabolario è ridotto ad una sola parola, e perfino ad una sola sillaba, o ad una sola lettera dell'alfabeto.

Ora nel mutismo isterico il vocabolario non è ridotto, ma soppresso addirittura.

L' isterica non può pronunziare nè una parola, nè una sillaba, nè una lettera.

E' muta nel vero senso della parola, anzi, come notava giustamente Charcot, è più muta del muto stesso, perchè a quest' ultimo è spesso riserbata l'emissione di un grido, o di un suono gutturale, e nelle isteriche mute anche questo manca, perchè non sono soltanto mute, ma nel tempo istesso sono anche afone.

4.° Nelle afasie motorie per lesione corticale si associa spesso l' agrafia per la vicinanza del centro coordinatore della scrittura con quello della parola, e quindi una grande facilità di essere insieme compresi nel campo della lesione.

Nel mutismo isterico l' agrafia non si trova mai, e vi passo in giro due lettere delle nostre inferme, dove sono descritte tutte le loro sofferenze con carattere chiaro, e preciso.

5.° Di un altro segno voglio infine trattenervi, sebbene di secondaria importanza; vale a dire, che se domandate alle isteriche mute, perchè non parlano, tutte istintivamente portano la mano alla gola, facendo così intendere, che incontrano lì l'ostacolo, e la difficoltà per la pronunzia della parola.

E di questo segno, che ho trovato costante nelle inferme da me viste, fa menzione speciale Charcot nelle lezioni sul mutismo isterico, asserendo che nelle circostanze potrebbe anche servire per riconoscere una simulazione, come nella commedia del Moliére pel caso di Lucinda, che alle domande perchè non riuscisse a parlare, risponde con dei monosillabi, e portandosi la mano alla bocca, alla testa ed al mento.

Vi è, dunque, tutta una serie di criterii clinici per riconoscere il mutismo isterico dalle altre afasie motorie, mentre le varie stimmate faranno accertare nelle circostanze la diagnosi generica dell' isteria.

Patogenesi. — Segno pel mutismo, come per le

principali manifestazioni dell' isteria, la dottrina patogenetica messa innanzi da Charcot, e dalla sua scuola, la dottrina, così detta, dell'idea fissa. Un'isterica ha l' idea fissa di non poter muovere un arto, e l'arto non si muove più malgrado tutta la buona volontà, e tutta la grande energia che l'inferma impieghi per contrarlo, e malgrado che le vie motrici cortico-periferiche siano perfettamente integre, come si può giudicare dalla risoluzione completa, e spesso istantanea, che segue sia spontaneamente, sia artificialmente a base suggestiva.

Accade lo stesso pel mutismo. L' isterica comincia per avere l' idea fissa di non poter parlare, e finisce di fatti per non potere articolare un solo monosillabo, come le altre precedenti finivano per non poter muovere un arto, o per non avvertire uno stimolo sulla superficie del corpo.

Quest' idea fissa esercita un' influenza inibitrice sul centro coordinatore della parola, e può manifestarsi, secondo me, con un doppio meccanismo funzionale per la produzione del mutismo, con uno stato d' inerzia, o di acinesi, e con uno stato di spasmo, o di ipercinesi.

Questo doppio meccanismo varrà a spiegare le due forme, o le due varietà cliniche del mutismo isterico.

Nella prima forma, le inferme conservano, come nelle afasie motorie corticali, il movimento della lingua e delle labbra, ed è la forma descritta da Charcot, come la forma più comune, o la sola seconda le sue relazioni. A me invece è accaduto di osservare sei volte sopra tre casi di mutismo con una serie di recidive, una forma diversa, vale a dire, che le inferme presentavano una leggiera rigidità della mascella, una contrattura spiccata dalla lingua, ed una difficoltà relativa negli atti della masticazione e della deglutizione.

Sono, quindi, due forme, o varietà cliniche del mutismo isterico, che debbono necessariamente ligarsi ad uno stato funzionale diverso del centro coordinatore delle parole, uno stato di torpore, o di acinesi per la prima, ed uno stato contrario di spasmo, o di ipercinesi per la seconda. Ciò che farebbe anche intendere l'origine di quest'ultima forma, che segue nella grande maggioranza dei casi ad un attacco convulsivo, direi, come un residuo di centro di spasmo nella zona corticale.

Nè sarebbe il primo esempio da invocare di stati funzionali diversi nella sindrome isterica, chè accade il medesimo nella serie molteplice dei disordini isterici a caratteri sensitivo, e motorio. Ma quale che ne sia il meccanismo speciale, noi non potremo intendere meglio la patogenesi del mutismo isterico, che attenendoci alla dottrina di Charcot dell' idea fissa, con cui il mutismo si ravvicina alle altre forme morbose dell' isteria, e con cui si spiega, come per le altre forme, la comparsa, e la risoluzione improvvisa dei disturbi, l'affinità con la neurastenia, e l' accenno lontano di queste due affezioni alla pazzia, come sintomi di degenerazione del sistema nervoso in genere, e del cervello in ispecie.

Cura. — Pel mutismo isterico, voi già sapete quanti mezzi terapici sono stati successivamente sperimentati, decantati; tra i maggiori ricorderò gli emetici, l'idroterapia, l' elettricità, il massaggio, e più di tutto e di tutti la suggestione in veglia, e la suggestione ipnotica. Chi ne cerchi maggiori, e più minuti dettagli potrà leggere la rivista fatta al riguardo dal professore Gioffredi nella « Gazzetta degli ospedali » del 1895.

Dirò soltanto che fra tutti i metodi di cura io preferisco oramai quello dell'eterizzazione.

La pratica di essa l'avete vista, ed è semplicissima: si versano da 30 a 50 gram. di etere in una borsa comune da inalazione, e si sottopone all' inferma, tenendone ferme le braccia, e facendovi respirare dentro ampiamente col naso e con la bocca. Si continuerà l' inalazione per 3 a 5 minuti appena, il tempo necessario, perchè l' inferma si stordisca, ed entri nella prima fase dell'eterizzazione, nella fase, cioè dell'ebbrezza.

E' questa la fase opportuna, in cui l' inferma si eccita, ed agitandosi mostra subito una tendenza vivace, irresistibile a parlare, e parla infatti di cose giuste, e sconnesse, ritorna sopra fatti passati, e rivela segreti intimi, riservati; ciò indica che la sua parola non è, come non può essere di fatti, sotto il controllo rigoroso della volontà, che si perde, e della sua intelligenza, che si oscura.

Ed è quanto mi occorreva per proporre prima, e per spiegare dopo i successi costanti dell' eterizzazione.

Dunque, l' indicazione terapica sorgeva nella mia mente precisamente così: il mutismo isterico dipende dall'influenza inibitrice dell' idea fissa. Se con un mezzo terapico noi possiamo riuscire a sottrarre quest'influenza inibitrice, e nel contempo a produrre artificialmente uno stato di eccitazione ideale, per cui si determini una ten-

densa irresistibile a parlare, il mutismo non avrà più ragione di essere, e l'inferma dovrà finire inesorabilmente per parlare, come tutti gli altri soggetti sani.

E l'esperimento, come voi stessi avete constatato, ha corrisposto del tutto all'indicazione terapica, ed io sono convinto pei continui successi ottenuti, che questo metodo dell'eterizzazione resterà tra i mezzi migliori, e più sicuri, per la terapia del mutismo isterico.

Qualcuno non mancherà certamente che affermi, che questo metodo di cura possa agire, e riuscire, come tutti gli altri a base di suggestione.

E per la cura in genere dell'isteria non si può escludere l'influenza della suggestione. Ma tuttavia io mi permetto di credere, che in questo caso dell'eterizzazione la suggestione vi agisca poco o niente, perchè è un fatto indiscutibile, che la suggestione esercita bene tutta la sua influenza terapica, allorchè si procura che l'inferma acquisti col concorso della propria volontà, e della propria intelligenza la convinzione suggerita per la risoluzione di questo, o di quell'altro disturbo.

Ora col metodo dell'eterizzazione si procura invece l'opposto, di sottrarre cioè il soggetto isterico dall'influenza della sua volontà, e della sua intelligenza.

E mi pare la cosa ben diversa.

Del resto ci sia o pur no, l'influenza della suggestione, io sono convinto, che il metodo dell'eterizzazione debba rimanere nella pratica, come dicevo, il migliore mezzo di cura pel mutismo isterico.

E finisco ricordando, per la storia, che di questo metodo di cura pel mutismo isterico si trova una vaga menzione in un caso clinico pubblicato dall'H u t c h i n s o n nel 1820. Ma tanto basta, perchè io non reclami il merito dell'iniziativa, ma quello della diffusione del metodo, e ciò nell'interesse delle povere inferme, che reclameranno a mani giunte di riavere la parola, e che voi restituirete a nome della scienza, che rappresentate.

BATTERIOLOGIA

—

Sullo sviluppo del bacterium coli commune coltivato anaerobicamente. S. Serafini. — E' molto controversa la questione, se la coltura anaerobica di microrganismi aerobi sia capace di far variare, in più o in meno, il loro grado di virulenza, o la tossicità dei loro prodotti.

Secondo H ü p p e, le colture anaerobiche del vibrione colerico posseggono un potere patogeno superiore a quello delle ordinarie colture aerobiche, e i loro prodotti hanno un più alto grado di tossicità. Ma V e s b r o o k, con ripetuti esperimenti, ha dimostrato inesatte le affermazioni di H ü p p e. Difatti, mentre le colture anaerobiche non erano capaci, in dose di uno a due centimetri cubici, di produrre alcuna affezione morbosa nelle cavie, questi animali invece erano uccisi, in 18 ore, dalle stesse dosi di colture aerobiche, della stessa data e della stessa origine che le prime.

Oltre a ciò, in colture perfettamente anaerobiche non si ebbe mai produzione di sostanze tossiche.

L'autore ha eseguito esperienze sul *bacterium coli*.

Dopo aver isolato dalle fecce d'un individuo affetto da lesione gastro-enterica, un bacillo che presentava tutti i caratteri del tipo completo del *bacterium coli*, procedette alla constatazione della sua virulenza, e quindi alla determinazione della dose minima mortale.

Da una coltura in brodo di 48 ore, fece innesti intraperitoneali, in varie dosi, a diverse cavie, e con gli esperimenti eseguiti potè assodare, che la dose minima mortale di tale coltura era « un decimo di centimetro cubico per ogni ettogramma di animale ».

Procedette poi ad ottenere colture anaerobiche, col metodo di F r a e n k e l. Si faceva passare un'abbondante corrente di gas idrogeno debitamente purificato, a traverso appositi matracetti contenenti brodo sterilizzato in quantità di 15 centimetri cubici, e nel quale, immediatamente prima, era stato fatto l'innesto con coltura recente di *bacterium coli*. Usando le dovute cautele per impedire qualunque penetrazione di aria dall'esterno, venivano quindi fuse alla lampada le estremità dei tubi di vetro ricurvi innestati nei matracetti. Le culture anaerobiche venivano tenute, per 48 ore, nel termostato a 37°, insieme a colture aerobiche fatte in analoghe condizioni.

L'autore ha pure eseguito culture servendosi dell'idrogeno solforato e dell'anidride carbonica.

Le culture anaerobiche mostrarono sempre uno sviluppo molto meno rigoglioso di quelle aerobiche di controllo. Il più povero sviluppo era presentato dalle colture fatte con acido solfidrico; un pò meno povero era lo sviluppo di quelle fatte con idrogeno, ed ancor meno quello delle colture fatte con anidride carbonica.

In un primo esperimento, furono inoculate 8 cavie.

A due di esse, destinate a servire da controllo fu inoculata la dose minima mortale (cc. 0,10 per ogni ettogramma di animale) della coltura aerobica; ad altre due s'iniettarono cc. 0,08 (per ettogramma d'animale) d'una coltura ottenuta solamente per mezzo dell'idrogeno; ad altre due

cc. 0,10 della stessa coltura, e alle ultime due cc. 0,14 per ettogramma.

Morirono le cavie di controllo ed una di quelle inoculate con 0,14 di coltura anaerobica.

Ciò dimostrava, in modo evidente, che le colture anaerobiche in idrogeno hanno una virulenza minore che non le colture aerobiche.

In un secondo esperimento furono inoculate, sempre nella cavità peritoneale, 21 cavie, tre di controllo e con la dose minima mortale di coltura aerobica, sei con la coltura ottenuta per mezzo dell'anidride carbonica, sei con quella in acido solfidrico, e sei con quella in idrogeno. Di ciascun gruppo di sei cavie, due furono inoculate con cc. 0,08 per ettogramma di animale, due con 0,10, e due con 0,14. Morirono due cavie di controllo; tutte le altre rimasero vive.

Altri due esperimenti, analoghi al precedente, diedero identici risultati.

Resta così dimostrato che il *bacterium coli* perde molto della sua virulenza, qualora venga coltivato anaerobicamente, di guisa che una dose di coltura anaerobica uguale alla dose mortale minima di cultura aerobica (0,10 cc.) lascia costantemente in vita l'animale. Anche una dose abbastanza più elevata (cc. 0,14) non produsse la morte dell'animale che in un sol caso.

Inoltre il *bacterium coli*, coltivato anaerobicamente, perde molto della sua attività riproduttiva, così che, nei diversi gas impiegati, lo sviluppo è stato costantemente meno abbondante, che nelle colture aerobiche.

Le ricerche dell'autore mettono in luce un fatto importante. Il coli-bacillo perde molto della sua virulenza, quando venga coltivato in quei gas, che costituiscono l'atmosfera abituale dell'intestino.

In ciò, oltrechè nell'adattamento del nostro organismo ai prodotti di questo batterio, deve vedersi la ragione per cui esso, ospite abituale del nostro intestino, non sia generalmente patogeno. I fatti morbosi, cui esso talvolta dà luogo, dipendono forse, oltre che da diminuita resistenza individuale, anche da modificazioni, ancora da determinarsi, dell'ambiente gassoso intestinale (*Giornale della Reale Società Italiana* d'igiene, 31 gennaio 1897). *Loddo.*

NOTE DI PRATICA MEDICA

—

Contributo alla cura della polmonite con la digitale

Erano appena due anni che in questo Comune (4900. ab) dove mi trovo medico chirurgo condotto, non faceva più capolino l'influenza, quando, da circa un mese, è ricomparsa non solo in paese, ma anche nel contado, attaccando, senza alcuna predilezione e piccoli e grandi, e maschi e femmine.

A differenza di quella di due anni fa che si manifestò sotto la forma cerebrale e addominale, questa volta si è affacciata prescegliendo gli organi toracici, sotto la forma pneumonica.

Finoggi, in cui l'epidemia può dirsi quasi quasi cessata, ho avuto in cura, a brevi intervalli, 41 polmonitici dell'età dai 4 ai 75 anni.

Queste polmoniti, spiccatamente crupali, e di natura eminentemente infettiva, hanno avuto tutta la sindrome propria dell'influenza, e che io non ripeto, perchè a tutti nota.

Dei sintomi quello che mi ha colpito più di tutti è stato lo sputo. Questo addirittura ematico, emorragico quando appariva, ad un tratto diveniva bianco aerato, per ritornare dopo qualche giorno ematico ed emorragico come prima.

Faccio notare che in questo cambiamento non v'era elevazione di temperatura e i segni fisici in tutta l'area polmonare offesa si mantenevano gli stessi.

Di fronte a questo materiale, a questo numero di casi, certamente non piccolo per un lasso di tempo così breve, volli anch'io, come altri hanno fatto, sperimentare la digitale, e le mie esperienze incominciate nell'ospedale, m'incoraggiarono tanto che seguitai ad usare il rimedio, su larga scala, indistintamente in tutti i malati e di tutte le età, dai più teneri ai più vecchi.

La formula da me prescelta è stata:

Per i bambini dai 4 anni in poi,

Foglie di digitale purpurea
gram. 0,30 —
f. infuso a caldo alla colatura di
gram. 100 —
Cognac gram. 20 —

Un cucchiaio da zuppa ogni due ore.

Il 2°-3° giorno e i seguenti, portavo la dose della digitale a gram. 0,50 alla colatura gram. 120, cognac. gram. 30.

Per i giovani, adulti e vecchi:

Foglie di digitale purpurea
gram. 0,50 —
f. infuso a caldo alla colatura di
gram. 100 —
Cognac gram. 20 —

Un cucchio da zuppa ogni due ore.

Il 2°-3° giorno e i seguenti, portavo la dose della digitale a gram. 1, alla colatura di gram. 120, cognac gram. 30.

Ai forti alcoolisti, oltre del cognac in questo infuso, ne facevo dare dell'altro a piccole prese nella giornata.

(Mi son servito sempre del cognac delle migliori fabbriche francesi).

Fuori che qualche espettorante di poligala o d'ipecacuana e i soliti rivulsivi locali (cataplasmi di linseme senapizzati), non ho mai praticato il sanguisugio o un salasso. Così, non ho mai prescritto alcun antitermico o sale di chinina, meno che in due casi che mi risultavano non solo malarici, ma affetti da impaludismo cronico.

In questi, preferii la via ipodermica alla via digestiva e feci a ciascuno due iniezioni di

gram. 1,20 di bicloruro di chinino in due volte con l'intervallo di qualche giorno.

Quando ebbi ipertermia e l' ebbi nel maggior numero dei casi, usai le abluzioni e gli impacchi freddi con acqua di camera.

Qualche volta nei bambini più teneri (4 casi) ho preferito l' impacco caldo raffreddato gradatamente.

In caso di stipsi prescrissi qualche piccola presa di calomelano a vapore o qualche enteroclisma di acqua bollita, specie se vi era meteorismo.

Ed ora alla conclusione.

I 41 polmonitici, dei quali 14 o 15 gravissimi, da me curati con la digitale, sono tutti guariti, con un decorso di malattia di 5 a 18 giorni.

Con la formula da me prescelta, non ho avuto mai il minimo segno d'intolleranza della digitale, anche nei bambini più teneri, e per conseguenza non ho avuto mai bisogno di sospendere il rimedio per ricorrere ad altri, per esempio, alla caffeina.

Ho dovuto convincermi che la digitale, nelle descritte dosi, nella polmonite, non solo combatte la temibilissima paralisi cardiaca che quasi sempre chiude la scena della malattia, ma abbrevia anche il decorso di essa e qualche volta la fa quasi abortire.

Questi felici successi che, a dire la verità, in nove anni di pratica, non ho mai avuto con gli altri metodi di cura, incoraggeranno quei colleghi che stanno timidi di usare la digitale nella polmonite, specie nei bambini, e son sicuro che le loro esperienze confermeranno questa mia pubblicazione.

Ripi (Frosinone) 12 febbraio 1897.

dott. *Alessandro Chiappone*

RIMEDII NUOVI

Peronina

La peronina è un cloridrato dell' etere benzilico della morfina. Il dott. Schröder l'ha sperimentato, in riscontro col fosfato di codeina, per combattere la tosse ostinata dei tisici. Dalle sue ricerche pare risulti che la peronina sta, per la sua azione, fra la morfina e la codeina. Adoperata in 12 casi nella dose di 2 a 4 centigrammi (v. Formulario) ha arrecato diminuzione notevole della tosse in otto casi, in due non ha dato alcun effetto e negli altri due sono state necessarie dosi più alte.

Fino a 4 centigr. essa non dà inconvenienti, ma al di là di questa dose induce facilmente nausea e costipazione. In due casi si sono notati sudori ed una espettorazione più difficile. In tutti i malati ha dato un sonno più calmo e più tranquillo e deve preferirsi alla codeina (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 14 febbraio 1897).

Salubrolo

Il salubrolo si ottiene dall' azione del bromo sull'antipirina dimetilica. È un composto stabile *in vitro*, ma che emette dei vapori di bromo in contatto di sostanze organiche. Da ciò deriva la sua azione antisettica che ne fa un succedaneo del jodoformio, sul quale ha il vantaggio di essere inodoro e non tossico, anche a dosi elevate.

Secondo il dott. Silber, che l'ha sperimentato, esso non solo arresta, come il jodoformio, lo sviluppo dei batteri, ma ha su questi il vantaggio di uccidere anche le culture più virulente (stafilococchi, bacilli del carbonchio, ecc.), dopo un contatto di 15 a 20 ore.

Adoperato contro gli ascessi, i furuncoli, le scottature, i patereccì, il salubrolo ha un'azione essiccante e cicatrizzante notevole, formando quasi immediatamente una crosta tanto aderente, che per le piccole lesioni può bastare una sola medicatura.

La garza con salubrolo fatta al 20 $^{o}|_{o}$ è riserbata per la medicatura di ascessi e superficie ulcerate, e non ha bisogno di essere sterilizzata come quella di jodoformio. Essa, inoltre, non ha alcuna azione irritante sulla cute e non riesce dolorosa, mentre se si adopera il salubrolo solo in polvere, i malati avvertono un senso di bruciore che varia secondo gli individui.

Il salubrolo ha dato anche buoni effetti nel lupus dopo il raschiamento: la cicatrizzazione in questi casi è stata più rapida che con il jodoformio.

Non si può usare il salubrolo quando si tratta di vaste perdite di sostanza, perchè la sua azione essiccante è tale che viene impedita la formazione di bottoni carnosi.

Piramidone

Questa sostanza, derivato metilico dell' antipirina, è stata studiata già dal Filehne che le attribuisce un'azione maggiore dell'antipirina.

Il Lèpine, che ha, non ha guari, riferito alla Società Nazionale di Medicina di Lione, sul composto anzidetto, può confermare il giudizio del Filehne; esso inoltre ha un'azione più prolungata dal prodotto da cui deriva.

All' opposto dell' antipirina il piramidone non diminuisce la quantità dell'urina ed anche a dosi alte dà nelle cavie financo poliuria. Di più, nell'uomo, dopo 20 minuti dalla somministrazione, l'urina presenta un leggiero colore violetto.

Il medicamento è tossico a dosi alte (nelle cavie gr. 5 per 10 kg.).

Il Lépine ha somministrato a parecchi febbricitanti il rimedio in discorso, a dosi minori dell'antipirina ed ha ottenuto il medesimo effetto. Filehne, in un nefritico ha somministrato il piramidone, senza vedere diminuzione delle urine.

Concludendo, il Lèpine crede, al pari del Filehne, che il piramidone sia un succedaneo dell'antipirina, il quale è alquanto più attivo di essa e non diminuisce la quantità delle urine.

Chinaftolo

Il chinaftolo è una combinazione di solfato di chinina e di naftolo β. È una polvere gialla, cristallina, amara, insolubile nell'acqua calda. È stato sperimentato specialmente utile dal Riegler nella febbre tifoidea, nell'enterite tubercolare ed in tutte le infezioni intestinali. Esso infatti non si scompone se non nell'intestino ove quindi esercita la sua azione.

Si dà alla dose di 20-50 centigr. al giorno, in cartine di 10 centigr. ciascuna.

Euchinina

L'euchinina è un nuovo composto di chinina che si ottiene facendo agire su essa il clorocarbonato di etile.

Secondo von Noorden questo nuovo composto ha la medesima azione dei sali di chinina, mentre ha il vantaggio su essi di essere privo di sapore e più facilmente tollerato dallo stomaco.

FORMULARIO

—

Soluzione di peronina

Peronina	centigram. 50
Acqua distillata	gram. 100

Un cucchiaio da zuppa la sera in acqua zuccherata o in thé molto leggiero.

Pillole di peronina

Peronina	centigram. 30
Estratto semplice	q. b. p. 30 pillole

Due a 3 pillole la sera, andando a letto.

L'ittiolo per via ipodermica

Sebbene i risultati dell'ittiolo (ittiosolfato di ammoniaca, o di soda) come antinevralgico siano incostanti, pure esso oggi è molto vantato a questo scopo per iniezioni ipodermiche, specie dall'Unna.

La dose nell'adulto è di 10-20 centigr. per ogni iniezione e nelle 24 ore. L'iniezione è quasi senza dolore e produce subito una zona di anestesia locale intorno al punto della puntura. Non si hanno in seguito nè fenomeni irritativi locali, nè induramenti persistenti.

Ittiolo	centigram. 50
Acqua distillata e sterilizzata	grm. 10

Una siringa di Pravaz ogni due giorni.

Unna ha adoperato queste iniezioni anche contro il lupus, servendosi della seguente formula:

Solfo ittiolato di soda	gram. 2
Acqua distillata e sterilizzata	« 100

Una siringa di Pravaz per volta.

Miscela contro l'otite media suppurata

Acido borico polverato	gram. 20
Resorcina	« 1-2

Depilatorio composto

A distruggere i peli in regioni ove essi non sono normali, si sogliono adoperare anche i raggi di Roentgen, ma non tutti potranno o vorranno sottomettervisi ed allora si ricorre alla formula seguente; che potrebbe riuscire utile senza essere dannosa come tante altre:

Tintura di jodo	gram. 3
Essenza di trementina	« 6
Olio di ricini	« 8
Alcool	« 48
Collodion	« 100

Si covre la parte fornita di peli con un pò della soluzione suddetta per 3-4 giorni di seguito, dopo di che si toglie la crosta che si sarà formata alla quale si troveranno attaccati i peli ribelli.

Contro la dismenorrea con metrorragia

Estratto fluido d'Hydrastis canadensis	gram. 15
Tintura di viburnum prunifolium	« 15

Dieci gocce ogni 2 ore in acqua zuccherata.

NOTIZIE

—

La peste bubbonica

La stampa politica e medica è oggi in aspettativa delle decisioni della conferenza sanitaria inauguratasi il 16 corr. a Venezia.

Il còmpito della conferenza è limitato, ma non per questo meno difficile, poichè si tratta di attuare al momento presente, in cui l'Europa è, dopo molti anni, seriamente minacciata dal terribile flagello della peste, i principii e le misure proposte nelle precedenti conferenze, principii e misure su cui non tutti i Governi sono di accordo e che sono per ciò rimasti sempre un *desideratum*.

Frattanto il Consiglio superiore di sanità, convocato di urgenza il 16 volgente dal Presidente del Consiglio, in vista delle preoccupazioni che si hanno in molte città marittime, come ad es., in Napoli, non ha creduto di prendere altro provvedimento, reputando sufficienti le guarentigie adottate con le ultime ordinanze del ministero degli interni.

* * *

A proposito dell'attuale epidemia è sorta una discussione nella stampa medica sulla priorità della scoperta del bacillo della peste, scoperta che, secondo il Petri «Deutsche medic. Woch. n. 6» sarebbe stata fatta dal Kitasato, che pubblicò un lavoro sull'argomento tre settimane prima («Preliminary notice of the bacillus of bubonic plague, Hongkong, 7 luglio 1894») che fosse comunicata all'Accademia delle scienze di Parigi la nota di Yersin sulla peste bubbonica ad Hongkong. (Seduta del 30 luglio).

Apprendiamo, intanto, dal «British med. journ.» che il dott. Yersin, invitato dal Governo di Bombay, si recherà subito colà a stabilirvi un istituto per la cura degli infermi di peste col siero da lui sperimentato.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

Il trauma nella genesi della tabe e della sclerosi multipla (E. Mendel).

L'importanza etiologica del trauma nella genesi delle malattie del sistema nervoso centrale, è stata solennemente sanzionata nella pratica con la legge sugli infortuni. D'altro lato lo studio esatto e coscienzioso dei rispettivi casi, fatto da una plejade di eminenti clinici, ha accresciuto le nostre nozioni circa l'entità di questo fattore etiologico.

Fra la serie delle malattie del sistema nervoso centrale, in cui il trauma fu ritenuto come un fattore etiologico, l'autore ne prende in considerazione due: la tabe e la sclerosi multipla.

La tabe traumatica ha già formato oggetto di esame da parte di molti clinici. Schultz (1867), fu il primo, che nel dare la relazione di 48 casi di tabe, occorsi nella Clinica di Griesinger, assegnò a 4 di essi il trauma come momento causale. Seguirono poi alcune relazioni di altri autori, fra le quali eccelle la monografia, che Hitzig (1) nel 1894 pubblicò su tale argomento. Hitzig, fondandosi sopra le sue osservazioni, che la tabe traumatica non si distingue per una sindrome fenomenica *sui generis*, ma che vi è un numero di casi nei quali come unico fattore causale dell'affezione non si riscontra altro che il trauma oppure quest'ultimo associato a raffreddori.

Al lavoro di Hitzig seguì quello di Morton Prince (2), che, dopo una disamina dei rispettivi casi, registrati nella Letteratura, e la relazione di altri due congeneri, da lui osservati, perviene alla conclusione che il trauma, da sè solo non può provocare la tabe, e ritiene più probabile che esso possa determinare un più rapido sviluppo della malattia già esistente, e probabilmente anche del processo anatomico.

1) Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese des Tabes in allgemeiner. Berlin 1894.

2) Traumatism a cause of locomotor Ataxia. 1895.

Neppure Bernhardt (3) ritiene come dimostrata l'esistenza della tabe traumatica. Pineles opina che il trauma agì in uno dei casi, da lui osservati, in quanto che influì sulla localizzazione dei primi sintomi della tabe in un infermo, già predisposto alla malattia dal contagio sifilitico, sofferto per lo passato.

L'autore afferma di avere veduto finora nove casi di tabe, in cui il trauma fu riguardato come causa della tabe. In sette di questi casi si potette con un'anamnesi molto accurata, rilevare che taluni sintomi della tabe chirurgica (nevralgie nelle gambe, sensazione di costrizione che era stata diagnosticata e curata come affezione gastrica od epatica, ecc.) preesistevano al trauma. Sicchè restavano soltanto due casi, in cui poteva cadere la questione, se il trauma avesse potuto produrre la tabe. Però, un diligente esame di questi due casi, che Mendel tenne per lungo tempo sotto osservazione e per i quali fu invitato a dare il suo parere, se il trauma sofferto dagli infermi potesse essere riguardato come la causa essenziale della malattia, lo indusse a giudicare che la tabe esisteva già in fase iniziale in amendue i casi, e che il trauma agì essenzialmente determinando un rapido sviluppo della malattia.

L'autore in base alle sue osservazioni personali, si dichiara convinto, non essere stato finora dimostrato con certezza, che il trauma possa, da sè solo, produrre la tabe. Tutto al più, esso potrebbe agire, accelerando la evoluzione del processo patologico, già in fase più o meno iniziale.

Ben altro può dirsi per la sclerosi multipla del cervello e del midollo spinale. Leube fu il primo in Germania a descrivere un caso di sclerosi multipla, che fu attribuita al trauma. Dopo circa nove mesi, era completamente sviluppata la sindrome fenomenica di quest'affezione (che apparve dopo la caduta sofferta dall'infermo), e l'autopsia confermò la diagnosi.

Alla comunicazione di Leube seguirono quelle di Kaiser, di Jutzler e di altri. Ed oggi nella Letteratura sono già registrati parecchi casi di questa specie. Anche Mendel ne ha osservato alcuni, in cui si potette rilevare con la massima evidenza, che il trauma fu il fattore causale della malattia.

Com'è agevole comprendere, ciò fa sorgere la domanda in qual modo il trauma può cagionare una tale malattia.

3) Die Lehre von der traumatischen Tabes 1895.

Per rispondere a questa domanda, bisogna anzitutto prendere in considerazione ciò che finora è stato accertato sulla etiologia della sclerosi multipla.

Ora, su tale riguardo, le opinioni degli autori sono alquanto discrepanti. Mentre alcuni ritengono che il punto di partenza delle alterazioni sclerotiche debba essere ricercato nei vasi, altri ritengono che esso sia da rinvenire nella nevroglia, oppure nella sostanza nervosa. Però la maggior parte degli autori, con il Vulpian alla testa, ravvisa l'inizio del processo anatomico nelle alterazioni del contenuto o delle pareti dei vasi. Questo concetto è potentemente avvalorato da quei reperti anatomici che potettero essere rilevati, quando la malattia ebbe una breve durata. In un caso di sclerosi multipla, la quale assolse il suo corso in tre mesi, Ribbert constatò un aumento dei nuclei rotondi intorno ai vasi. E due volte gli riuscì di accertare una parziale ostruzione del lume di un'arteria, prodotta da uno zaffo di leucociti.

Buss vide giovani focolai della sclerosi multipla sviluppati uniformemente interno ad un vase centrale; egli crede ad una partecipazione primaria dei vasi, e propriamente delle piccole vene.

Williamson riferisce un caso di sclerosi multipla, che ebbe esito letale, cinque mesi dopo la comparsa dei primi sintomi. All'autopsia fu constatato, con la massima evidenza, che i vasi partecipavano fortemente al processo patologico, così nel cervello come nel midollo spinale. Un focolaio recente nella regione cervicale superiore, era riempito di cellule rotonde e di nuclei, che per la loro sede, corrispondevano alla distribuzione dei vasi che penetrano nella fenditura mediana anteriore.

I vasi fortemente dilatati, erano circondati da una fitta guaina di cellule rotonde e di nuclei. Così in questi vasi come nei nuclei della pia madre, sulla superficie anteriore del midollo spinale, si rinvennero piccoli trombi.

In fine, Goldscheider ha descritto ultimamente un caso di sclerosi multipla, nel quale la morte avvenne tre mesi dopo l'inizio della malattia. All'esame necroscopico fu constatato, con la massima evidenza, il rapporto fra il focolaio sclerotico ed i vasi sanguigni i quali erano iperemici, e circondati da grandi masse di cellule granulose e di detrito adiposo.

Sicchè, è indubitato che, per lo meno in un certo numero di casi, i disturbi circolatorî costituiscono il punto di partenza della sclerosi multipla. Ora, stando così le cose, è evidente, che il trauma, potendo provocare disturbi circolatorî nell'apparato centrale, può essere il fattore etiologico della malattia.

E, su tale proposito non sarà inutile far rilevare, che già Gussenbauer da qualche tempo dimostrò che un trauma può determinare disturbi rilevanti della circolazione. Riportiamo qui integralmente le sue parole: « un urto contro la colonna vertebrale, diretto da dietro in avanti, deve necessariamente, quando non sia seguito da un movimento di tutto il corpo, oppure quando la sua forza viva non venga smorzata dalla compattezza dell'osso, determinare una commozione. Il liquido cerebro-spinale seguirà allora gli impulsi motorî trasmessigli, e propriamente in direzione opposta al movimento impartito alle vertebre ed al midollo spinale, ch'è relativamente fisso, perchè è specificamente più leggiero, e possiede minore tensione dello stesso sangue nelle vie venose».

Ciò spiega agevolmente le condizioni in cui accadono le emorragie quando il trauma è molto rilevante, e le stasi quando esso è lieve.

Se i disturbi circolatorî costituiscono il fattore primario del processo, non riesce punto sorprendente che le chiazze sclerotiche si presentino a preferenza nella sostanza bianca. Ci è noto che, così nel cervello come nel midollo spinale, codesta sostanza possiede una rete venosa molto meno sviluppata di quella della sostanza grigia.

Inoltre, parecchi recenti autori hanno espresso l'opinione, che vi possa essere una predisposizione alla sclerosi multipla, ed i più credono che essa sia congenita. Altri, tra cui il Mendel, opinano che questa predisposizione possa essere anche acquisita.

Ziegler ravvisa la disposizione congenita nel senso, che le cellule e le fibre della nevroglia si sviluppano fittamente addensate, e così impediscono lo sviluppo della sostanza grigia. Egli crede, che da questi punti « mal conformati » possa aver luogo, più tardi, una ulteriore proliferazione della nevroglia, e così prodursi la sclerosi multipla. Mendel crede possibile questa supposizione di Ziegler.

Ad ogni modo, benchè le ricerche anatomiche non abbiano fatto rilevare con precisione uno speciale reperto, che potesse essere riguardato con certezza come la predisposizione a questo processo patologico, certo è che questa è dimostrata dal fatto che spesso molti membri di una stessa famiglia vengono attaccati dalla sclerosi multipla.

In ultimo, il **Mendel** richiama seriamente l'attenzione dei medici sulla possibilità che il trauma sia il fattore etiologico della sclerosi multipla, fatto, dice egli, che non ancora viene debitamente preso in considerazione nella pratica, (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, n. 7, 1897).

Meyer

LEZIONI ORIGINALI

CLINICA DERMOSIFILOPATICA DI ROMA; prof. B. CAMPANA. — ELEFANTIASI.

SOMMARIO: Cause della elefantiasi. — Parassiti animali e vegetali, lesioni chirurgiche, alterazioni del sistema nervoso. — Nel caso in esame vi campeggiano fenomeni ectasici, linfatici e sanguigni, che son causa di stasi e di ipernutrizione elefantiastica. — Vi concorre ad aggravare questi fenomeni la sepsi.

L' ammalata che voi vedete, ha una malattia che si presenta nelle gambe; l' inferma narra che va incontro ad edemi di varie regioni del corpo. Nelle urine vi sono caratteri di cistite grave purulenta, con diffusione agli ureteri; non v' è nefrite.

Non furon trovati cilindri nelle urine.

Urine acide. Ma l' acidità delle urine che ebbe importanza anticamente, per la diagnosi differenziale fra catarro vescicale e pielite, non ne ha più oggi, potendovi essere bene catarro vescicale con urine acide. Si notano alterazioni della cute, e del tessuto sottocutaneo ove le vene sono anche rigonfie ed arborescenti. L'epidermide è variamente alterata, in alcuni tratti delle gambe. dove si vedono accumuli corneoidi; in altri, erosione epiteliale più o meno profonda, fino alle papille. Le parti molli dell' arto, specialmente quelle del piede, sono inspessite. Si vedono qua e là dei mammelloni carnosi, sessili, di varia grandezza, da quella di una lente a quella di un grosso cece. Tutte queste alterazioni si ripetono con grado minore nel lato sinistro, dove l' epidermide non è molto lesa, e vi sono squame o quasi. Nei piedi nulla. Unghie normali. Le parti molli del piede, nella cute e nel tessuto sottocutaneo, un pò cresciute di volume. Quest' alterazione verrebbe diagnosticata, nel concetto dermatologico e chirurgico, come elefantiasi degli arabi; ipertrofia del derma e del tessuto sottocutaneo. Questo è uno stato sintomatico di molte malattie ed è diagnosi anatomopatologica.

Per ciò occorre ritornare sulle cause di essa. Negli arti inferiori vi sono varicosità molto superficiali. Le condizioni meccaniche, che dànno varicosità sono, specie quelle della safena, accompagnate a vizi gottosi. Ma, invece, qui, è una sistemopatia.

Qui, ad onta che si presenti l' infermo in condizioni tali da provare di non aver dato molto lavoro agli arti inferiori, vi è pure una alterazione generale.

Noi abbiamo ragione di ritenere che vi sia una alterazione in uno dei centri regolatori della nutrizione di detti organi.

Si è riconosciuta una grande influenza del sistema nervoso nella nutrizione degli arti.

Con la sezione di rami nervosi avvengono atrofie, edemi, pseudo-elefantiasi, caduta dei peli. La clinica ha dimostrato che si hanno alterazioni cutanee, in seguito a compressione per tumori del sistema nervoso nel tratto che si espande sulla cute medesima. Edemi degli arti inferiori si verificano per compressione dei plessi nervosi pelvici da gravidanza.

L' anatomia patologica ha dimostrato che in molte di queste forme da alterazioni cutanee vi ha concatenazione con alterazioni di rami nervosi periferici corrispondenti a questi tratti. L' elefantiasi è un' alterazione cutanea che è messa in rapporto genetico con molte malattie: alcune da invasioni parassitarie (filaria), non di rado parassiti vegetali che nelle Indie dànno una forma di male detto piede di Madura, prodotto, probabilmente, da aspergillo fumigato.

Altro caso, di onicogrifosi, con elefantiasi si è avuto in Clinica per tricophiton. Si può ritenere in questo caso che vi sia anche invasione di parassiti vegetali, e si osserva infatti una eruzione a giri concentrici.

Questo fatto deve essere preso in considerazione, specie per la terapia.

Anche le alterazioni del sistema nervoso, possono produrre delle forme di elefantiasi: se ne vedono nella siringomielia. Anche senza paralisi di senso e di moto, vi possono essere sintomi di alterato trofismo; e devono considerarsi come effetto di non dimostrabili lesioni spinali, finchè viva l' infermo.

Vi sono elefantiasi secondarie per lesioni di continuo croniche, e si dovrebbero caratterizzare secondo la causa della lesione, per sifilide, scrofola, ecc. La elefantiasi primitiva, come questa, ci appartiene; non la secondaria, la quale fa parte dei capitoli della medicina e della chirurgia, in quei mali di cui essa è un sintoma. La diagnosi di questo caso è la seguente: « Elefantiasi degli

arti inferiori, specie delle gambe, per stato telangectoide dei vasi venosi e linfatici, da neuropatia, con eczema cronico semplice dipendente da sepsi ».

Quivi per la stasi sanguigna e linfatica, nutrendosi malamente l'epidermide, essa cade e permette l'invasione della sepsi, che dà luogo a lesioni maggiori.

Terapia. — L'inferma ha anche cistite con probabile diffusione ai bacinetti renali. Quindi occorre, anche questa manifestazione curarla, perchè può essere causa di nuove infezioni, e se si facesse cura chirurgica si potrebbero avere erisipele. Lavande vescicali, zaffamento vaginale: allontanamento della sepsi con bagno e sapone al sublimato: dovendo ridurre l'ipertrofia della cute e facilitare la circolazione di ritorno, fare fasciatura espulsiva: fasciatura con liste di diachillon alla B y t o n. Non fasciature con fasce elastiche, meglio con tela vecchia, e tessuto di fili elastici con un lato fimbriato, su cui viene a cadere il giro superiore.

Eccovi un'altra inferma con elefantiasi ossea e ulcerazioni tagliate a stampo; oste-operiostite condensante e inspessimento delle spine delle tibie, in ambo gli arti inferiori. Queste lesioni non possono essere ascritte a forma di sepsi, ma a sifilide, non a scrofola, e non ad actinomicosi.

L'actinomicosi primitiva, cioè, non compagna ad altre localizzazioni di quelle regioni, non è conosciuta ed ha ulcerazioni, ma non distruttive esterne, senza granulazioni. La scrofola mai dà contemporaneità esterne di localizzazioni, con fenomeni tutti omogenei; si dovrebbero trovare tratti con infiltrazioni, con cicatrici, ulceri, ecc. Un processo settico non si può concepire che abbia agito in tanti punti egualmente. La sepsi ha potere irritante a distanza, non solo dove vi è focolaio principale, e quindi vi dovrebbero essere ripetizioni e di differente grado ed intensità.

SIFILODERMA PAPULOIDE TARDIVO—LUPUS

SOMMARIO. Il sifiloderma che si presenta come un'acne-rosea. Diagnosi differenziale.—Lupus nodulare e lupus nodulo-ulcerante. — Miglioramento del caso con forma nodulare sotto l'uso della tubercolina; che non può essere somministrata nell'altro, finchè duri la sepsi. — Quali fenomeni locali si verificano nella guarigione, di un tratto di lupus, della cute?

E' questa un'inferma con eruzione cutanea da sifilide, superficiale, assai rara. Eruzione papulosa a papule alcune miliari, altre lenticolari, corrispondenti allo impianto del pelo, molte in gruppo, altre ravvicinate così, con piccola interruzione intermedia, che, a distanza, paiono una unica piastra.

Non ha eruzione nelle palme e dorso delle mani, e nelle superficie flessorie, ascelle. Ciò fa ritenere non essere l'eczema papuloide, che si ha ove la cute è più sottile e umida. Inoltre non è eczema, perchè l'eruzione è uniforme. Potrebbe essere un *lichen scrophulosorum*. Il *lichen scrophulosorum* è l'esponente della scrofola (tubercolosi) e deve andare unito a qualche altra localizzazione della stessa natura (glandule, cute, ec.).

Del lichen rosso non è da parlare, perchè ha papule più grandi, indurite, in punti opposti a quelli ove si trova l'eruzione in questo caso, e con diffusione molto minore e lesioni più profonde della cute e appendici cutanee. Ha tratti ove il processo è in regresso, ove ci sono cioè atrofie. Non parliamo di psoriasi, perchè la psoriasi non presenta queste fasi, e se ne presenta, in qualche tratto, vi sono altri punti, in cui il morbo è riconoscibile per la sua morfologia papulo-squamosa.

Dunque, sifiloderma papuloide superficiale recidivo tardivo.

Dei sifilodermi papuloidi, vi sono dei precoci e dei più tardivi; questo che ha la sua distribuzione principalmente in corrispondenza dei follicoli piliferi, viene denominato acne sifilitico. Tale manifestazione cutanea è interpretata come di natura sifilitica per la uniformità, colorito e morfologia, per l'assenza dei sintomi subiettivi, e per un certo grado di simmetria dell'eruzione, per la panadenopatia.

Prognosi. — E' espressione di sifilide intensa, in persona invecchiata, non per età, ma per condizioni generali; la manifestazione risolverà quindi lentamente. Cura solita coi preparati mercuriali; ma più, combattere l'anemia e la senilità precoci.

Ecco due infermi, uno con *Lupus nodulo-ulcerante* ed uno con residui di cicatrici lupose e *Lupus nodulo-ipertrofico*.

Questi due casi mi consigliano di introdurmi in questa lezione con la esplicazione del seguente concetto, che verremo esprimendo, forse molte volte, aforisticamente. Il guarire della tubercolosi non significa il ritorno allo stato primitivo dell'organo ammalato, ma il formarsi di una cicatrice nel posto ove esisteva la localizzazione tubercolare.

Questo giovane porta una eruzione cutanea, la quale non ha distrutto quasi nulla del naso, sebbene un pò abbassato, nel lobo, e vi sia molta

diffusione ed il male dàti da molto. La cute, ove è l'eruzione, non è più mobile nei suoi strati (perchè il derma è infiltrato da un processo infiammatorio cronico). Questa eruzione ha una marginazione b.n precisa, a forma rotondeggiante. Sul campo della eruzione, fatta da un inspessimento, risultante di piccoli noduli rosei, si vedono qua e là delle cicatrici. Ecco un lupus nodulare semplice, perchè l' eruzione è a noduli, e i noduletti come gelatina, sono innicchiati nella cute, senza che si modifichino: la cute è inspessita, per cui lupus non ulcerante, ma nodulare ed ipertrofico, per la presenza della massa del granuloma e l'aumento di nutrizione del tessuto sano vicino. Qui il processo non è differente dalle altre forme di lupus da un lato e di elefantiasi semplice dall' altra.

Questa bambina invece ha la varietà di lupus nodulo-ulcerante. Perchè tale differenza nei due casi? è ciò che si verifica anche per gli organi interni. Nella bambina i tessuti deboli, poco nutriti, cadono facilmente in necrobiosi ed in necrosi, mentre nel giovane ben nutrito ciò non avviene.

Per la cura si può usare la tubercolina, ma non in tutti e due i casi. Nell' adulto si avrà risultato più sicuro.

Nella bambina, fino a che vi sarà il processo settico, non si può applicare, perchè, essa, fa ciò che fa ogni rimedio irritante.

Portando un agente irritante, jodo, p. es., su questa cute infiltrata, si avrà un miglioramento dell'inspessimento del tessuto.

Ciò si può avere anche con la tubercolina.

Se si ottiene questo risultato nella cute, perchè non si deve ottenere negli altri organi? E se l'azione del processo continuerà, l' organismo si troverà in migliori condizioni di quello che se non ci fosse stata di mezzo una tregua. Nel malato che fu sottoposto a cura si è avuto la disparsa del turgore, nessuna nuova manifestazione e la scomparsa di un eritema dalla 1ª iniezione, che dinotava un principio di indebolimento dei vasi cutanei, che si sono resi più tonici sotto lo stimolo del rimedio. L' esperienza di altri casi, poi, ci fa aggiungere che come si ha l'aumento di resistenza di altri organi, per altri agenti chimici venefici; così si può modificare per mezzo della tubercolina la resistenza dei tessuti alla invasione del bacillo tubercolare.

La diffusione del male sotto l'uso della tubercolina, non deve attribuirsi al rimedio, ma alla già avvenuta localizzazione. In molti casi la tubercolina ci ha fatto scoprire quello che era latente: cioè ha moltiplicato, per un giorno, quella manifestazione, che, pel suo stato ordinario, scompariva alla ricerca coi mezzi fisici, esistenti fin' oggi.

RIVISTA DI CLINICA

—

Clinica medica della R. Università di Roma
[prof. Baccelli].

Emoglobinuria da malaria

La emoglobinuria, in genere, è fatto patologico degnamente studiato in Italia ed all'Estero: Noi limitiamo il nostro argomento all'emoglobinuria da malaria ed a quella alla malaria coincidente o successiva per l'azione emotossica della chinina.

Anche prima di 25 anni or sono, quando le ricerche scientifiche del microrganismo patogeno erano tuttora negli incunabili, e si parlava soltanto a mezza voce di S a l i s b u r y, di S e l m i, di B a l e s t r a e di qualche altro, lo studio clinico, accurato, rigoroso, ripetuto, ne aveva persuasi a pronunziare questo giudizio: « La malaria è una potenza nociva più sentita che intesa: essa però ci è nota dei suoi effetti: colpisce nel tessuto sanguigno il globulo rosso; nel sistema nervoso prevalentemente la sezione ganglionica ». Su queste due basi incrollabili, la Clinica nostra dimostrò che la malaria adduce un processo pirogeno e non flogogeno; che i danni irrogati nell' umano organismo da questo momento nosogenico sono la emodiscrasia e la neuroparalisi; che la emodiscrasia è doppia, morfologica e chimica.

Limitiamoci alla dimostrazione del modo onde la Clinica indusse, con assoluta certezza, la lesione del globulo rosso. Che i colpiti dalla malaria, od anche coloro che non ancora vistosamente colpiti vivono in un ambiente malarico, acquistino gradatamente una *facies* caratteristica che va dal semplice pallore al coloramento lurido-terreo della figura, è fatto non solo notissimo ai medici, ma pure al volgo e raccolto qui in Roma e nel suburbio sin dai primi tempi dell'impero romano anche dai poeti:

« Quando populos et muliercula pallet.... »
« ..... quum ficus prima calorque
« Adducit febres et testamenta resignat ».
(HORATIUS).

Questo fenomeno non poteva imputarsi ad altro che ad uno stato progressivamente anemico, e quindi ad un' alterazione del tessuto sanguigno.

Lo studio delle febbri e dei sintomi culminanti negli accessi febbrili gravi e gravissimi, additò, talora, agli osservatori, fatti emorragici accompagnanti un parosismo e dileguantisi con esso. Vedemmo noi stessi, allorquando compivamo il nostro tirocinio nella Clinica di Roma, sotto

la guida di **Benedetto Viale**, la perniciosa epistassica. Poi, nel nostro lungo esercizio ed insegnamento clinico, osservammo la emottoica, la ematurica, la suberuenta, la petecchizzante, la emocelinotica, la metrorragica e più forme insieme: ne discutemmo il valore ed anche additammo e dimostrammo la esistenza di una perniciosità individuale.

L' anatomia patologica ne confortava a sua volta. Per essa si trovavano, natanti nel sangue, libere zolle di pigmento e le si vedevano incuneate negli organi più nobili, come embolie capillari, singolarmente nel cervello per la nota disposizione arteriolare tanto che **Frerichs** in questa strana pigmentazione ed in questa singolare embolia collocava il fatto principale della perniciosità. Nè ciò soltanto forniva la sezione dei cadaveri, ma designava pure come fatti patologici dipendenti dalla malaria, stasi, trombosi, edemi e degenerazioni istologiche dei tessuti, non mai veri essudati flogistici.

I penultimi studî, che possiamo chiamare scientifici, o meglio filosofici, sulla malaria, perchè investigatori dell' elemento causale, si riducono a due:

a) Il bacillo di **Klebs** e di **Tommasi-Crudeli**;

b) L' ematozoo di **Laveran**.

Del primo è conosciuta la storia. La Clinica di Roma fece giustizia sommaria di questo prodotto di laboratorio. Il secondo ebbe prima il fanatismo dei catecumeni. Ma la Clinica di Roma rimase fredda osservatrice dei fatti.

E i fatti son questi:

L' ematozoo di **Laveran** penetra nel globulo sanguigno, vi si annida, vi si nutrisce a carico dell' emoglobina, che trasforma in melanina, e finalmente subisce una fase di sporulazione o di scissione, o moltiplicazione, come voglia dirsi, rompe gli ultimi retinacoli del globulo ed effonde nel plasma sanguigno i suoi prodotti tossici. Arrestiamoci un istante qui.

Se l' ematozoo di **Laveran** vive e cresce a carico dell' emoglobina che, trasformata in granuli di ematina, deposita dentro il globulo, dove si veggono, coll' andare del tempo, in fogge svariate e costanti, l'ematozoo non può essere, certo, per una legge naturale, quello che, disintegrando l' emoglobina, disciolga nel siero le materie coloranti. Questa persuasione s' impone talmente ai consideranti, che li obbliga a cercare un' altra spiegazione. Essa è fornita *ipso facto* dalla dottrina dei prodotti tossici, dottrina che noi sostenemmo primi e sempre, insino da quando apparve provata par l' opera di **Koch** la divinazione, già profondamente radicata negli intelletti migliori, intorno all' esistenza dei microrganismi patogeni. Dunque nei casi di emoglobinuria da malaria, si ha clinicamente il convincimento che non l' ematozoo, ma un suo prodotto tossico abbia provocato il disfacimento del globulo e il consecutivo colorarsi dei sieri con gli elementi cromogeni delle emazie. E sebbene nè la istologia, nè la fisiologia ammettano sin qui l'esistenza di una vera membranella anista che contenga il globulo rosso e gli imprima la sua forma discoide, caratteristica, così nella marginatura come nella depressione del centro biconcavo, pure la Clinica con le sue induzioni dovrebbe ammetterla anche pel funzionamento dialitico.

Può chiedersi: perchè nell' emoglobinuria il fatto patologico visibile si limita talvolta al rene, esistendo casi nei quali l' emoglobinuria non va congiunta all' emoglobinemia?

La semplice emoglobinuria può riferirsi parzialmente a quei globuli che male atteggiati dall' azione incoativa delle sostanze tossiche e minacciati di dissolvimento, per le due grandi arterie emulgenti traversano il rene, dove vengono sottoposti alla massima pressione e alla massima rapidità di corso nei glomeruli malpighiani.

A me questa spiegazione arride, ma più come un' ipotesi ragionevole che come una tesi.

Ora nei fatti della infezione da malaria, il Clinico di Catania ci mette in sull' avviso che in certe contingenze quel fenomeno emoglobinurico (notate bene), che può in date circostanze verificarsi sotto l' infezione malarica più o meno grave, dipenda da un'azione tossica della chinina, e che quindi dobbiamo astenerci dall' ulteriore somministrazione del farmaco, altrimenti perderemmo il nostro ammalato.

Il quadro nosografico, descritto vivacemente dal clinico di Catania non ha, a vero dire, un sintoma solo che non possa rinvenirsi in un accesso pernicioso. La orripilazione, seguita da fremito convulsivo, ed anche la più acuta sensazione del freddo conquassante, appartiene a diverse infezioni; la malarica, la piemica, e ad ognuna di quelle che potrebbero addurre una endocardite ulcerosa.

Il vomito sta tra i sintomi della malaria che accennano a gravezza, massimamente poi, se congiungasi a fenomeni cerebrali: imperocchè questo gruppo sintomatico, per osservazione antica, è sospettabile di più severa infezione.

L' ematuria e l'emoglobinuria, congiunte rapidamente all' ittero, che succede al fenomeno emoglobinurico, non certo immediatamente, ma a qualche ora di distanza, e con questi la febbre i cui vertici sulle linee termografiche possono superare il 40° (**Celsius**), sono appunto i fenomeni più spiccati della perniciosa ittero-ematurica. La *tactitatio corporis* o il trambasciare continuo, il dolore lombare, fenomeno di quasi tutte le infezioni, incominciando dal vaiuolo, non hanno certo valore di sintomi univoci; cotalchè dall' intero quadro morboso del **Tomaselli** non sarebbe concesso stralciare un sintoma solo che non possa appartenere a diverse infezioni.

Non c' è che un fatto che potrebbe assicurarci, ed è quello segnalato dal **Murri**, cioè: che la emoglobinuria e la febbre si facciano insorgere artificialmente dai sali di chinina, propinati in mezzo alla sanità, senza alcuna indicazione terapeutica.

Comprendo bene che dalla ripetuta esperienza sia concesso al prof. **Tomaselli** un giudizio

differenziale, sopratutto perchè egli ingenuamente confessa di non essersi imbattuto mai (a Catania) in una vera perniciosa ittero-ematurica: proprio l' opposto di quello che avviene a noi, cioè: che avendo incontrato vere perniciose ittero-ematuriche, curate e guarite coi sali di chinina, non abbiamo veduto ancora un sol caso di quelli narrati dal clinico catanese e confermati oggi dal Murri.

Certo, ove da noi si vedesse una mite febbre malarica che non accennasse a perniciosità, nè per ragione di tipo (andamento sub-continuo), nè per ragione di sintoma (perniciose comitate), e che non appena si fosse somministrata qualche presa di sali chininici, la febbre insorgesse più gagliarda e apparissero i sintomi quasi gemelli dell' emoglobinuria e dell' ittero; quando la stagione non fosse quella che fornisce il maggior numero di perniciose e l' esame del sangue non presentasse forme sospette di rapida perniciosità, saremmo indotti a credere trattarsi di uno di quei casi descritti dal prof. Tomaselli. Ma, come si vede, questo è un giudizio a *posteriori*, cioè a dire non avrebbe alcuna sembianza di perniciosità e avrebbe tutta la sembianza di un propinato veleno, perchè vi sarebbero:

1° La piccola dose;

2° Il brevissimo tempo dalla presa del farmaco;

3° Finalmente un insigne danno, non proporzionato alla quantità della causa palese.

Ma se tutto ciò costituisce un fatto tossico, è forza ammettere che sia un tossico ristretto a taluni individui soltanto, lo che ci allontanerebbe anche dal concetto che noi abbiamo di qualsiasi veleno, vogliamo dire l'universalità del danno, che qui manca.

Del resto, anche il prof. Tomaselli ci avverte, che la massima parte dei casi osservati da lui furono di febbri semplici e miti o di nevralgie facciali, lo che rese non difficile a lui giudicare prontamente.

Nelle ambagi della diagnosi, Murri si rivolge confidente al criterio anamnestico, ed io volentieri lo seguo, però con questa semplice osservazione: che il filo congiungente il fenomeno emoglobinurico alla malaria pregressa si è venuto nelle sue mani via via attenuando, in modo tale che l'importanza dell'infezione malarica che si potè ammettere nelle febbri curate nell' ospedale di Ravenna, diminuiva già quando la malata entrò nella sua Clinica; e poi sempre più se ne allontanava quando di mese in mese ripetevansi l'esperimento, perchè, all'infuori di quello, si vedeva la ragazza acquistare sempre più la pienezza della salute. La milza era interamente ridotta, il tessuto sanguigno pienamente fisiologico: e pure l'ultima sua esperienza, che si compieva a tanti mesi di distanza dalla sofferta infezione, era uguale a quella che egli vide la prima volta. Ed oltre a ciò gioverà ricordare che l'emoglobinuria, da lui la prima volta osservata, fu emoglobinuria spontanea, ossia non provocata dal sal di chinina, che non amministrò.

Intendiamoci bene. E' lontano da me le mille miglia il pensiero di torre o soltanto diminuire la fede ai fatti attestati dai dotti colleghi. Ma c'è d'uopo spiegarci, e la spiegazione non può essere che questa.

Nella universalità dei casi, l'azione della chinina è trionfale sulla emoglobinuria da malaria, e questa è tra noi la regola generale indistruttibile; potrebbe non ostante aversi qualche rara, rarissima eccezione, che noi non vedemmo ancora, ma della quale non impugneremo la possibilità, sulla fede prima del Tomaselli, oggi anche del Murri; però ne daremmo una spiegazione diversa.

I nostri giovani, che non hanno accumulato ancora un tesoro d' esperienza, come dovranno *sotto il nostro cielo* regolarsi nella grave bisogna? Per pochissime eccezioni, non mai sin qui vedute fra noi, si metteranno al rischio, nei casi di provata gravezza di perdere i loro infermi, solo dirò, non indugiando, ma balenando sull'applicazione del rimedio sovrano? A questo quesito io rispondo recisamente di no.

E qui giova innanzi tutto ricordare un fatto. Dalla lettura del lavoro del Tomaselli (1) si argomenta ch'egli non vide, o quasi, una perniciosa emoglobinurica: e che la perniciosa itteroematurica è relegata da lui tra le vere rarità. Noi, invece, ripeteremo anche una volta che abbiamo veduto la perniciosa emoglobinurica e non pochi casi di perniciosa ittero-ematurica: perniciose trionfate tutte dai sali di chinina, ma non vedemmo sin qui un caso di emoglobinuria da chinina.

Come ci si accomoda? Per me facilmente. I casi del Tomaselli erano di malaria mitissima e l'emoglobinuria non dipendeva da quella ma esclusivamente dalla chinina data, e in quanto alla frequenza di cotesti casi, che noi non vedemmo sin qui, io ripeterò con Baglivi: *Romae scribo*. Tomaselli dirà: *Scribo Cataniae*. Ed è ciò tanto più ammissibile quanto meglio è provato che il fenomeno emoglobinurico s'incontra più facilmente nei climi più caldi.

Che ci sieno soggetti intolleranti dei sali di chinina, è fatto oggimai divulgatissimo.

E tralasciando le osservazioni più ovvie, ho tra i miei ricordi il caso di una principessa russa, cui un grammo solo di chinina copriva *ipso facto* l'organo cutaneo di una eruzione scarlattiniforme diffusa, con grande elevazione della temperatura cutanea.

Il dottor Alfonso Torti, medico primario degli ospedali, narravami di aver avuto in cura una signora alla quale l'amministrazione di un sale di chinina produceva un'emorragia dall'utero. Nessuna meraviglia, dunque, che vi sieno soggetti, non ancora osservati da noi, che presentino dall'ingestione anche modica di un sale di chinina, il fenomeno emoglobinurico.

L'analisi clinica rigorosa dei fatti del Toma-

(1) *Scuola di clinica medica italiana*, vol. II, Milano Vallardi, 1894.

selli, del Murri o di quelli osservati da noi, ci persuade sinora a costituire queste categorie:

a) *Categoria* Iª. Malarica perniciosa, dove tanto la febbre quanto l'emoglobinuria, fenomeno interamente dipendente dalla causa infettiva malarica, sono trionfate dai sali di chinina;

b) *Categoria* 2ª. Parosismi di febbre malarica mite, accompagnati da emoglobinuria, sorta soltanto dopo l'amministrazione dei sali di chinina. In questi casi l' emoglobinuria sarebbe un fatto morboso accanto al parosismo malarico, motivato dalla chinina, ma indipendente dall' infezione. Innanzi a cotesti avvenimenti, che si sono avverati, Francesco Torti e noi con esso, diremmo trattarsi di proporzionate emoglobinuriche. Infatti, ci sarebbe la febbre da malaria e l'emoglobinuria da chinina;

c) *Categoria* 3ª. Vi sono casi nei quali l'emoglobinuria può osservarsi in coloro che soffersero da tempo infezione malarica, senza che l'emoglobinuria possa attribuirsi al sal di chinina, perchè non fu dato. Questi casi si dicono post-malarici solo perchè la malaria li precedette, ma il *post hoc* non vale il *propter hoc*. Saremmo disposti ad ammettere che una diuturna infezione malarica avesse potuto atteggiare il sangue ad una eventuale emoglobinuria, ma cotesta concessione non ci autorizza a ritenere il necessario legame etiogenico;

d) *Categoria* 4ª. Vi sono casi nei quali modiche dosi di preparato di chinina, somministrate senza necessità, in coloro però che soffersero la malaria, producono l' emoglobinuria. Questi fatti ci obbligano ad ammettere una specialissima condizione individuale (idiosincrasia). Imperciocchè gli esperimenti nostri, in virtù dei quali provammo che in alcuni emoglobinurici da malaria, vinto il parosismo malarico ed il sintoma emoglobinurico per la virtù dei sali di chinina, riamministrate dopo l'accesso anche forti dosi di chinina, non riprovocarono l'avvenimento morboso, inducono a ritenere che dev'essere una idiosincrasia singolarissima quella che riproduce l'emoglobinuria, anche per piccole dosi di preparati chinacei, negli apirettici.

« Ora spieghi chi può e chi vuole questa idiosincrasia, ma non vengano a dirci che fu suscitata dall'infezione malarica ». Ed invero, se vi sono individui nei quali la propinazione di un sale di chinina produce l'emoglobinuria, indipendentemente da qualunque stato patologico militante, l'emoglobinuria apparisce nei costoro parosismi malarici, appunto perchè contro questi parosismi si dà la chinina.

Chi volesse attribuire all'influenza della malaria la genesi del fenomeno che viene provocato dalla chinina, farebbe una supposizione che agli occhi nostri parrebbe inaccettabile, o almeno molto arrischiata, come vedremo in prosieguo. Sin qui è il prospetto clinico degli avvenimenti. Io non chiamerei, dunque, a rigore di linguaggio clinico, i fatti della 3ª e 4ª categoria emoglobinurie post-malariche, perchè questa dizione, se è esatta per il *post hoc*, senza tener conto del prossimo e del remoto, non lo sarebbe per il *propter hoc*.

Si deve ammettere, come abbiamo già detto, che i prodotti tossici dell'ematozoo talvolta imprimano nel sangue la disposizione all'emoglobinuria, e la producano, non solo parosisticamente, ma continuatamente, nei casi gravi; e questo per me fu definito come stato immanente di perniciosità, anche al di là del parosismo.

Fuori di tutto ciò, l'emoglobinuria rientra nella tesi generale ed allora può apparire per cause diverse, freddo, sifilide, infezioni speciali, veleni, ecc., cui aggiungeremo l' azione della chinina.

Come ognuno ha facilmente compreso, la difficoltà che sorge nell'animo nostro, sta tutta nell'ammettere, nei casi di emoglobinuria da chinina, descritti dal Tomaselli e dal Murri, una connessione etiogenica con la malaria in atto, o da molto o da poco tempo pregressa.

E l'animo nostro, serenamente considerando i fatti narrati dal Clinico di Catania e dal Clinico di Bologna, si arresta dinanzi alle considerazioni seguenti:

Primieramente, il prof. Tomaselli ci avverte che il fenomeno si verificò in casi di nevralgie facciali, la cui origine malarica non fu provata dall'esame microscopico del sangue, e però potevano essere motivate da altre cause.

Nè varrà obiettarci, che noi, nell' esame negativo del sangue in casi di perniciosità, affermammo recisamente: il responso negativo del microscopio non poteva valere come argomento sicuro di diagnosi differenziale: nessuno dinanzi a casi così semplici e miti, incominciando dal prof. Tomaselli, che li narra, insino al più meticoloso credente, avrebbe mai potuto parlare di fatti perniciosi.

A questo si aggiunge il caso del Murri, nel quale, sebbene i primi avvenimenti si fossero verificati a Ravenna nell'occasione di accessi di intermittenza malarica, pure, quando l' inferma fu accolta nella Clinica di Bologna, il fenomeno la prima volta si riprodusse spontaneo, senza che fosse somministrato, anche in menoma dose un sale di chinina.

Corretto nella logica insino allo scrupolo, non mi permetterò conclusione che ecceda. E solo ci potrà rimanere il desiderio di svelare quando che sia l'arcana ragione di fatti specialissimi che, sull'autorità di Tomaselli e di Murri, riteniamo veri.

Dopo tutte queste considerazioni gioverà esaminare gli esperimenti nostri. Noi abbiamo avuto emoglobinurie da malaria, curate e vinte con i sali di chinina.

Orbene: se la malaria patita fosse elemento disponente all'emoglobinuria prodotta dai sali di chinina, qual migliore occasione di questa ci avrebbe potuto fornire lo studio clinico per la soluzione dell'importante problema?

Ai nostri emoglobinurici malarici, a breve distanza dall'infezione patita, abbiamo voluto som-

ministrare nuovamente sale di chinina per vedere se questo sale, in individui così disposti, riproducesse il fatto dell'emoglobinuria. E notisi che noi non ci contentammo di cinque o dieci centigrammi del farmaco, ma lo propinammo in tempo brevissimo ed anche in un sol giorno alla dose di 2 gr., senza vedere neppur l'ombra della emoglobinuria.

Ed ecco le storie:

1. Ciancolini Giovanni, d'anni 21, da Roma, entrò in Clinica il 27 novembre 1895. Aveva contratto le febbri malariche nell' agosto passato, per cui ricorse più volte all'ospedale.

Nell'ottobre ebbe febbri a tipo terzanario. Nel novembre 28 accessi leggieri, poi disturbi gastro-intestinali. Il 24 novembre, mentre lavorava, fu preso da cefalea, diarrea e dolori alla regione lombare, ai quali seguì febbre che cessò nella notte. Il 25 fu preso da brivido seguito da emoglobinuria accompagnata da cefalea e vomito, che durò fino al suo ingresso in Clinica, il 27 novembre.

All'ingresso in Clinica era itterico, abbattuto, con leggera febbre (37°,5-37°,6), cefalea, vomito, ed urine leggermente emoglobinuriche. L'esame del sangue per rispetto alla malaria dette poche forme parassitarie.

Il 28 novembre fu praticata l'iniezione di 2 gr. di chinina, la quale non influì per nulla sul contenuto emoglobinico dell'urina: inoltre si fecero iniezioni eccitanti. Nei giorni seguenti l' infermo continuò ad avere leggere elevazioni di temperatura associate a brividi di freddo e sudori abbastanza profusi.

Il 1° decembre l'emoglobinuria era cessata ed allora si iniettò un altro grammo di chinina, al quale non seguì emoglobinuria, però la febbre durò ancora 24 ore senza che nel sangue si potessero riscontrare i parassiti della malaria.

Il 15 decembre ebbe un accesso di febbre, nel quale l'esame del sangue per rispetto alla malaria, fu positivo, accesso che non fu accompagnato da emoglobinuria, ma solo da lievissima albuminuria. Gli accessi febbrili si rinnovarono il 16, 17, 18 e 19 decembre, sempre con reperto del sangue positivo e sempre senza emoglobinuria. Il 19 decembre, siccome lo stato dello infermo si andava aggravando, mentre la febbre era verso i 40°, furono praticate delle iniezioni di chinina. Queste troncarono la febbre e non produssero emoglobinuria. Il 16 gennaio, mentre si era rimesso quasi completamente, gli furono somministrati a scopo di esperienza 2 gr. di chinina senza che si potesse avvertire emoglobinuria, e così pure nei 8 giorni seguenti fu amministrato chinino senza danno.

II. Sermani Pietro, d'anni 35, contadino. Fu malarico nel 1888, poi nel 1895 a Fiumicino contrasse di nuovo febbri malariche a tipo irregolare, che si protrassero fino al novembre 1896. Il 14 ebbe un forte accesso febbrile, che si ripetè il giorno 15. Nella notte dal 15 al 16 prese gr. 1 1|2 di chinina per bocca. Il 16, dopo che precedettero malessere, cefalea, dolore alle gambe e senso di sete intensa, ebbe un attacco di emoglobinuria non accompagnato da febbre. Gli fu somministrato gr. 1 1|2 di chinina per bocca e la emoglobinuria alle 6 ant. del 18 novembre era cessata. L'esame del sangue, per rispetto alla malaria fu negativo; dal giorno 17 in poi fu sempre apirettico.

Durante la sua degenza in Clinica gli fu somministrata la mistura del B a c c e l l i: il giorno 30 novembre ebbe per esperimento 1 gr. di chinina per bocca e il 2 decembre 2 gr. senza che ricomparisse l'emoglobinuria.

Nè solo propinammo sali di chinina negli emoglobinurici da malaria, ma pure in soggetti colpiti da anemia grave, provata con la pienezza delle ricerche cliniche, e nemmeno in questi vedemmo apparire traccia di emoglobinuria.

Se è forza ammettere una idiosincrasia speciale, sin qui misteriosa, con questo vocabolo, è forza confessarlo, ci spieghiamo un fatto incompreso con una parola incomprensibile.

Finalmente abbiamo da un lato malarici emoglobinurici anche gravissimi, cui il sal di chinina guarì la febbre ed il sintoma. Questi ammalati, fatti da noi oggetto di esperimento per l'azione emotossica della chinina, ci fornirono una prova assolutamente negativa.

Abbiamo dall'altra parte febbri mitissime sorte senza emoglobinuria, nelle quali però l'amministrazione della chinina produsse il fenomeno. Questi infermi, pure a notevole distanza di tempo dai parosismi malarici espiati, quando riebbero, « anche in piccole dosi e senza necessità alcuna», nuova amministrazione di preparato chinaceo, ripresentarono l'emoglobinuria.

Se nei primi casi dobbiamo dire che la chinina, amministrata anche in grandi dosi, non ripristinò l'emoglobinuria, perchè mancava l' idiosincrasia; nei secondi dovremmo credere che la emoglobinuria fu prodotta per l' idiosincrasia della chinina, amministrata in occasione della febbre.

A me pare intanto infinitamente più logico cotesto semplice giudizio, senza includere l'elemento malarico per lo svolgimento della idiosincrasia.

Come si risolverà finalmente il problema?

In un modo semplicissimo. Non perdere di vista cotesti individui e, quando della malaria patita fosse cancellata anche la memoria, assoggettarli nuovamente alla chinina. Ma dallo studio accurato dei fatti possiamo sin d'ora presumere che in cotesti soggetti la chinina riprodurrà l' emoglobinuria. Ed allora che resterà? Questo solo: che ci sono esseri così intolleranti all'azione dei sali di chinina, da averne per conseguenza il fatto emoglobinurico: ma il vincolo tra la malaria e l'emoglobinuria da chinina sarà spezzato. Resterà dunque cancellato il *post hoc* ed ammesso il *propter hoc*, ossia l' amministrazione del sal di chinina.

(*continua*)

RASSEGNA DELLA STAMPA

PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

Rallentamento insolito del polso, per lesione dei nervi intrinseci e dei gangli del cuore. J. W. Ogle riferisce di avere osservato parecchi casi, nei quali eravi un rallentamento insolito e persistente del polso in individui che, durante la vita avevano accusato unicamente disturbi cardiaci, ed all' autopsia si rinvenne unicamente una lesione della parete del cuore. Ciò lo ha indotto a supporre, che in questi casi gli elementi nervosi, che aumentano o rallentano la contrazione ventricolare, e che stanno sotto il dominio del vago, fossero in preda a lesioni degenerative. In qualche caso, l' autopsia fece rilevare depositi fibrinosi, in massima parte alle basi dei ventricoli, cioè una località dove, com'è ben dimostrato dalle indagini anatomiche, si associano gli elementi nervosi intracardiaci. In questi ultimi anni, le osservazioni dei fisiologi hanno fatto rilevare, anche nel cuore dei mammiferi, un certo numero di piccoli gangli nella parete delle orecchiette, alla base dei ventricoli, ecc. Ora, tenendo presente i depositi morbosi, accennati dall'autore nei suoi casi, ed il rallentamento persistente del polso, che esisteva in questi casi, sorge naturalmente la domanda: èvvi un rapporto di causa ad effetto fra questi sintomi e tali lesioni? Per ora, la patologia ci insegna che l'impegno dei plessi nervosi intratoracici per compressione esercitata da limitrofi tumori intratoracici, aneurismi, vasi sanguigni dilatati, cagiona disturbi irritativi, che si riverberano sull'attività cardiaca, alterandola. Ora non sarebbe permesso, dice l' autore, in base a questi fatti, di supporre, che la presenza dei sopracennati depositi morbosi, i quali agiscono come corpi estranei, debba disturbare l'attività dei gangli intracardiaci, e questa, alla sua volta, alterare la contrattilità del muscolo cardiaco?

Questa opinione dell' autore non collima con quella espressa, non ha guari, dal dott. Comby nella sua monografia dal titolo: « Il polso lento permanente » : Comby riferisce alcuni casi da lui osservati (e ne menziona pure alcuni osservati da altri medici), in cui fu osservato un polso lento permanente in individui che andavano soggetti ad attacchi di dispnea, epilettici, apoplettici, ecc. In tutti questi casi la secrezione renale era diminuita, e l' urina conteneva albumina. E Comby perviene alla conclusione, che in questi casi i sintomi sopra mentovati erano di natura uremica, perchè i sintomi sopra mentovati ed il rallentamento del polso diminuirono più o meno considerevolmente, quando i rispettivi infermi furono sottoposti ad una dieta lattea, con la quale aumentò la secrezione urinaria e scemò l'albuminuria. Però, Reynard in questi ultimi tempi, si è molto occupato della patologia del polso lento permanente, e dichiara di essersi convinto, che qualsiasi lesione permanente, la quale determini una irritazione di qualche tratto dell' apparecchio moderatore del cuore, basta per cagionare un rallentamento permanente del polso. Egli avrebbe constatato, che l'irritazione nervosa può avere parecchie cause, come per es. un'anemia locale, la deficiente irrigazione di sangue della porzione bulbare dello pneumo-gastrico, i tumori mediastinici che irritano o comprimono il vago, gli eccitamenti patologici delle branche laringea e gastrica di questo nervo. Però, lo stesso Reynard ritiene che, nel maggior numero dei casi di rallentamento permanente del polso, trattisi di qualche affezione del cuore stesso, come per es. degenerazione adiposa, endocardite, ateroma delle coronarie.

Le condizioni predisponenti sarebbero l'arterosclerosi (sifilitica, alcalina, gottosa, reumatica). Quanto alla cura, le indicazioni consisterebbero nel risollevare l' attività cardiaca, abbassare la tensione arteriosa, combattere l'ischemia cerebrale (joduri, nitrito di amile, trinitrina, caffeina, noce vomica, sparteina, stricnina). Bisogna assolutamente evitare i farmachi vaso-costrittori, come la digitalina, l'ergotina, ecc.

Infine, anche Huchard nel suo classico trattato sulle malattie cardio-vascolari, dedica un lungo capitolo alla bradicardia, che egli classifica come segue: *a*) fisiologica; *b*) concomitante la convalescenza di varie malattie; *c*) tossica; *d*) riflessa; *e*) nervosa; *f*) cardiaca.

Secondo Huchard, quando coesiste un' affezione dei vasi renali, assieme al rallentamento del polso ed agli altri sintomi, vi sono pure convulsioni uremiche (*The Lancet*, 30 gennaio 1897).

Meyer

IL MEDICO PRATICO

Sostanze incompatibili con l'antipirina

Le soluzioni acquose di antipirina sono precipitate se ad esse viene aggiunta una delle seguenti sostanze:

1. Acido fenico in soluzione concentrata.
2. Tannino e preparati tannici.
3. Tintura di jodo.
4. Cloruro di mercurio.

L'antipirina si decompone se viene triturata a secco con una delle sostanze seguenti:

1. Calomelano che forma con l' antipirina una combinazione tossica.
2. Naftolo β.
3. Cloralio, che forma un liquido oleoso, allo stesso modo come quando esso viene triturato con canfora.
4. Bicarbonato di soda, sviluppandosi odore di acido acetico.
5. Salicilato di soda, formandosi un miscuglio oleoso.

L' antipirina aumenta la sua solubilità se ad essa viene associata della chinina o della caffeina.

Pozione contro la tosse convulsiva

Simon commenda moltissimo, a calmare gli accessi ed a diminuirne la frequenza, la posione seguente che si somministra a cucchiajate da caffè.

Pr. Alcoolato di radice di aconito } ana gocce 10
Tintura di belledonne }
Acqua di lauro-ceraso gr.
» di tiglio » 60
» di fiori d'arancio » 20
Sciroppo di lattucario » 30

VARIETÀ

—

L'alcoolismo per allattamento

Lancereaux ha rilevato di già l'alcoolismo nella seconda infanzia; Vallin, non ha guari, ha mostrato che esso può esistere anche nella prima infanzia e arrecarvi la sua nefasta influenza.

La donna che allatta e che deve dare circa un litro di latte al giorno per la necessaria disidratazione che ne consegue ha una sete viva e continua. La famiglia, credendo di far bene e di rinvigorirla le fa prendere una grande quantità di vino, e così è che, specialmente le nutrici mercenarie bevono da una a due bottiglie di vino al giorno, oltre qualche bicchiere di vino chinato o di elisir di china.

Si osserva in questi casi che il bambino va a quando a quando soggetto ad accessi convulsivi, che talora si ripetono a periodi regolari, siccome suole appunto osservarsi allorchè le nutrici in dati giorni della settimana hanno il permesso di uscire e non vigilate fanno abuso di vino o bevande spiritose. Il giorno dopo l'uscita si osservano accessi convulsivi nel bambino, accessi che non si ripetono più, se si pon mente a toglierne la causa immediata. Talvolta le convulsioni si vedono comparire qualche ora dopo che il bambino ha preso la mammella di una nutrice sicuramente alcoolista.

Vallin (*Revue d'Hygiène*, p. 958 1896) condanna energicamente l'appellativo di igienico dato al vino e alla birra e consiglia, riguardo alle bevande che una nutrice può prendere per compensare le perdite acquose, quanto segue: un mezzo litro di vino o della birra leggiera solo durante i pasti, un litro di latte puro o allungato nell'intervallo di essi, e dell'acqua fresca zuccherata a discrezione.

Un'applicazione medico-legale dei raggi di Roentgen

Nel mese di maggio dello scorso anno un tale fu ferito da un cavallo di un carrettiere e riportò frattura del terzo esterno della clavicola. Sventuratamente la clavicola fratturata si saldò nel senso antero-posteriore, invece che nel senso verticale, dando così una fragilità straordinaria dell'osso per l'avvenire.

Il difensore del ferito nel chiedere i danni-interessi, oltre al certificato medico che stabiliva la lesione in parola, in appoggio della sua tesi, ha presentato una fotografia del torace del suo cliente ottenuta coi raggi di Roentgen, dalla quale i giudici della 2ª sezione del tribunale civile di Marsiglia, che dovea decidere la causa, hanno potuto *de visu* accertare le conseguenze dell'accidente.

La dimostrazione è stata efficace e il tribunale ha concesso all'offeso Lire 1500 di danni ed interessi.

Quanto tempo un individuo normale può restare senza sonno?

Patrick e Gilbert hanno cercato di rispondere sperimentalmente a questa domanda.

Uno di essi, il Gilbert, si sottopose insieme con altre due persone allo esperimento che durò quattro giorni e tre notti. Per lo stato di prostrazione di uno di essi l'esperimento non fu protratto, mentre negli altri due la seconda e la terza notte passata senza sonno riuscì penosa. In tutti tre il polso si rallentò e si notò abbassamento di temperatura, diminuzione di rapidità nella percezione; il tempo di reazione divenne più lungo.

NECROLOGIO

—

D. Spencer Wells

Questo illustre ginecologo inglese, di cui la scienza oggi rimpiange la perdita, nacque nel febbraio del 1818 St. Albans (Hertfordshire).

Fin dalla tenera età dimostrò una grande inclinazione per lo studio delle scienze naturali e, divenuto adolescente, espresse recisamente al padre il desiderio di dedicarsi allo studio della medicina. Studiò dapprima a Barisley, sotto la guida di Sadler, poi a Leeds, dove ebbe agio di assistere alle lezioni di William Hey. Da Leeds si recò a Dublino, dove si addestrò nella chirurgia e nella oftalmiatria, sotto la scorta di due celebri luminari delle scienze chirurgiche: Crampton e Jacob.

Più tardi, Londra lo attrasse a sè; egli vi si recò con l'entusiasmo febbrile che la scienza in lui destava e colà incominciò la sua carriera, guadagnando anzitutto alcuni premii in concorsi, sopra temi banditi dall'accademia di medicina. Nel 1841 entrò come medico, e prestò servizio per sei anni a Malta.

Nel 1848, stanco di una carriera, nella quale non poteva esplicare tutta la sua intelligente attività, diede le dimissioni, e si recò a Parigi, per perfezionarsi negli studii di patologia. Ivi conobbe Magendie, che era allora all'apice della gloria, ad aveva Claude Bernard *ad latere*. Nel 1853 ritornò a Londra, si dedicò *toto animo* alla pratica chirurgica, specie alla ginecologica, ed in pochi anni si procacciò una gran fama. Fin da allora si addisse a perfezionare i processi per la ovariotomia, un'operazione, che allora era grandemente temuta, perchè la si riteneva quasi come fatale, ed alla sua tenacia ed al suo genio si deve se oggi questa operazione si è definitivamente stabilita nella pratica chirurgica, e la si suole eseguire senza le gravi preoccupazioni, che un tempo essa soleva destare.

Nel 1857 Spencer Wells fu nominato professore di chirurgia nella « Grosvernorplace Medical School ». A partire da quel tempo, la sua carriera non fu che una sequela di trionfi, così nella pratica come nel campo scientifico.

La sua classica opera sulle « Malattie delle Ovaja », che pubblicò nel 1865 gli procacciò una fama universale, e fu subito tradotta in molte lingue. Gli articoli che di tratto in tratto pubblicava, negli ultimi anni, nel « Medical Times and Gazette » nonchè in altri giornali medici inglesi, erano accolti con giubilo, da tutti i ginecologi, come degli avvenimenti scientifici.

È morto da pochi giorni, al Cap d'Antibes, dove erasi recato per ricuperare la sua salute, che era scossa fortemente già da anni. Lascia sei figli immersi nel duolo, ed uno stuolo di scolari, che continuano fedelmente a percorrere la via da lui così gloriosamente tracciata. Non sì tosto è stata annunziata la sua morte, alcuni suoi amici e scolari si sono riuniti, per invitare i medici inglesi e di tutto il mondo ad erigere un monumento degno della fama del grande ginecologo. Noi siamo d'avviso, che, più che col monumento, il suo nome resisterà, al dente edace del tempo, con le splendide conquiste nel campo delle scienze, conquiste che, durante la vita, gli procacciarono meritati onori, fra cui quello di essere eletto Presidente del « Royal College of Surgeons of England », ed il titolo di baronetto, conferitogli dalla Regina, per « i segnalati servigi resi alla Scienza ed all'Umanità ».

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI

Cattedre universitarie

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

CONDOTTE SANITARIE

Consorzio sanitario dei comuni di Pagnacco e Feletto Umberto. — Per volontaria rinuncia del medico condotto dott. Giulio Galeazzo-Regis, e tutto il mese di febbraio corrente resta aperto il concorso di medico chirurgo-ostetrico per questa consorziale condotta.

Lo stipendio annuo, pagabile a dodicesimi posticipati, è di L. 3000, netto di imposta di ricchezza mobile, compreso l'indenizzo pel mantenimento del cavallo.

Il titolare riceverà quale ufficiale sanitario l'indennità di L. 50 per ogni comune, pagabile a semestri posticipati, oltre il compenso di cent. 25 per ogni vaccinato con esito favorevole.

Occorre aver prestato servizio per un triennio in una condotta, o aver fatto pratica in uno Ospedale civile.

Folignano (Ascoli Piceno). — Condotta Medico-chirurgica. Primo stipendio L. 2680. Scadenza 24 febbraio.

Lentate sul Sevese. (Milano) — Medico-chirurgo-ostetrico. Primo stipendio L. 2580 che può arrivare fino a L. 3080 nette da ricchezza mobile. Scadenza 28 febbr.

Monte Fano (Macerata). — Due condotte Medico-chirurgiche con lo stipendio annuo di L. 2800. Obbligo di cavalcatura. Scadenza 28 febbraio.

Milano. — Per i farmacisti. — Il Regio Istituto Lombardo di scienze e lettere, ha bandito il seguente concorso per il premio di fondazione Zanetti: « Premio di L. 1000 (mille) a quelli tra i farmacisti italiani che raggiungerà un intento qualunque che venga giudicato utile al progresso della farmacia e della chimica medica. Scadenza primo maggio 1899. » Il programma integrale del concorso sarà spedito gratuitamente a chi lo richiederà alla segreteria dell'Istituto stesso in Milano, palazzo Brera.

Torino — R. Opera di Maternità. — Concorso per titoli al posto di medico ostetrico capo. Nomina per 5 anni. Per le altre condizioni, specialmente quella relativa allo stipendio, rivolgersi alla Segreteria dell'Opera. Scadenza 28 febbraio.

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

—

Del diabete bronzino

I casi di diabete bronzino, sinora osservati, sono abbastanza numerosi, e per ciò è ragionevole domandarsi, se quest'affezione costituisca una vera entità morbosa, distinta dal diabete ordinario.

Prima di esaminare tale questione, è utile riferire un nuovo caso di diabete bronzino, recentemente studiato da Rendu e De Massary, all'ospedale Necker (*Presse mèdicale*, 6 febbraio 1897).

L'ammalato è un uomo di forte costituzione, nato da genitori sani, quantunque tra i suoi ascendenti vi siano stati diversi casi di artritismo. Sin dal 1876 egli è stato sensale di vini, ed ha abusato, con grande frequenza, di liquidi alcoolici. La malattia attuale è di data recente. Nel gennaio 1896 egli incominciò a sentirsi debole, e ad essere molestato da sete continua e da insonnia. Esaminate le urine, vi si trovano 65 grammi di zucchero per litro. In seguito, si mostrano tutti i sintomi del diabete confermato. Essi per sè stessi non hanno nulla di speciale, ma si accompagnano ad alcuni fatti insoliti. Lo aspetto dell'infermo è molto singolare, giacchè la pelle del suo viso è bruna, intensamente pigmentata, con riflessi ardesiaci; la pigmentazione è uniformemente diffusa su tutto il corpo.

Trattasi adunque, manifestamente, di quella varietà di diabete, che Hanot e Chauffard indicarono, or sono più di dieci anni, col nome di « diabete bronzino ». In questo caso, come in tutti gli altri, esistono notevoli disturbi gastroepatici.

Malgrado le cure più attive e più varie, la malattia ha avuto un andamento progressivo, ed ha menato a morte l'infermo, nello spazio di sei mesi.

L'autopsia fu fatta 24 ore dopo il decesso. Le lesioni macroscopiche, se si fa eccezione della condizione cirrotica del fegato, non presentano alcuna speciale importanza. Gli organi esaminati istologicamente, furono: il fegato, il pancreas, la ghiandola sotto-mascellare destra, la capsula surrenale, il rene, il polmone, il testicolo, il cuore, il muscolo grande retto dell'addome, la pelle, un ganglio semilunare del plesso solare, l'epiploon, un ganglio linfatico. In tutti questi organi, salvo che nel muscolo grande retto dell'addome e nel ganglio semilunare del plesso solare, si constata l'esistenza d'uno speciale pigmento. Questo è rappresentato da granuli più o meno voluminosi, d color d'ocra, a contorni molto netti. Le granulazioni sono ordinariamente sparse; ma in certi punti ove esse sono molto abbondanti, costituiscono ammassi più o meno grandi. Questo pigmento presenta speciali reazioni isto-chimiche: esso diventa nero sotto l'influenza del solfidrato d'ammoniaca, e assume il colore del bleu di Prussia, quando lo si sottomette all'azione d'una soluzione di ferro-cianuro di potassio in acqua acidulata con acido cloridrico. In una parola, il pigmento in discorso è quello che Kelsch e Kiener hanno studiato sotto il nome di « pigmento ocra », e che come hanno dimostrato Lapicque e Auscher, è costituito da un idrato ferrico.

Nel caso studiato, tutte le cellule glandulari dell'organismo sono sede d'una spiccatissima degenerazione pigmentaria. Anche la cellula muscolare cardiaca presenta la stessa degenerazione, mentre la fibra muscolare ordinaria è illesa. Infine devesi segnalare l'assenza totale di pigmento nel sangue circolante; malgrado le più diligenti ricerche, non si sono trovati emboli pigmentari in alcun organo. Quindi, quantunque l'origine emoglobinica del pigmento ocra sia fuor di dubbio, tale pigmento è del tutto assente in due elementi ricchi d'emoglobina, quali sono il globulo rosso del sangue e la fibra muscolare striata.

In qual punto dell'organismo si compie la trasformazione dell'emoglobina in pigmento ocra? Le diverse teorie emesse a questo proposito possono ridursi a due. Secondo alcuni, il pigmento ocra si forma nel sangue circolante, per riduzione *in situ* dell'emoglobina, e poi si deposita in tutti gli organi, e specialmente nelle glandule. Secondo altri, il pigmento ocra si forma nel fegato, e poi si diffonde, per via embolica, in tutto l'organismo.

La prima teoria è del tutto inammissibile, giacchè se il pigmento ocra si formasse nel sangue circolante, questo dovrebbe contenerne una certa quantità; invece, abbiamo già notato, che, nel caso studiato, il sangue non conteneva alcuna traccia di pigmento ocra.

La sola ragione che militi in favore della formazione del pigmento ocra nel sangue circolante, è la costituzione ferruginosa di tale pigmento. Questo deriva certamente dall'emoglobina; ma siccome non è ammissibile, come abbiamo visto or ora, che il detto pigmento si formi nel sangue circolante, devesi, invece, ammettere che la emoglobina passi prima dai globuli rossi negli elementi cellulari, e si trasformi poi in pigmento ocra, nell'interno di essi.

Ma quali sono gli organi, nelle cui cellule si produce tale trasformazione?

Hanot e Chauffard ritengono che il pigmento ocra si formi esclusivamente nel fegato, nelle cellule epatiche, e che di là si diffonda, per via embolica, in tutto l'organismo. Ma tale diffusione del pigmento ocra dal fegato agli altri organi, non può ammettersi per le seguenti ragioni. Anzitutto, le embolie pigmentarie sono rarissime nel diabete bronzino, e nel caso surriferito non ne fu constatata alcuna. In secondo luogo, la teoria della diffusione per via embolica è in disaccordo col fatto, che il pigmento è molto abbondante in certi organi, specialmente nel fegato, nel pancreas, nelle ghiandole salivari e sudoripare, mentre in altri organi, anche più riccamente vascolarizzati, quale è il polmone, non se ne trovano che minime tracce. In terzo luogo, se il pigmento si formasse esclusivamente nel fegato e si diffondesse poi per via embolica, al resto dell'organismo, i suoi caratteri dovrebbero essere identici in tutti gli organi: ma invece, si constata che i granuli di pigmento ocra hanno caratteri notevolmente diversi, quanto a forma, grandezza, colore e reazioni isto-chimiche, a seconda dei diversi organi nei quali essi si rattrovano.

Tutto ciò porta a ritenere, che il pigmento ocra non si diffonda punto per via embolica, ma si formi in quegli stessi organi e in quelle stesse cellule, in cui se ne constata la presenza. La formazione di esso è il risultato d'un'elaborazione viziosa compiuta dal protoplasma cellulare.

E' adunque necessario di ricercare in quali specie di cellule si compia tale elaborazione viziosa.

Essa si compie, in prima linea, nelle cellule ghiandolari in generale: la grande attività degli scambî tra i globuli rossi e le cellule ghiandolari, rende conto, in una certa misura, di questa speciale predisposizione. Restano però a spiegarsi due fatti: anzitutto come accada che il pigmento sia assente, o per lo meno scarsissimo, in una delle glandule più attive dell'economia, cioè nel rene, e in secondo luogo, perchè il pigmento, oltrechè nelle glandule, abbondi nelle fibre muscolari cardiache, mentre è assente nelle fibre degli altri muscoli.

L'assenza del pigmento nel rene, dipende, forse, dal fatto, che quest'organo non è una glandula propriamente detta: esso è un semplice filtro: le sue cellule non sono sede d'alcuna speciale elaborazione, giacchè i materiali costituenti la urina trovansi tutti preformati nel sangue.

Quanto al diverso modo in cui si comportano per riguardo al pigmento, le fibre muscolari cardiache e quelle degli altri muscoli, ciò dipende, con tutta probabilità, dal grado diversissimo di loro attività funzionale. Difatti, mentre la fibra striata comune non fornisce che un lavoro limitato, intercalato da periodi di riposo, che sono tanto più lunghi, quanto più l'individuo è debole o cachetttico, invece la fibra muscolare cardiaca deve lavorare continuamente, anche quando gli altri muscoli del corpo sono in un'inerzia quasi completa.

Questa spiegazione trova valido appoggio nel diverso modo in cui la senilità agisce sulla fibra muscolare e sulla fibra cardiaca. A partire da una certa età, non v'ha alcuna fibra muscolare cardiaca, la quale non contenga una certa quantità di granulazioni pigmentarie, accumulate ai poli del nucleo muscolare, mentre le altre fibre muscolari del corpo possono non presentare la minima traccia di degenerazione pigmentaria. Il pigmento che si deposita nelle fibre cardiache per effetto della senilità, non è pigmento ocra. Ma ciò poco monta: il fatto accennato dimostra benissimo che le degenerazioni pigmentarie colpiscono assai diversamente la fibra cardiaca e la fibra muscolare comune.

Può adunque dirsi, in modo generale, che il pigmento ocra si formi, date certe condizioni morbose, in tutte le cellule dell'economia che lavorano molto intensamente, cioè nelle cellule ghiandolari vere e nelle fibro-cellule del muscolo cardiaco. Appunto perchè tali elementi lavorano intensamente, gli scambî che si compiono tra essi ed il sangue sono attivissimi e per ciò non può sorprendere che nell'interno di detti elementi si formi un pigmento, il quale deriva, senza alcun dubbio, dall'emoglobina.

Dobbiamo però domandarci: sotto quali influenze si alterano i processi bio-chimici nell'interno delle cellule, in guisa da risultarne la formazione del pigmento ocra?

Varie sono le condizioni morbose nelle quali ha luogo la formazione di questo pigmento. Nel 1889, Kelsch e Kiener descrissero un caso di cachessia palustre, nel quale si era avuta, in vita, una spiccata colorazione bronzina, e nel quale, dopo la morte, la ripartizione del pigmento ocra nell'organismo fu trovata identica a quella che abbiamo visto esistere nel diabete bronzino. Nel 1895, Brault fece conoscere altri due casi di cachessia pigmentaria non diabetica, cioè un caso di cirrosi ipertrofica ed uno di tubercolosi polmonare, epatica e splenica. Anche Letulle fece conoscere, poco fa, un caso di cirrosi ipertrofica pigmentaria senza diabete; e due casi simili furono comunicati da Gilbert e Grenet, il 19 decembre 1895, alla Società Biologica di Parigi.

Può, quindi, affermarsi, che il diabete bronzino non costituisce affatto un'entità morbosa specifica, giachè la formazione di pigmento ocra, e

la conseguente colorazione bronzina della cute possono aversi in diversi stati cachettici. Il diabete solo, del resto, non basta a determinare la degenerazione pigmentaria degli elementi glandulari e cardiaci: nei casi di diabete bronzino sinora osservati, v'era sempre la coesistenza di una cirrosi epatica. Inoltre la degenerazione pigmentaria può anche aversi negli stati cachettici derivanti da infezione palustre o da altre gravi affezioni, specialmente epatiche.

Loddo

LEZIONI ORIGNIALI

—

Clinica dermosifilopatica di Roma, prof. Campana.
ECZEMA DA TRICOPHITON? — SIFILODERMA TARDIVO.

Sommario.—Breve ragionamento diagnostico.— Perchè nei bambini le forme infiammatorie della cute sono differenti che negli adulti.—Cura probativa; ricerche da ripetersi le molte volte per la dimostrazione del parassita.—Sifilide con manifestazione nodulare della cute ed ossee.— Caratteri differenziali di una cicatrice da lupus da quella di un sifiloderma nodulo-ulcerante cicatrizzato.—Cura: cianuro di mercurio: dosi frazionatissime in cui bisogna dare questo preparato.

Presento un bambino affetto da eruzione maculo-papulo-erosiva, con croste ematiche e purulente. Vi ha una essudazione dermo-epidermica, tra le maglie del connettivo dermico, che incolla i differenti strati e li rende meno mobili al solito metodo di ricerca, che ho insegnato a loro (Vedasi lo studio del dot. Parietti). Di più vi hanno delle erosioni epidermiche umide per essudato. Ciò dice che trattasi di eruzione essudativa dermo-epidermica, e, non molto acuta.

Bisogna dire anzi, che si tratta di un processo di infiltrazione quasi cronico della cute, che si estrinseca coi soliti fenomeni dell'eczema. Nei bambini, in genere, la cute ha un notevole grado di irritabilità, che moltiplica i fenomeni anatomici di essi. E ciò spiega la morfologia alquanto inusitata dell' eruzione. Però, fattasi, la diagnosi morfologica, non si è fatta la diagnosi di natura di questo male. Perchè l' eczema si mantiene in quei punti ove lo vediamo, si potrebbe credere ad una causa irritativa locale, un parassita, il tricophiton p. es. Però non si è ancora potuto dimostrare il parassita, ma ciò non deve far credere che non si tratti di parassita, perchè nelle forme essudative non è facile la dimostrazione del tricophiton, ad onta che vi esista. E' difficile trovarlo ad una sola ricerca: ve ne vogliono molte e successive.

Hebra non ammetteva l' origine parassitaria della *sicosis barbae*; Köbner mise in evidenza il fatto e Tanturri contribuì a dimostrarlo. Intanto, o che si tratti di eczema da tricophiton, o di eczema semplice, non è facile la prognosi e non vi è affidamento che l' infermo guarisca presto. Con l' asepsi otterrà miglioramento, ma non definitivo. Bagni antisettici; medicazione con astringenti e unguenti disseccanti.

La storia clinica, che hanno intesa, caratterizza a sufficienza il male di cui è affetto questo infermo. Nel medesimo si sono trovate forme parassitarie, sotto lo aspetto di elementi vegetali dalla forma unicellulare, senza nucleo, di semplici ed incolori, di gonidi, ma pochi, e non si può dire se essi vi sieno come saprofiti oppur no.

L' eczema marginato, quando nasce nello interno delle cosce, nasce coi caratteri clinici del tricophiton, eritematoso ed eczematoso e vi si trova il detto parasita, ma altre volte la forma clinica esiste, il parasita no. Quest' ammalata presenta eruzione squamosa, papulosa, eritematosa più sparsa che non nelle semplici cosce, ma nella forma che pur si trova in queste parti. Clinicamente si diagnosticherebbe una forma di «tricophiton tonsurans» con eritema papulo-squamoso; ma meglio eczema marginato. Sarà ripresentato. Se non è tricophiton: perchè non vi si troverà giammai più il parasita, io dico che, pei caratteri morfologici, potrebbe essere una sifilide; all'uopo sarà messo in opera il criterio *a juvantibus et laedentibus* per agevolare la nostra diagnosi. Faremo una cura mercuriale.

E' questo altro un caso che potrebbe mettere in imbarazzo, se si tratti di sifilide, o lupus, o tubercolosi. Ha cicatrici che possono essere confuse. Però si tratta di sifilide ereditaria, resa un pò polimorfa dal lungo tempo da che esiste il male.

Perchè è un' eruzione di natura sifilitica? 1.° Perchè dove ha avuto lesioni esse sono tutte guarite senza lasciare altre manifestazioni.

La tubercolosi non lascia immunità locale. La cura chirurgica può guarire radicalmente una lesione tubercolare, ma se ciò non avvenga, è sul campo dell' antica lesione, che si vedono le riproduzioni. Non è così della sifilide, dove si hanno, come qui, cicatrici affatto immuni da riproduzioni. 2.° La prevalenza dei processi distruttivi sui processi infiltrativi nella cute è della sifilide: nella tubercolosi si ha solo se vi sono gravi lesioni specifiche di organi interni, con

ulcerazioni e sepsi. Qui invece, dove si ha infiltrazione vi ha ulcerazione: nella tubercolosi persistono a lungo i processi infiltrativi. La tubercolosi nella faccia comincia dalla cute; qui si ha grave distruzione delle ossa, e vi si sono adattate le parti molli. Rischiara questo concetto diagnostico la localizzazione faringea, che non ha i caratteri di localizzazioni tubercolari ed è frequente nella sifilide. La terapia? asepsi, allontanamento delle croste; antisepsi.

Cura interna, iniezioni ipodermiche, con un preparato solubile di mercurio, che in questo caso sarà il cianuro, che daremo alla dose di due milligrammi per iniezione. Dippiù, preparati ferruginosi.

SIFILODERMA PIGMENTARIO ED ALOPECIA SIFILITICA NEL PERIODO SECONDARIO.

Sommario.—Le alterazioni del derma e dei connettivi in generale, come espressione di localizzazione del processo sifilitico.—Come si interpretino i fenomeni di turbamento epidermici.—La ipercromia sifilitica primitiva della cute: quale è il suo sostrato anatomico; vi sono infiltrazioni dermiche. Così pure nell'alopecia passeggiera.

La sifilide, nelle proprie manifestazioni, si estrinseca con caratteri proprî, negli organi ove è connettivo.

Lo stesso condiloma piano, in cui, nella forma erosiva si hanno le maggiori alterazioni dell'epidermide, che si possano concepire nella sifilide, pure si trova che esse sono secondarie per disturbato circolo od altro. Nelle forme morbose sifilitiche superficiali, si hanno esponenti della sifilide nei peli e nella cromogenesi: 1.° Alopecia dei sifilitici; 2.° Cromia della cute, detta sifilide pigmentaria.

Ma anche questi fenomeni provengono da alterazioni del derma, come in parte, vedremo poi. Intanto esaminiamo lo stato di questa inferma, che ci presenta alterazioni degne di nota per la nostra idea.

Il collo dell'inferma è di colorito bruno; vi hanno macchie chiare, più o meno distinte; questa colorazione non va unita ad alcun inspessimento; non si modifica coi comuni mezzi di trattamento. Questa colorazione si riferisce indubbiamente alla infezione sifilitica; nè io tornerò, trattando di un caso clinico, su questo argomento. Come fu interpretato questo fenomeno anatomico, che appare molto differente dagli altri costanti fenomeni della sifilide?

Alcuni dissero non essere di natura sifilitica, perchè essa non decorre nè solo nel periodo secondario nè solo nel tardivo, ma ora nell'uno ed ora nell'altro: essa non riveste i caratteri anatomici delle altre manifestazioni tutte, non ne ha l'indole clinica, perchè non risente l'influenza dei preparati mercuriali. Ma, l'esame obiettivo di molti casi ha fatto ritenere che sia manifestazione sicuramente sifilitica e primitiva. Se si osserva la struttura anatomica di queste ipercromie si crederebbe di trovare un aumento dermo-epidermico; invece si tratta di un semplice accumulo di pigmento. Nel derma troviamo cellule pigmentarie cromatofore e come ha notato il dott. Frattali, insieme a leucociti, che nella loro distribuzione, attorno ai vasi e vicinanze, riproducono i caratteri di una superficiale infiltrazione sifilitica.

Il dott. Frattali potè notare, in un caso recente, che, nei tratti della cute con alterazioni pigmentarie esiste una infiltrazione di elementi leucocitoidi. Così è dimostrata la localizzazione dermica, causa della pigmentazione, come nelle altre manifestazioni della sifilide.

Questa forma è distinta in due varietà; sifilide pigmentaria a fondo bianco, e sifilide pigmentaria a fondo giallo. Questa forma morbosa non ha presentato mai una eruzione precedente maculosa o papulosa; e fu dimostrato la mancanza di altra qualsiasi manifestazione precedente. Neumann ha osservato nella cute sana di individui sifilitici, un leggiero stato di infiltrazione con cellule simili a leucociti. Questo stato si trova più avanzato (come io avea dimostrato) nei tratti con roseola, nella quale, adunque, anatomicamente, non vi ha semplicemente iperemia, ma una vera infiltrazione flogistica. Neumann trovò che ciò esiste, in minor grado, anche dove non vi è eritema. Molti veleni attaccano la nutrizione dei vasi; tra questi principalmente l'alcool e la sifilide; ne consegue una predisposizione alla fuoriuscita dei corpuscoli bianchi, ed anche, in minor grado, dei corpuscoli rossi in questi stati e la spiegazione dei fenomeni da noi notati.

Nella inferma con alopecia si vedono i capelli, fatti rari specialmente nelle tempie e vicino alla fronte. Nella sifilide secondaria, con eritema roseolico, le predette roseole si presentano anche sul capellizio, cosicchè cadono i capelli per questo fenomeno delle vicinanze, i quali vengono via senza le vagine pilifere. Se la muta è fisiologica, un capello, nella parte del bulbo, si presenta accorciato, assottigliato, atrofico, mentre nella caduta patologica il bulbo è normale. All'inter-

no del follicolo del capello che cade, si vedono i vasi sanguigni con leggero grado d'infiltrazione flogistica, fenomeno riscontrato dal prof. Giovannini anche in altri stati morbosi. Però questa alterazione non è specifica per la sifilide, ma si ha anche nel tifo ed in altre malattie acute: non si ha, come nella sifilide, a prevalenza nelle regioni temporali. La infezione sifilitica, dando luogo a infiltrazione in corrispondenza dei bulbi piliferi e del follicolo, porta di conseguenza la necrobiosi degli elementi infiltranti il tessuto, od anche la necrosi, ciò che dà luogo ad alopecia permanente: ma in questi casi la eruzione si presenta con altre modificazioni apparenti sulla cute alterata.

Ragioniamo della diagnosi. L'alopecia per essere tale da essere l'esponente di una infezione sifilitica, come processo infettivo generale, deve essere di data recente, come è pel caso in esame. Per essere una forma parasitaria si dovrebbe trovare un parasita.

Per una ipercromia da cloasma, essa dovrebbe trovarsi in regioni comuni a queste forme: quelle per irritazioni esterne sono localizzate al punto ove vi ha stimolo facile.

La forma morbosa, come tutte le manifestazioni pigmentarie non è guaribile con i preparati mercuriali, come non si curano le ipercromie consecutive a forme tardive. E non essendo limitata a decorrere con periodo ciclico e tipico, può prolungarsi oltre il periodo secondario. Ma si manifesta in modo da ricordare le manifestazioni secondarie e si conserva anche durante le manifestazioni gommose.

Per il *defluvium capillorum* la cura è quella delle altre manifestazioni che presenta l'inferma.

Per l'ipercromia non si ha cura, perchè si risolve con andamento graduato progressivo, ma lentissimo.

RIVISTA DI CLINICA

Clinica medica della R. Univ. di Roma (prof. Baccelli).

Emoglobinuria da malaria

(Cont. e fine — V. num. preced.)

Ed ora volgiamoci anche una volta a considerare il valore esclusivo del microscopio nelle fattispecie più intenebrate della malaria, come si presentano alla casuistica clinica. I feticisti del laboratorio, imponendo il microscopio, come tribunale d'appello, fanno opera egoistica, e per la Clinica, a volte, non soltanto inutile, ma dannosa. Essi dunque avrebbero un modo assai spiccio per decidere la questione se debba o pur no amministrarsi il sal di chinina nell'emoglobinuria, quando sia sospettata l'azione emotossica del preparato. I sullodati vogliono esaminare il sangue più e più volte nelle 24 ore, sostenendo che nella infezione malarica, qualunque essa sia, vi si debbano trovare sempre nel sangue circolante gli emo-parassiti di Laveran; e chi non li trovasse, peggio per lui, perchè ci debbono assolutamente essere.

Se dunque in cotesto prolungato esame si trovi pur uno dei cristallini su cento, ed in quel cristallino si trovi pur uno dei globuli su mille e mille, invaso dall'ematozoo, allora gittatevi a capo fitto e, senza curare le strida del Tomaselli date chinina. Se invece non li trovaste, niente chinina; e bazza a chi tocca.

Ognuno di per sè chiaramente discerne che questa ricerca sarebbe per lo meno superflua e vana nei casi del Tomaselli, affermante che il fenomeno pauroso accade appunto nella infezione malarica. Che se l'infezione malarica non fosse, allora siamo addirittura fuori strada.

Infatti, se non mette in dubbio il Tomaselli che trattisi di emoglobinuria in casi di malaria, chi solleva il dubbio alle affermazioni del Clinico di Catania? Sono essi i feticisti del laboratorio: come pure son essi che, costretti dall'ineluttabile dimostrazione dei prodotti tossici nella perniciosità in atto, ritengono nella chinina la sola virtù sterminatrice del parasita albergante nei globuli, negando così, per un secondo errore, l'azione della chinina sui prodotti tossici. Cotesto è il caso dell'impenitenza finale.... Imperocchè, se fosse vero che la chinina non esercitasse alcuna virtù contro le sostanze tossiche, bisognerebbe ritornare a spiegare la perniciosità con le teorie meccaniche già condannate e ad ammettere che la vita degli uomini fosse minacciata dalla sola presenza del parasita nella sua vita eremitica dentro il globulo. Così ritorneremmo alle assurdità del penultimo tempo, che si vorrebbero imporre senza beneficio d'inventario. Se poi si concedesse l'azione della chinina esercitarsi favorevolmente pure sulle cosidette spore o prodotti di scissione dell'ematozoo, versati nel plasma, allora darebbero le mani vinte senza avvedersene: perchè in difetto delle formule chimiche rivelatrici della tossicità, sono appunto questi prodotti della scissione, o segmentazione, o sporulazione che dir si voglia, le sostanze tossiche contro le quali agirebbero la chinina ed i suoi sali.

Ma com'è che in casi gravissimi, quando appunto sarebbe mestieri di un'azione vigorosa e pronta, scompaiono del tutto, o quasi, dal sangue circolante, i parasiti, pur concedendo che rimangano annidati nei recessi più profondi dell'umano organismo? E che scompaiano in certi casi, non solo si convinse il Golgi quando volle accertarsi dell'asserto mio, studiando nella mia Clinica, ma pare anche persuadersene il Murri, dalla sua interessante lezione clinica non ha guari pubblicata.

Se non che, prima di annunciare la spiegazione, così come a me pare molto probabile, io voglio ricordare un caso che testè ho studiato con i miei assistenti, al cospetto di tutta la scolaresca e di molti medici pratici che ogni dì frequentano la mia scuola.

Di questi ultimi giorni la febbre tifoidea in Roma ha presentato sulla media di ogni tempo un aumento davvero notevole di casi. E' certo che il bacillo di Eberth ha trovato nelle condizioni della città, favore singolare per la sua moltiplicazione, e questo io credo possa esplicarsi congiungendo, come è mio costume, il tesoro dell'esperienza antica alla luce della scienza nuova.

Era già dimostrato dai vecchi luminari della medicina in Roma, che nelle alluvioni del Tevere, o almeno nell'accrescimento notevole del convoglio ordinario delle acque, quando si allagano gli antri del sottosuolo urbano, i reliquati di coteste alluvioni costituiscono il *coenum* di Lancisi, dal quale egli ripeteva le endemie delle così dette febbri maligne. Ebbene, coincidenti a questo fatto che consente pure con le dottrine di Pettenkofer intorno il pelo delle acque del sottosuolo, abbiamo veduto accrescersi, come dicemmo, il numero delle tifoidee. Roma posava sopra una palude sotterranea. Tra i casi di tifoidee che i miei aiuti collocarono nella Clinica, uno ve ne fu in sin dal principio aggravatissimo e pareva proprio dovesse morire. Studiato accuratamente questo infermo con un'analisi rapida dei sintomi che presentava, mi convinsi subito che questo non era un caso di febbre tifoidea genuina, ma bensì di una subcontinua tifoide. Ordinai l'esame del sangue, che fu negativo. Ad onta di ciò, prescrissi i sali di chinina in dose generosa. All'indomani questo infermo, dalla faccia lurido-terrea e dalla morte vicina, non si riconosceva più e si avviava ad una rapida guarigione. Se io avessi perduto un giorno per ripetere l'esame microscopico del sangue, chi può assicurarmi che non avrei sacrificato l'infermo? E che fosse realmente una subcontinua tifoide lo provò anche l'esame del sangue, chè, fatto nei giorni consecutivi, quando l'infermo aveva di molto migliorato, si rinvennero allora gli emoparasiti, che mancarono assolutamente nel primo tempo.

Ecco i fatti come s'incontrano nella Clinica, e non c'è esorbitanza di pretese che tenga, nè io posso, senza parlare di me, mettere in dubbio l'acume visivo e la educazione matura all'esame clinico del sangue, che i miei valorosi assistenti hanno perfetta: dire per conseguenza che i feticisti del laboratorio avrebbero avuto la capacità di vedere ciò che i miei aiuti non videro, mi riesce assai più difficile dello ammettere che i feticisti sullodati avrebbero veduto anche ciò che non v'era.

Il laboratorio e la Clinica incedono su due linee parallele e si stringono in una necessaria alleanza. Si parte dalla Clinica per entrare nel laboratorio, ma dal laboratorio si torna sempre alla Clinica, e se vi ha prevalenza è sempre di questa su quello.

E' noto, difatti, a tutti gli studiosi, che 25 anni prima che il laboratorio scoprisse l'ematozoo, la Clinica nostra aveva già segnalato la iattura del globulo rosso; ed oggi che la Clinica nostra ha fornito la dimostrazione ineluttabile delle sostanze tossiche, chi sa quanto saranno ancora di là da venire le formule chimiche di queste sostanze, formule che dovrebbe fornirci il laboratorio.

Tornando ora alla spiegazione del quesito che ci eravamo proposti, cioè per quale ragione accada che nelle più gravi infezioni da malaria nelle corsie del sangue liberamente circolante o non si mostrino affatto, od in modo assolutamente minimo, sotto il campo del microscopio le forme incriminate, saremmo disposti a credere che ciò possa avvenire perchè nello studio delle fermentazioni è dimostrato che i microrganismi scompaiono in mezzo ai loro prodotti. E se ci obiettassero perchè gli emoparasiti resistano nei profondi recessi dell'organismo e non muoiano anch'essi, potremmo presumere che la massima parte dei prodotti tossici, più che nelle singole sfere distrettuali del circolo, si debba trovare corrivata nelle grandi vene e nelle grandi arterie, e per conseguenza nella libera circolazione periferica. Piaccia o non piaccia cotesta ipotesi, a me interessa poco, perchè d'ipotesi il

clinico non si nutre. Le ipotesi hanno la vita di un giorno e i fatti ben osservati permangono. Il clinico si appoggia su questi senza trascurare le ideazioni dell' umano intelletto, che possono anche esse avviare alla conquista dei nuovi veri.

L' emoglobinuria, o che accompagni come un satellite, nell' alta severità della forma, un processo febbrile da infezione malarica e ne sia il sintoma pernicioso, o che accompagni un parosismo mite, surta indipendentemente dalla ragione infettiva, o che sussegua la malaria da più o meno tempo pregressa, o spontaneamente, o provocata dalle dosi anche minime di sale di chinina, deve tenersi sempre in conto di un sintoma che merita una cura speciale. L'emoglobinuria, difatti, si attiene dovunque, come effetto alla causa, ad una emodiscrasia.

Noi trovammo in cotesti casi efficacissimo l'uso del persolfato di ferro, congiunto alle inalazioni di ossigeno, e alla remozione severa di tutte quelle cagioni che, indipendentemente dalla malaria, si additano dai diversi osservatori come produttrici del fenomeno emoglobinurico.

A questo modo la questione terapeutica è risoluta tra noi, e crediamo che quando l' indole grave del parosismo malarico esiga intervenire con l'amministrazione dei preparati chinacei, non dobbiamo arrestarci, tuttochè si possa da taluno non fondatamente temere che il fenomeno emoglobinurico della febbre ne sia rincarato.

Allo scopo di lumeggiare ancora l' argomento dell'emoglobinuria da chinina, per quanto le nostre forze e i nostri mezzi comporteranno, noi ci proponiamo di tornare all' esperienza della somministrazione di sali chininici in malati di febbri intermittenti malariche, la cui natura sia con ogni ingegno di ricerche cliniche dimostrata, e nello stesso tempo con la somministrazione degli stessi sali nelle stesse dosi ad uomini sani, od anche a coloro che soffrono di tutt' altra infermità che malaria non sia, e riprendere dalle orine, con ogni miglior avvedimento, il sale eliminato e ridotto.

Già taluni esperimenti istituimmo in tempi dal nostro remoti, su malarici che avevano preso solfato di chinina, e la conclusione d' allora fu questa: che si riprese dalle urine di cotesti infermi quasi intera la quantità del sale propinato come una sostanza amorfa, la quale però conservava l'identica amarezza: ma trattata nuovamente con l' acido solforico non cristallizzava quasi più, o cristallizzando tardi e scarsissimamente, le forme di cristallizzazione si allontanavano in modo evidente da quelle notissime del solfato di chinina. Dunque, quei sal di chinina, traversando l'organismo, qualche cosa aveva perduto di certo: ma che? Ecco uno studio da farsi, interessante davvero. L' azione del sal di chinina sarebbe forse di natura elettro-chimica? Mistero!

Potremmo anche aggiungere un altro esperimento, ed è di somministrare la sostanza ripresa ad altri infermi per malaria e constatarne gli effetti.

Abbiamo già incominciato i lavori intesi a rischiarare l'arduo problema. Se potremo anche in piccola parte concorrervi avremo fatto opera utile alla umanità e decorosa per la scienza (*Il Policlinico* n. 2).

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Società medica degli Ospedali di Parigi. - Cirrosi e diabete bronzino. - Cirrosi pigmentarie. - I raggi Röntgen nell' esame d' un aneurisma aortico. - La radioscopia e gli organi carichi di pigmento.

SOCIETÀ MEDICA DEGLI OSPEDALI DI PARIGI

Tornata del 5 febbraio 1897.

Cirrosi e diabete bronzino. Rendu e Massary discutono se si debba ritenere il diabete bronzino come una vera entità morbosa. Dopo di aver riportato tutta la storia clinica di un infermo da essi osservato, sulla quale poggiano la loro discussione, passano a discutere la genesi del pigmento ocra. Dicono che è omai assodato che esso derivi dalla trasformazione dell' emoglobina, ma che è ancora incerto se tale trasformazione abbia luogo nel fegato o nel sangue circolante.

Essi propendono per l' ipotesi di Hanot e Chauffard, che cioè si origini per una vera disgenesi pigmentaria dal contatto dell' elemento cellulare con i globuli rossi, ma non ritengono punto che esclusivamente il fegato sia quello che elabori il pigmento ocra.

Gli oratori da ultimo mostrano come il pigmento ocra si rinviene in casi che a primo acchito sembrano dissimili ma che sono nondimeno collegati da un solo e costante carattere comune: l' esistenza di una cacchessia generale dell'organismo, sia essa causata da diabete (complicato a cirrosi del fegato) sia da una lesione epatica, sia per intossicazione malarica.

In altri termini, la formazione del pigmento ocra è uno dei modi di degenerazione delle cellule in iperattività, degenerazione che coincide essa stessa col deperimento generale dell' organismo (V. primo articolo, p. 517).

Jeanselme, dall' esame del sangue di 2 indivi-

dui con diabete bronzino e dalla osservazione istologica della maggior parte degli organi di questi, crede che il meccanismo con cui il diabete bronzino si produce, sia il seguente:

la distruzione delle emazie nei capillari dei parenchimi sarebbe il primo fatto morboso.

Mentre l' ematolisi continua, il pigmento ocra si porta verso gli epiteli secretori, ma il ferro immagazzinato negli organi glandulari non è emesso in proporzioni sensibili; la bile specialmente è quella che ne elimina meno.

Finalmente sclerosi si sviluppa in tutti gli organi sovraccarichi di pigmento.

Se alla cirrosi epatica (cirrosi ipertrofica pigmentaria) si associa una sclerosi ed una mancata funzionalità del pancreas, il diabete comparisce.

Quando l' eliminazione di questo pigmento avviene con lentezza, gli organi pei quali vien fuori, si sclerotizzano.

L'oratore ritiene che le cirrosi del fegato e del rene, nella malaria cronica, riconoscano probabilmente in parte tale causa per origine.

Hayem dice che gli sembra insufficiente attribuire alla sola emolisi la precipitazione del pigmento ocra e che, nella ipotetica spiega che si dà di questa pigmentazione, bisogna dare gran parte ai parenchimi, cioè a disturbi degli elementi anatomici.

Widal ricorda di aver fatto l'autopsia d'un infermo morto per emoglobinuria essenziale parosistica, fatto forse unico nella scienza.

All' esame dei reni, la sostanza corticale si presentava iperemica. Al microscopio, l' epitelio di tutti i tubuli contorti e delle anse montanti di Henle, era completamente riempito di pigmento, il quale in certi punti occludeva il lume dei tubuli. Gli altri epiteli erano intatti. I glomeruli del Malpighi normali, senza la menoma traccia di pigmentazione. I capillari del rene non erano per nulla congesti.

Il rene, in una parola, presentava l'aspetto che offre quando si inietta una sostanza colorante in soluzione nella circolazione generale.

Troisier nel 1871 pubblicò un caso di glucosuria associata a melanodermia ed ipertrofia del fegato.

Cirrosi pigmentarie. **Letulle** accanto alle cirrosi pigmentarie diabetiche, malariche, tubercolari, cancerigne, ecc., dice che bisogna porre la cirrosi ipertrofica pigmentaria alcoolica di cui, recentemente, ha osservato 9 casi.

Dice che tutte le cachessie cirrotiche pigmentarie sono caratterizzate da un certo numero di disturbi che possono così raggrupparsi: Si riscontrano almeno 3 sorta di pigmento, cioè: il pigmento ocra (ferruginoso) che è il più costante; un pigmento giallo-bruno di natura ferruginosa indeterminata; il pigmento melanico della cute, normalmente elaborato nelle cellule profonde del corpo mucoso di Malpighi.

Nella cirrosi alcoolica pigmentaria si riscontrano tutte le lesioni viscerali della cirrosi diabetica.

La ripartizione del pigmento ocra è generale ma con grande predominio nelle glandule, tranne che nel rene.

Vi ha integrità quasi assoluta (dal punto di vista pigmentario) degli epiteli di rivestimento tanto esterni (epidermide) che interni o canalicolari.

Finalmente il pigmento ocra è molto fisso.

I raggi Roentgen nell'esame d'un aneurisma aortico. **Béclère** in un individuo con enorme aneurisma dell'arco aortico, confermò la diagnosi, servendosi della radioscopia. L' immagine ottenuta sullo schermo era evidentemente pulsante e si vide che il volume dell'aneurisma era maggiore di quello del cuore stesso.

L' oratore ritiene che questo metodo sia di grande utilità pel diagnosticare specialmente gli aneurismi per tempo, quando gli altri mezzi clinici sono insufficienti a farlo.

La radioscopia e gli organi carichi di pigmento. **Jeanselme** presenta alcune fotografie ottenute con i raggi catodici, dalle quali risulta che gli organi carichi di pigmento ocra o ferruginoso sono molto meno permeabili ai raggi di Roentgen che non quelli normali.

LA SCOVERTA DI ROENTGEN

Pronta ed ampia applicazione ha trovato in medicina il risultato degli studii del fisico tedesco, ed il valore dei così detti raggi Roentgen si è in brevissimo tempo affermato più specialmente nella diagnostica chirurgica, nella ostetricia, nella ginecologia, nell' oftalmiatria nonchè nella medicina interna, rendendosi così sussidio preziosissimo della Clinica.

Con l' aiuto dei raggi X si è riusciti a riconoscere in modo indubbio — fatto importantissimo, essenziale, per la terapia da seguirsi nel caso singolo — processi morbosi, tumori, corpi estranei, ecc., diagnosi, cui, invero, non si sarebbe giunti con sì evidente positivismo, senza avvalersi di un mezzo diagnostico tanto sicuro.

Al medico pratico riuscirà indubbiamente utilissimo l'avere riunito tutto quello che con il detto mezzo si è ottenuto e potrà ancora conseguirsi; epperò riassumiamo quanto J. L. Löwenthal in un recentissimo lavoro (*Therapeutische Wochenschrift*, n. 7, 1897) riferisce su tale argomento. I casi di Jastrowitz, v. Mosetig, Eulenburg, Scheier, Williamson, Barling, Poech, ecc., fra gli altri, dimostrano chiaramente come con l' aiuto dei raggi Roentgen si possa giungere a stabilire con precisione la esistenza di corpi estranei in varî organi, risultato che giammai si sarebbe potuto ottenere con altri metodi diagnostici. La diagnosi di sede di taluni processi morbosi, riuscì agevolissima avvalendosi dell'illuminazione con i raggi di Roentgen. Il Koenig, ad es., ottenne il fotogramma di un sarcoma della tibia. For-

ster fa rilevare come col metodo di Roentgen risaltino in modo speciale i focolai di tubercolosi ossea. A tal proposito il medesimo autore riferisce di un caso nel quale, durante l'applicazione dei raggi X, una fistola apparentemente asciutta di un osso del piede, presentò secrezione, che non si era potuta constatare in altro modo. Lannelongue ottenne risultati convincentissimi in casi di osteomielite del femore e di tubercolosi della 1ª falange del dito medio di un piede: si potè conchiudere per essi l'inesattezza del criterio secondo il quale le alterazioni osteo-mielitiche si partono dalla superficie procedendo centripetamente. A deduzioni non meno importanti giunse Feilchenfield in un caso di « artrocace » di un bambino: le parti molli erano rigonfie, l' osso era lievemente inspessito e eravi un piccolo focolaio necrotico in vicinanza dell' articolazione; l' epifisi, inoltre, era staccata dalla diafisi. Il Feilchenfield rileva come col metodo Roentgen si possa stabilire a tempo la diagnosi della carie centrale e della osteomielite, rendendosi così più facile di molto lo intervento chirurgico. Kümmel, Heissler ed altri, avvalendosi del metodo stesso, poterono diagnosticare, fra l' altro, un focolaio metastatico localizzato in un dito, una spina ventosa del dito medio, una suppurazione dell'articolazione radio-carpea, una frattura del radio, processi osteomielitici o tubercolari, ecc. Degni di nota sono segnatamente i fotogrammi del Levi-Dorn: frattura del femore guarita con lo spostamento (dislocazione), esostosi multiple dell'antibraccio da rachitismo, proiettile localizzato nel torace.

Sinora poco si conosceva sull'esito ultimo della riduzione delle lussazioni dell' anca col metodo di Lorenz, di Hoffa e di J. Wolff, deducendone la via da seguirsi (cruenta od incruenta).

Non minore importanza ha l' applicazione del metodo di Roentgen alla chirurgia di guerra.

Vanno ricordati, a proposito dell' applicazione del metodo Roentgen, alla diagnosi dei vizi di conformazione, i due fotogrammi di Edel riflettenti due casi di acromegalia, dai quali appaiono in modo evidente le alterazioni dello scheletro della mano; evidentissime son poi le esostosi delle varie ossa (clavicola, ecc.). Questi reperti coincidono in massima parte con i dati emergenti dalla autopsia e dimostrano anco una volta che in casi dubbi si può in tal guisa assicurare la diagnosi.

Il metodo Roentgen è stato del pari ampiamente applicato all'esame degli organi interni; ma tuttavia, i risultati, dal punto di vista della diagnosi, non sono tanto rilevanti quanto quelli ottenuti per le lesioni meramente chirurgiche. Ciò nulla meno di non poco interesse sono le deduzioni cui con questo metodo si è giunti nel campo della fisiologia e della patologia. In quanto alla tecnica speciale per l'esame degli organi interni, va detto che in tali casi bisogna avvalersi dell'illuminazione in trasparenza e dell' osservazione diretta sullo schermo. Rosenfeld, specialmente, ha fatto un grande numero di osservazioni. Importante, fra gli altri fatti osservati, è quello che il cuore non si abbassa durante l'inspirazione, come sinora si riteneva, ma formasi in questo momento della respirazione uno spazio triangolare tra cuore e diaframma. Leo, poi, introducendo nello stomaco un tubo di Hittorf riuscì ad illuminare in trasparenza questo ed il fegato; ma pel calore che sviluppasi nel tubo stesso e per altre circostanze, siffatti tentativi non condussero a verun risultato positivo.

Raid con l'aiuto dei raggi Roentgen, in un bambino morto di meningite, potè osservare bene in trasparenza il diaframma, il cuore ed il fegato, ma non la milza ed i reni; Frank potè seguire l' espirazione e l' inspirazione e determinare i limiti del cuore. Zuntz, mediante la illuminazione in trasparenza giunse a confermare quanto in precedenza per altra via avea scoperto, che cioè l'esagerato lavoro muscolare produce nell'uomo un ampliamento non lieve dell' aia di ottusità del cuore, rilevabile pure con la percussione; quest' ampliamento è di 1 centimetro. Lo stesso osservatore potè stabilire che un lavoro muscolare, non eccessivo pel cuore sano, determina aumento considerevole dell' aia di ottusità di un cuore ammalato. Importante è lo studio del Benedikt sull'attività del cuore, i cui risultati trovansi in certo modo in contraddizione con i criterî sinora prevalenti. Secondo il Benedikt, la punta del cuore, nella sistole, si avvicina alla base; non esisterebbe quindi l'itto sistolico alla punta, come l' intendeva Skoda: vi sarebbe al più un itto sistolico laterale; il cuore non si libererebbe nella sistole di tutto il suo contenuto; nell' inspirazione profonda il cuore vien sollevato dal diaframma.

Lewy per determinare i limiti inferiori dello stomaco, consiglia di riempirlo, prima dell' applicazione dei raggi Roentgen, con un liquido che ne aumenti o diminuisca il potere di penetrazione dei raggi medesimi; Becher, invece, preferisce l' insufflazione d' aria. Il Wegele propone il seguente metodo: si introduce nello stomaco una sonda molle, che, giunta alla grande curvatura si ripiega, adattandovisi sino al piloro; in questa sonda così disposta si immette un sottile filo metallico. Facendovi giungere i raggi Roentgen si rende visibile il filo metallico (in nero) e vengono indicati i limiti dello stomaco. Becher consiglia di servirsi per l' esame dello stomaco, o di ogni altro organo cavo, di riempirli con soluzioni di un sale metallico, le quali non vengono penetrate dai raggi di Roentgen. Per gli organi che non possono essere illuminati nel modo consueto il Levy-Dorn consiglia di introdurre la lastra sensibile in un'apertura del corpo. Adattandola, ad es., al palato duro, gli riuscì di osservare l' antro di Highmoro, ed in una donna, potè fare la diagnosi di gravidanza al 8º mese, introducendo in vagina in mezzo allo speculo la lastra sensibile.

G r u m n a c h ed R. D u B o i s - R e y m o n d stabilirono ricerche moltissime sull' applicazione dei raggi R o e n t g e n alla diagnostica delle malattie interne. Essi potettero confermare tutti i risultati ottenuti con altri metodi sinora seguiti, non solamente, ma riuscirono a stabilire la diagnosi di processi morbosi precocemente.

A dimostrare l'utilità pratica dei raggi R o e n t g e n nella medicina, valgano alcuni esempî. H u b e r ottenne fotogrammi interessanti davvero, fra cui quello di artrite deformante della mano, (inspessimento ed esostosi dei capi articolari), quello di un' artrite urica delle dita della mano (inspessimento dei capi articolari, deposito di acido urico in forma di strie nere), di arteriosclerosi dell' arteria lienale. Anche H o p p e-S e y l e r, ottenne un bellissimo fotogramma in un caso di arterio-sclerosi. Interessante è il caso descritto da L e v y - D o r n; trattavasi di una donna di 28 anni, che soffriva di frequenti accessi di asma, e si fece diagnosi di bronchite secca con enfisema. Illuminando in trasparenza il torace, non si rilevò alcun dato diagnostico, ma risultò che il cuore, del resto di volume normale, era spostato molto a destra, oltre la marginale, benchè dalla percussione nulla si era rilevato. Durante un altro esame con i raggi di R o e n t g e n si produsse un accesso di asma e si potè osservare che le due metà del diaframma presentavano varî gradi di dispnea espiratoria: l'espirazione, benchè a stento, si compiva tuttavia, ma la metà destra del diaframma si manteneva immobile. Si deduce da ciò che la causa dell'asma può essere localizzata prevalentemente nei bronchi di un solo polmone. Recentemente poi, il B o u c h a r d coi raggi di R o e n t g e n è riuscito ad ottenere fotogrammi chiarissimi di essudato pleuritico nei varî stadî di riassorbimento; in altra serie di fotogrammi si rileva lo stato del torace di individui tubercolotici.

B o u c h a r d è convinto che i raggi R o e n t g e n possano trovare un' applicazione utilissima come controllo dell' ascoltazione e della percussione nella pleurite, nella tubercolosi polmonare e forse anche nella pneumonite nello stadio di epatizzazione (V. *Rif. Med.* n. 31).

I tentativi fatti col metodo R o e n t g e n per la diagnosi delle malattie degli organi addominali sinora non hanno dato alcun risultato positivo.

Si è pure sperimentata l'applicazione dei raggi R o e n t g e n alla ostetricia per quanto concerne la diagnosi della gravidanza, ecc. Dai risultati sinora ottenuti (K e e n, D a v i s, M a g i e) sulla donna vivente, deve ritenersi che si potrebbe giungere a stabilire con precisione nella donna gravida lo stato del bacino, la posizione del feto, l'esistenza di gemelli, ecc.

Con l'aiuto dei raggi R o e n t g e n si può giungere a stabilire la sede di schegge di metallo capitate nell'occhio, e che non si potettero scovrire con l'oftalmoscopio, nè con la calamita, e ciò risulta dall'applicazione dei risultati ottenuti da v a n D u y s e da esperimenti fatti sugli animali. Nell'angolo interno dell'occhio si fissa una piccola lastra fotografica leggermente incarnata e si fanno agire i raggi R o e n t g e n dal lato della tempia. Il v a n D u y s e molto si ripromette pure dal criptoscopio del S a l v i o n i, mediante il quale si giungerà a scoprire direttamente i corpi estranei nell'occhio. Risultati parimenti incoraggianti si ebbero B a r n i e u x ed H a r n i s h.

Ma i raggi R o e n t g e n inducono pure effetti secondarî, patologici nei tessuti sui quali si fanno agire.

F e i l c h e n f e l d pel primo, al 25° Congresso della Società tedesca di Chirurgia, richiamò la attenzione su tale fatto: avendo esposto per mezz'ora la regione dorsale di un bambino scoliotico ai raggi R o e n t g e n, la cute presentò arrossimento intenso con vescicolazione e forte bruciore — un vero eczema solare. Casi simili vennero poi comunicati da L e p p i n, M a r c u s e, da F u c h s e da altri; degno di nota, fra gli altri, è quello comunicato da S c h e r w a l d. In un fanciullo di circa 14 anni, 14 giorni dopo che lo si era sottoposto all'esperimento, si manifestò una dermatite sul torace (i raggi aveano agito per 45 minuti); notavasi, arrossimento, formazione di tubercoli e di vescicole, prurito, forte pigmentazione, caduta della lanugine, riduzione della secrezione del sudore e del sevo cutaneo.

S c h r w a l d opina che questa dermatite vada fatta dipendere, non dai raggi R o e n t g e n stessi, ma, probabilmente da altra causa, il cui effetto nocivo si esaurisca già negli strati superiori della cute, e ritiene che la pelle degli individui giovani vi sia più predisposta di quella degli adulti. Non v' ha dubbio alcuno che modificando i tubi, accrescendo la distanza tra l' obbietto e la sorgente luminosa, usando di correnti meno forti ed accorciando la durata dell' esperimento, si possano con sicurezza evitare tali inconvenienti.

Da ultimo rileviamo che i raggi R o e n t g e n, oltre a valere quale mezzo diagnostico, pare possano trovare loro applicazione anche in Terapia.

L o r t e t e G e n o u d, ad es., sperimentarono l' azione dei raggi X sui bacilli del tubercolo; dalle ricerche da essi stabilite su animali cui era stata inoculata la tubercolosi, risulterebbe che i detti raggi possono impedire lo sviluppo della tubercolosi sperimentale negli animali. E però, consigliano i medesimi autori di avvalersi di questo mezzo nella cura della tubercolosi incipiente dell'uomo.

D e s p e i g n e s assicura di avere avuto effetti positivi dall'applicazione terapica dei raggi X in un caso di carcinoma dello stomaco, partendo dalla premessa che il carcinoma sia una malattia parasitaria.

Il tumore, fu sottoposto due volte al giorno e per mezz'ora ogni volta, all'azione dei raggi R o e n t g e n, ed in pari tempo fu somministrato all' infermo latte e vino al condurango e si fecero iniezioni di soluzione di cloruro di sodio. Dopo 8 giorni i dolori erano molto scemati, era scomparso il colorito giallo-terreo della cute ed il tumore stesso erasi ridotto in volume; ma, dopo

alcun tempo, pur si ebbe l'esito letale. Tuttavia per l'effetto in certo modo positivo ottenuto si può a buon dritto supporre che risultato migliore si otterrebbe imprendendo questa terapia molto per tempo, appena stabilita la diagnosi di carcinoma.

Fiorentini e Luraschi (gennaio 1897) comunicarono i risultati positivi ottenuti con i raggi Roentgen nella cura del lupus e della tubercolosi.

Ma, come si intende, occorrono ulteriori ricerche, altri risultati, per poter definitivamente ritenere chiaro l'effetto terapico dei raggi X; tanto di più che, com'è noto, riuscirono sinora negativi gli esperimenti fatti con i detti raggi sui microrganismi.

Liebler

IL MEDICO PRATICO

Sulla disinfezione delle mani nella chirurgia e pratica ostetrica giornaliera

La pratica delle operazioni di piccola chirurgia, la pratica ostetrica ordinaria, richiedono che le mani siano perfettamente asettiche.

Alcuni medici credono riuscire nell'intento lavandosi le mani in soluzioni antisettiche, soprattutto in soluzioni di sublimato all' 1 $^{\circ}|_{\circ\circ}$. Ora se si fanno delle culture con le dita così lavate, è raro che esse rimangano sterili. Dicasi altrettanto dell'acido fenico, dell'acido borico, dell'acqua con naftolo, del lisolo, del permanganato di potassa decolorato dall'iposolfito. Infatti, niuno dei suddetti antisettici, nella concentrazione che può essere tollerata dalla cute, assicura la sterilizzazione, l'asepsi delle mani.

Per ottenere un grado minimo di asepsi con essi, occorre di far precedere una lavanda con sapone con lo spazzolino, abbastanza prolungata. Lo spazzolino toglie meccanicamente gran parte del detrito epiteliale, delle polveri arrestatesi nelle anfrattuosità dell'epidermide, mentre il sapone discioglie le materie grasse che sfuggono all'azione dello spazzolino. Si prepara così la superficie a subire l'azione degli antisettici.

Senonchè, questo è il *minimum* ed occorre molto di più. Infatti l'esame batteriologico dimostra che restano ancora dei germi patogeni, dopo siffatta lavanda, capaci di dare sviluppo a colonie se pervengono in adatti terreni di cultura. Ciò almeno risulta da ricerche fatte da Reiniske e Zweifel, i quali lavandosi col sapone e poi col sublimato ottennero per mezzo delle loro dita, dopo la neutralizzazione del sale mercuriale, culture positive.

Ora, se per converso si fa seguire alla lavanda col sapone, uno stropicciamento di 2 minuti con lo spazzolino bagnato in alcool a 90°, le culture restano sterili, specie se si ha cura di passare le mani in acqua bollita che toglie l'alcool che è rimasto sulla cute e con esso i germi che avea raccolto.

Il processo pratico di disinfezione delle mani, consiste dunque, in un lavacro con sapone di 4 minuti seguito di uno stropicciamento con lo spazzolino bagnato in alcool a 90° e per 2 minuti. Nei casi urgenti l'alcool adoperato solo per 5 minuti può anche bastare a dare una sicurezza assoluta.

Ciò che rende questo processo veramente pratico. (*Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir.*) è che lo alcool può tornare a servire per un numero infinito di volte a condizione di non allungarlo con l'acqua, di filtrarlo ogni volta per sbarazzarlo dalle produzioni epidermiche di cui può caricarsi nella lavanda. Inoltre esso può aversi facilmente da per tutto, esclude ogni altro antisettico e serve inoltre per rendere sterili gli strumenti, passandoli alla lampada e mantenerli tali, ritornando a passarli alla fiamma quante volte sia necessario durante l'operazione. Infine il costo non è alto e si può anche per risparmiare, servirsi in pratica di alcools denaturati, purchè siano a 90°.

Valore comparativo dei principali metodi di cura dell'emorragia derivante da inserzione viziosa della placenta.

Lo zaffamento vaginale è uno dei mezzi più incerti, sia per combattere l'emorragia, giacchè 22 volte su 89, vale a dire nel 24 $^{\circ}|_{\circ}$ dei casi fallisce completamente, sia per eccitare la contrattilità uterina, perchè esso non riesce a ciò se non, il più spesso, dopo 24-48 ore, e qualche volta solo dopo più giorni e ripetute applicazioni.

La lacerazione delle membrane è, invece, secondo Juge, che si è occupato dell'argomento in una recente tesi di dottorato, un mezzo semplice, pratico e sovente efficace. Essa fa cessare infatti ogni emorragia dipendente da causa indiretta, com'è appunto quella di cui si tratta, dovuta allo stiramento che le membrane inducono alla placenta, quando questa s'inserisce sul segmento inferiore. Non bisogna, per eseguirla, aspettare l'impegno della parte fetale, poichè allora può fallire o essere insufficiente, bisogna, invece, intervenire appena la persistenza e l'importanza dell'emorragia l'indichi necessario. Essa, inoltre, può attivare il parto facilitando la discesa del feto. Non si deve, infine, adoperarla sistematicamente sola, ma al contrario associarla all'uso giudizioso del pallone di Champetier che riesce in questi casi un mezzo di cura complementare naturale ed efficacissimo.

Il pallone di Champetier è stato qualche volta posto in fuori dall'uovo, vale a dire fra gli inviluppi ovulari e la parete interna dell'utero; ma questo è un metodo irrazionale che può aumentare lo scollamento della placenta e aggravare le trazioni che le fanno subire le membrane.

D'altronde, i risultati sono stati mediocri, poichè parecchie volte non si è ottenuta l'emostasia. Tuttavia questa manovra costituisce, malgrado tutto, un potente mezzo di dilatazione del collo, e nel caso, molto improbabile, in cui le membrane fossero inaccessibili e sfuggissero di-

nanzi alla punta del fora-membrane, si potrebbe, in mancanza di altro, ricorrere ad esso.

Introdotto, invece, nell'interno della cavità amniotica, dopo la larga lacerazione delle membrane, il pallone di Champetier dà eccellenti risultati.

La sua azione è costante e certa. Di più esso dilata rapidamente il collo e permette di terminare il parto in brevissimo tempo. Juge è giunto a stabilire, come permanenza del pallone nell'utero, una media di 4 ore e mezza, sia o non cominciato il travaglio e anche quando il collo è solo aperto di tanto quanto basti a permettere l'introduzione del pallone ripiegato su sè stesso. La durata massima di siffatta permanenza è stata di 7 ore, e la minima di 1 ora.

Questo metodo, rottura delle membrane e introduzione del pallone di Champetier nell'uovo stesso, è incomparabile; raggiunge, secondo Juge, la perfezione stessa ed, in ogni modo, è senza dubbio molto superiore allo zaffamento.

VARIETÀ

L'età del latte di una donna?

Risulta da numerose esperienze di Umikoff che l'aggiunta di 2 cc. e mezzo di una soluzione al 10 0[0 di ammoniaca, permette, in una donna di diagnosticare a seconda del grado d'intensità della colorazione viola che assume il miscuglio, la data in cui ha avuto principio il periodo di allattamento in corso, ossia, in altri termini, la data approssimativa dell'ultimo parto. Nelle puerpere recenti, la reazione dà una tinta rosso-viola pallido; in quelle da parecchi mesi, la reazione è viola intenso.

Per accelerare la reazione, si mette la miscela a bagno-maria, per quindici a venti minuti, ad una temperatura media di 50° C.

Umikoff ha notato che la reazione non si risente, nè dell'età della donna, nè del numero dei parti, nè della sua complessione fisica, e puramente subisce l'effetto dell'età dell'allattamento.

È sottinteso che, ad ogni modo, i risultati di codesta indagine non vanno considerati che come approssimativi, e sempre comparativamente, così che occorre una certa pratica della reazione per leggere nella gamma della tinta, il responso che essa contiene.

È infine, notevole un ultimo particolare (*Gazette des Hôpitaux*, n.10, 1897). Umikoff non riuscì ad ottenere la reazione sperimentando con latte di vacca; ossia la reazione sarebbe peculiare del latte umano, e sarebbe tenacissima, tanto che anche un latte conservato per dieci giorni la diede con intensità pari al latte fresco.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

Municipio di Montegrimano (Pesaro ed Urbino). — Resasi vacante questa Condotta medico-chirurgica, se ne dichiara aperto il concorso a tutto il corrente mese di febbraio.

Gli aspiranti faranno pervenire a questo municipio, la relativa domanda in carta legale, franca di posta, e corredata dei documenti originali od in copia autentica.

L'annuo stipendio netto da ricchezza mobile, è fissato in L. 3000, ripartito come segue: L. 1400 per la cura degli abitanti poveri. L. 1400 per la cura della rimanente popolazione, e L. 200 pei servizii di ufficiale sanitario.

Il sanitario godrà inoltre l'uso gratuito di una comoda e decente casa di abitazione.

Massa. — È aperto un consorso per un progetto di manicomio per 3600 alienati da erigersi nel territorio della Provincia di Massa, Scadenza 17 marzo p. v.

Maddalena (Sardegna). — Medico condotto per la generalità degli abitanti. Stipendio annuo L. 2400 nette di ritenuta, pagabili a dodicesimi posticipati. Scadenza 15 marzo.

Brembate Sotto. — Medico-chirurgo-ostetrico. Stipendio annuo L. 1000. Scadenza 28 febbraio,

Murisengo (Alessandria).— Condotta Medico-chirurgo-ostetrica per i poveri. Stipendio annuo L. 1209, incluso il compenso d'ufficiale sanitario e pel servizio vaccinico. Scadenza 28 febbraio.

Castelnuovo Berardenga (Siena). — È aperto il concorso al posto di farmacista di questo comune, cui è assegnata la somma annua di L. 200 a titolo di indennità di residenza e servizio notturno, più l'uso gratuito del locale della farmacia, convenientemente raredato di scaffalatura vasellame, ecc., e provvista di retrostanza da essere adibita per laboratorio.

Al farmacista spetta la somministrazione dei medicinali ai poveri per conto del comune, non tariffa speciale approvata dalla Giunta municipale e da rivedersi ogni anno dalla Giunta stessa, sul parere dell'ufficiale sanitario, ed oltre l'obbligo della residenza nel paese di Castelnuovo e del servizio notturno per tutti, egli avrà altresì quello di uniformarsi alle condizioni tutte portate dal Capitolato d'oneri, ostensibile nella segreteria comunale nelle ore d'ufficio.

La nomina sarà fatta per questa volta sino al 31 decembre 1898; successivamente l'eletto dovrà esser confermato di biennio in biennio, a forma del Capitolato.

Nel caso di volontaria renunzia o licenziamento, dovrà precedere una disdetta reciproca di mesi tre.

L'eletto dovrà assumere il servizio entro 15 giorni dalla data della partecipazione di nomina. Scadenza 5 marzo p. v.

Rotella. (Ascoli Piceno). Condotta farmaceutica. Oltre gli utili che potrà dare al farmacista una popolazione di 3000 abitanti, il Comune, a titolo di assegno, gli concede l'annua somma di lire 600, pagabili in dodicesimi posticipati. Scadenza 14 marzo. Nomina triennale.

RIVISTE SINTETICHE

Le malattie del naso e della gola in rapporto alla medicina generale, (F. Havillard Hall).

La Rinoscopia e la Laringoscopia hanno una grande importanza non soltanto perchè hanno ampliato le nostre conoscenze sopra svariatissimi processi morbosi, la cui conoscenza in tutto ed in parte ci sfuggiva prima che fossero state istituite le rispettive tecniche, ma un altro vantaggio, che esse hanno arrecato, è che, semplificando e rendendo facilmente accessibile ai medici pratici questo esame, hanno potentemente contribuito ad ampliare, in poco tempo, le nostre nozioni sulle affezioni del naso e della gola, che sopravvengono nel corso di molte malattie generali, specialmente in quelle di natura infettiva.

Nel vajuolo, per es., la malattia talvolta si inizia con sontomi catarrali: starnuto, epistassi, fotofobia lacrimazione, tumefazione del palato molle e delle tonsille, raucedine. Nella forma grave del vajuolo l'epistassi può essere molto imponente. Le pustole vajuolose sono state osservate nelle narici, nella bocca, nella faringe e nella laringe; secondo alcuni autori, talvolta esse si estendono fino ai bronchi di secondo e di terzo ordine. Lo ptialismo può essere più o meno intenso. Se viene attaccato il palato molle, vi è d'ordinario tumefazione infiammatoria, e qualche volta può risultarne un ascesso.

Anche la laringe può essere, allora, sede di un processo infiammatorio, che dà luogo a congestione della mucosa; oppure, vi può essere un'eruzione papulare o pustolosa, la quale riesce non poco molesta all' infermo. Nè ciò è tutto, perchè nei casi gravi, fra il nono e il dodicesimo giorno, può insorgere una forte tumefazione della mucosa e produconsi accessi di soffocazione, dovuti all'edema dell'epiglottide e delle pieghe ari-epiglottiche. Trousseau ricorda tre casi, in cui i progressi della malattia furono così rapidi, che la morte si verificò prima che si avesse potuto apportare qualche sollievo efficace all'infermo.

In un caso di vaiuolo emorragico, Morell-Mackenzie rinvenne « chiazze vajuolose sulla superficie inferiore dell'epiglottide e sulla mucosa, al di sopra delle cartilagini aritenoidi ».

In alcuni casi fu constatata un'ulcerazione, che si avanzava fino alle cartilagini, e cagionava necrosi; in tali casi può verificarsi la morte per interposizione di un pezzo di cartilagine distaccato nella glottide. L'autore ha conosciuto un infermo, nel quale si dovette eseguire la tracheotomia trentotto anni dopo un attacco di vajuolo; durante tutto questo periodo di tempo,e gli aveva sofferto una cronica affezione laringea. Se la articolazione crico-aritenoidea viene impegnata dal processo patologico, può risultarne un'anchilosi, e l'infermo guarisce con una corda permanentemente fissata. Questo fatto, più che non la paralisi, è probabilmente la spiegazione di due casi descritti da Morell Mackenzie, nei quali egli vide stabilirsi una paralisi permanente dell'adduttore della corda vocale, in seguito al vajuolo.

Al pari che in altre malattie specifiche acute, la escoriazione della mucosa del tratto aereo superiore, la rende vulnerabile verso altre infezioni, specialmente a quella del bacillo della difterite.

Anche nella varicella, le vie aeree superiori possono essere impegnate dal processo patologico. Rondot afferma di avere spesso constatato la esistenza di un'affezione varicellosa della mucosa orale, anche quando mancava ogni manifestazione cutanea. In questo caso la diagnosi è fondata sul carattere obiettivo della ulcerazione della bocca, sulla concomitante eruzione nella gola, e sulla presenza di un'epidemia di varicella.

Qualunque sia il concetto che si possa avere di un'eruzione di varicella, circoscritta alla bocca, è indubitato che nei casi tipici di varicella, possono osservarsi sul palato, vescicole con base fortemente arrossita. Sulle labbra, sulla lingua, ecc., possono prodursi ulcerazioni superficiali, le quali, a quanto sembra, risultano dalla rottura delle vescichette. In altri termini: sembra come se l'eruzione di varicella possa occorrere così sulle membrane mucose come sulla pelle. A quanto pare, molti recenti autori non hanno preso seriamente in considerazione questo fatto. Così, per es., Osler ed altri non menzionano punto la possibile occorrenzadell'eruzione boccale.

La varicella rassomiglia al vajuolo in quanto che l'eruzione può verificarsi (benchè ciò avvenga di rado) anche nella laringe. Marfan ed Hallè menzionano due casi di questa specie. Nel primo trattavasi di un bambino di tre anni, il quale fu accolto nell' ospedale per accessi di soffocaziona. Malgrado l'assenza di pseudo-membrane, fu iniettata l'antitossina. Ma, l'esame batteriologico mostrò l'assenza dei bacilli della difterite. La tracheotomia fu eseguita quasi di urgenza, e fu constatata un' eruzione di varicella. L' infermo guarì. Nel secondo caso, il bambino morì per bronco-polmonite, e fu rinvenuta un'ulcerazione delle corde vocali.

Circa il morbillo, è, noto che spessissimo uno dei primi sintomi è un catarro nasale acuto. Il secreto al principio è limpido ed acquoso, indi ben presto diviene muco-purulento, e sovente si escoria il labbro superiore. D'ordinario, il catarro nasale si dissipa a misura che va scomparendo l'esantema; ma, in condizioni igieniche sfavorevoli, nei bambini denutriti, la secrezione.

muco-purulenta persiste anche col declinare dell'eruzione, e può costituire l'inizio di una rinite cronica purulenta.

L'epistassi, qualche volta, può occorrere nel primo stadio del morbillo, ed in alcuni rari casi può raggiungere un grado molto imponente. Secondo W o l f f, le cavità accessorie del naso vengono sempre attaccate nel morbillo, talvolta con infiammazione catarrale, altre volte con infiammazione purulenta. L'autore ritiene per fermo, che quest' asserzione del W o l f f sia alquanto esagerata, specialmente per ciò che concerne la flogosi purulenta.

Fra il secondo e il terzo giorno della malattia, si constata un' iperemia diffusa del pavimento della cavità orale e del palato molle, seguita da una eruzione di punteggiature o chiazze rosse sulla parte. A questo stato alcuni autori hanno impartito il nome di «enantema». Poichè questa eruzione non manca quasi mai, e precede lo esantema cutaneo, essa ha un'importanza diagnostica quando lo stadio prodromico è molto protratto, come pure negli individui di razza negra, nei quali spesso è difficilissimo riconoscere l'eruzione cutanea. Nei bambini di salute cagionevole, possono seguirne grave stomatite, e perfino il tanto paventato noma. In questi casi la prognosi è gravissima. Le tonsille e la mucosa faringea sono infiammate e tumide; l' infiammazione può diffondersi alla tuba eustachiana, e cagionare finanche un' otite media. Tuttavia, questi ultimi fatti nel morbillo si verificano molto più di rado che non nella scarlattina.

Anche la laringe può essere attaccata dal catarro. La raucedine ed una tosse stizzosa ed irritante, che spessissimo si manifestano nel primo stadio della malattia, dimostrano che la laringe è impegnata dal processo patologico. Z i e m s s e n afferma di avere spesso osservato un rossore scuro, diffuso uniformemente alla mucosa laringea, con un colore giallo-rossastro delle corde vocali.

In alcuni rari casi, il morbillo si inizia con sintomi di stenosi laringea, ed in questo mentre apparisce l' esantema. Per la spiccata tendenza allo spasmo nei bambini, la tosse sovente è di natura crupale. Nelle gravi forme di laringite morbillosa, può verificarsi ulcerazione della mucosa, e finanche un ascesso; può persino accadere la morte per edema laringeo. M a j o r ha riferito un caso di afonia completa, senza il menomo disturbo della respirazione; il morbillo era insolitamente grave. All'esame laringoscopico fu constatato, che l'aritenoide sinistra nella inspirazione era completamente immobile. Per tutto altro, la laringe era normale.

La laringite membranacea è una complicazione non frequente, ma grave, del morbillo. Secondo M a c k e n z i e, essa è anche più fatale della corrispondente affezione scarlattinosa, e l' 80 % dei casi possono avere esito letale.

Nella roseola vi è pure un catarro nasale, ma di gran lunga più leggiero di quello che suole verificarsi nel morbillo. L' esame della gola fa rilevare una leggiera iperemia con tumefazione delle tonsille; in qualche caso sarebbe stata constatata pure l'ulcerazione.

Importanti sono le ricerche, fatte in questi ultimi anni, circa le condizioni del naso e della cavità naso-faringea nella febbre scarlattinosa. Si può ritenere per fermo, che in nessuna delle malattie esantematiche, sia tanto necessario l'esame del naso e della cavità naso-faringea come nella scarlattina. L' orificio faringeo della tuba eustachiana può essere attaccato dal processo infiammatorio, che può cagionare finanche una otite media, con tutti i relativi pericoli per l'audizione, e finanche per la vita.

Nella scarlattina maligna, può verificarsi perfino necrosi della cartilagine e dell'osso.

Inoltre, pare bene accertato che gli streptococchi piogeni si sviluppino in gran numero, ed essi poi dànno origine all' adenite cervicale ed all'ascesso, all'otite suppurativa media, all'endocardite, alla pleurite, ecc., onde la grande importanza di una scrupolosa e razionale cura topica delle condizioni morbose, esistenti nel naso e nel cavo naso-faringeo, le quali, già gravi per sè stesse, possono divenire gravissime col provocare alla loro volta, processi patologici, anche più pericolosi, in altre località.

Qualora, durante la convalescenza, si stabilisse una forte secrezione nasale, è assolutamente necessario sottoporla ad un accurato esame batteriologico, in quanto che la difterite post-scarlattinosa può attaccare le vie nasali primariamente o secondariamente.

Relativamente alla questione, tanto dibattuta in questi ultimi tempi fra i clinici, cioè se la difterite scarlattinosa sia simile a quella genuina, lo autore, fondandosi sopra osservazioni personali e di altri, nega l'identità. In fatti, per ciò che concerne le membrane, che si producono durante lo stadio acuto, cioè durante il periodo di eruzione, l'autore fa rilevare, che esse sono di un colore bianco-grigiastro, molto spesse ed aderenti; lo esame batteriologico fa rilevare che esse sono dovute unicamente agli streptococchi, e non già al bacillo di K l e b s-L ö f f l e r. Quanto alle membrane, che si producono nel secondo periodo, esse contengono il bacillo di K l e b s-L o e f f l e r insieme a streptococchi, sicchè sono l'esponente di una associazione batterica.

Tuttavia, l' autore non esclude la possibilità, che la difterite possa sopravvenire come complicazione della scarlattina. Ad ogni modo, egli è convinto che nei casi dubbi, soltanto l'esame batteriologico può dare risultamenti sicuri.

Quanto alla pertosse, essa si inizia quasi sempre con uno stadio catarrale. Durante lo stadio parosistico, l'epistassi è un sintoma comune.

Discrepanti sono tuttora le opinioni degli autori se la laringe venga o meno impegnata dal processo patologico nella pertosse. H e r f f, il quale ebbe un attacco di tosse ferina, eseguì l' autolaringoscopia, e constatò un leggiero catarro della laringe; però le corde vocali non erano impegnate.

Circa l' influenza, essa è essenzialmente una malattia di natura catarrale, ed, a quanto pare,

il suo microrganismo è quello descritto da Pfeiffer, che attacca le mucose durante il primo stadio della malattia. Sicchè non è punto da meravigliare, se la corizza sia il primo sintoma della malattia. « Parecchi autori hanno constatato spessissimo l' anosmia consecutiva alla grave rinite influenzale, ed in qualche caso sarebbe stata accertata anche la parosmia. Quanto all'ageusia, che taluni avrebbero accertato in rari casi di influenza, pare che trattisi di rarissime eccezioni.

Ultimamente, il Semon ha riferito alcuni casi d'influenza, nei quali egli osservò una flogosi acuta dell' antro sinistro di Highmoro, in seguito ad influenza; altri autori ne hanno descritto di consimili.

A quanto pare, la cura in questi casi dà risultati migliori, che non in quelli, in cui l' affezione dell'antro di Highmoro si sviluppa lentamente. In parecchi casi l'attacco di influenza esordisce con sintomi riferibili al cavo nasofaringeo, ai quali più tardi sogliono associarsi quelli di un' otite media.

L'infermo accusa una grave cefalalgia, difficoltà nella respirazione nasale, e la sensazione di un corpo estraneo nel naso o nella gola. Lo esame fa rilevare, che la mucosa del cavo nasofaringeo è molto tumefatta, e che in alcuni punti è coverta da una secrezione viscosa.

In alcuni casi eccezionali, l'autore, ha constatato una tumefazione follicolare della tonsilla faringea.

Shallay ha richiamato l' attenzione sopra l'esistenza di un'eruzione vescicolare sul palato, come sintoma dell'influenza.

Il catarro faringeo acuto, è un fenomeno molto comune nella influenza; la mucosa è di un colore porporino ed edematosa, ed in conseguenza della tumefazione e della infiltrazione muscolare l'infermo per solito accusa dolori e difficoltà nella deglutizione.

Le tonsille delle fauci, al pari della tonsilla faringea, possono essere sede di una infiammazione follicolare, con o senza alterazione peritonsillare; esse possono essere coverte da un essudato poltaceo. Anche la laringite è frequentissima nella influenza e parecchi autori hanno constatato una tumefazione infra-glottica nella laringite influenzale.

Fraenkel riguarda, come caratteristica di quest'ultima, un'infiltrazione fibrinosa delle corde vocali, onde queste mostrano un aspetto biancastro.

A ciò segue la perdita superficiale dell'epitelio. Infine, in alcuni casi di influenza sarebbe stata descritta anche un'ulcerazione più o meno superficiale, che il più delle volte, risiedeva nella parte anteriore delle corde vocali. Schaeffer ed altri autori hanno segnalato qualche caso, in cui nel corso dell' influenza, si svilupparono ascessi della laringe. Altri hanno constatato e descritto fenomeni paralitici, tra cui i più frequenti sarebbero, la paralisi degli adduttori e dei tensori delle corde vocali, che determinano l'afonia.

Lublinski in un ammalato di influenza vide la paralisi del crico-aritenoideo posteriore di sinistra, la quale si dissipò in quattro settimane, e l'autore, in un caso di grave influenza, vide sopravvenire paralisi bilaterale dello adduttore.

Nell'ileo-tifo havvi tendenza alle condizioni catarrali delle mucose, e la mucosa nasale viene attaccata al pari delle altre. Ma sono sopratutto due sintomi di natura catarrale che predominano, nella tifoidea, cioè la sordità, dovuta a diffusione del processo catarrale alle trombe eustachiane, e l'epistassi. Devic afferma di avere spesso rinvenuto piccole ulcerazioni superficiali nella bocca: per lo più, si presentavano sui pilastri anteriori delle fauci, indi venivano, in ordine decrescente di frequenza, la lingua, la superficie anteriore del palato molle e l'estremità della lingua.

Secondo Tripier, queste ulcere si sviluppano contemporaneamente a quelle intestinali, e per ciò egli ritiene che esse abbiano un gran valore per indicare le condizioni dell'intestino.

Il Mackenzie ha constatato spesso una eruzione erpetica sulla mucosa della faringe e della bocca, con disturbo nella deglutizione. Al pari che in altre affezioni specifiche acute, la difterite delle fauci, può sopravvenire durante la febbre tifoide; d'ordinario, si verifica nella terza settimana, ed è una complicazione grave e fatale, ma per fortuna rara. Molto più frequente è, invece, la laringite catarrale, che spesso sopravviene nel corso della tifoide, specie nel terzo settenario, e si manifesta con la raucedine e con la dispnea (ch'è prevalentemente di natura inspiratoria).

Un'altra classe di casi, che merita la massima attenzione, è quella a cui è stato impartito il nome di laringo-tifoide e che si distingue in quanto che il virus della tifoide sembra come se fosse localizzato al principio nella regione laringea, sicchè i sintomi dell' affezione locale sino alla fine della prima settimana possono talmente predominare nel quadro patologico, ch' è difficilissimo, o quasi impossibile. diagnosticare con precisione la malattia dell'infermo.

Gerhardt, Williams ed altri, hanno riferito tipici casi di questa specie.

L'edema laringeo può occorrere come risultato di qualcuna delle complicazioni laringee della febbre tifoide, e nella letteratura è stato già registrato qualche caso, in cui esso fu la causa della morte. La paralisi delle corde vocali è stata talvolta osservata come conseguenza della tifoide. Così, p. es., Lublinsky ha riferito cinque casi, in uno dei quali si sviluppò la paralisi bilaterale degli adduttori, in tre la paralisi di un ricorrente ed in uno la paralisi di ambedue i ricorrenti.

La paralisi può essere dovuta a compressione del ricorrente, esercitata da glandule tumefatte o dalla pleura inspessita. E poichè talvolta una tale paralisi si associa a paraplegia, oppure a paralisi di nervi periferici, dobbiamo allora am-

mettere, dice l'autore, che possa trattarsi di una poliomielite anteriore, oppure di una nevrite periferica, dovute alle tossine tifiche.

Importanti sono le conclusioni, a cui è pervenuto Jobson Horne, uno dei più recenti autori, che ha studiato a fondo questo argomento. Le conclusioni sono le seguenti: a) la febbre tifoide può essere un probabile fattore nella etiologia delle ulcerazioni tubercolari della laringe; b) la diatesi tubercolare può essere un fattore nella etiologia della ulcerazione tifoide della laringe.

Uno dei caratteri più frequenti dell' affezione tifoide della laringe, è la tendenza alla suppurazione delle cartilagini, alla loro necrosi e distacco, nonchè la tendenza alle alterazioni distruttive dell'articolazione crico-aritenoidea. Lacoarret ha raccolto, dalla letteratura, parecchi casi di lesioni dell' articolazione crico-aritenoidea in conseguenza della tifoide.

In fine, relativamente all'erisipela, è noto che nella produzione della erisipela facciale, la rinite cronica ha una grande importanza, ed è ben risaputa la frequenza dei casi in cui l'erisipela prende punto di partenza dall'orificio delle narici.

Inoltre, come è noto, l'eresipela facciale spesso si diffonde alla faringe ed alla laringe, provocando pericolose complicazioni.

Quanto all'intima natura di queste ultime, l'autore si dichiarò favorevole all' opinione del Semon, cioè che l'erisipela, la faringite flemmonosa, l'angina di Ludwig e gli stati patologici affini, sono, nè più nè meno, che modificazioni dello stesso processo, il quale differirebbe unicamente per la virulenza o per la sua sede di sviluppo (*The Lancet*, 6 febbraio 1897).

Meyer

LEZIONI ORIGINALI

Clinica dermosifilopatica di Roma; prof. R. Campana. — L'ORTICARIA.

Sommario. — Varietà di orticaria per cause — Orticaria factitia — Osservazione clinica—Causa predisponente di questo caso di orticaria sperimentale — L' irritabilità dei protoplasmi connettivali deve avere una parte nel fenomeno.

Storia Clinica. —Di Chiara Attilio, di anni 22, da Aspera Sabina. Suo padre morì di polmonite, la madre, tuttora vivente, soffrì, nella sua giovinezza, di convulsioni.

Ebbe 11 fratelli, dei quali sei morirono delle solite malattie dell' infanzia, ed uno di essi, a dir dell' infermo, dopo aver subìto la resezione di una costola; egli soffrì gli esantemi dell' infanzia e qualche febbre malarica. Narra che sei anni fa, lavorando da muratore, cadde da un secondo piano, per la quale caduta fu obbligato a letto per circa tre settimane, senza però che in lui fosse avvenuta lesione di continuo, o commozione di organi.

Non ha mai avuto malattie celtiche.

La sua presente infermità dàta dal principio dell' anno corrente. Dopo che ebbe vegliato alcune notti, cominciò a sentirsi un forte prurito per tutto il corpo che lo obbligava a continui grattamenti. Il suo incomodo si manifestava sopratutto quando stava immobile, come a letto, e si aggravava quando la sua pelle era madida di sudore. Allora si grattava con le unghie e vedeva formarsi, nel punto della cute graffiato, un sollevamento, che a poco a poco cresceva, finchè, arrivato ad un certo punto, in cui era al suo apogèo, diminuiva fino a scomparire senza lasciar traccia.

Il 28 febbraio entra in Clinica.

Stato attuale. — L' infermo ci presenta pannicolo adiposo sottocutaneo un pò scarso, sviluppo scheletrico normale, masse muscolari consistenti. La cute è rosea sul volto, terrea sul resto del corpo. Se lo si tiene un pò scoperto, si sollevano e rendono assai visibili i muscoli erettori dei peli. Le mucose visibili sono normali per sviluppo ed un pò anemiche.

Passando sulla superficie cutanea, senza troppo premervi, con uno strumento a punta ottusa, osserviamo i seguenti fatti. Lungo il tratto percorso dallo strumento, si forma una linea anemica che si dissipa nello stesso tempo che nell' individuo a cute normale: poco dopo si nota un sollevamento di alcune papulette in serie, in corrispondenza dei peli, ed un forte arrossimento, che se l'oggetto stimolante percorse una linea, ha l'aspetto d'una fettuccia (V. fig. p. 588). Intanto, uniformemente, su tutta l'estensione della parte irritata, si forma un sollevamento, il quale dà i suoi primi accenni circa un minuto e mezzo dallo stimolo. Questo sollevamento ha aspetto papuloide, i margini sono netti sulla cute circostante e quasi tagliati a picco. E' di consistenza poco maggiore della cute circostante; all' inizio del fenomeno del sollevamento, intorno alla papula si forma un alone rosso che lo circonda per circa un centimetro e mezzo. Poco dopo anche la cute circostante riacquista la sua normale apparenza, ed allora si vede il sollevamento papuloide dello stesso aspetto della cute, senza la più lieve diversità di tinta. E' più anestetico della cute circostante, e vi ho notato anche una discreta ipoalgesia. All' inizio del fenomeno, la parte irritata fa sentire al paziente un pò di prurito. Com-

pressa, diventa anemica e dispare per ricomparire quasi subito, dopo che cessò la compressione.

Circa quaranta minuti dopo l' irritazione la papula tende a scomparire, e dopo circa un'ora non si vede più e non si ha di essa la benchè minima traccia.

Se invece di percorrere con lo stimolo una linea, si preme con esso sulla cute, si solleva un pomfo degli stessi caratteri del sollevamento prodotto dallo strisciamento, con la differenza però che, comprimendo senza strisciare, si ha, a condizioni uguali, una meno intensa reazione.

Se poi induco due stimoli con diversa intensità di forza, si hanno sollevamenti la cui prontezza, formativa, grandezza e durata, sono proporzionali alla intensità dello stimolo.

Tirando un pelo un pò lungo dell' addome, si solleva una papuletta identica a quella che si solleva se invece di esercitare una trazione si esercita una pressione con uno stimolo simile, p. es. con la punta di uno spillo.

Comprimendo la pelle sola, ed anche comprendendo nella compressione le sottostanti masse muscolari, non si avverte alcuna anormalità. Sulla mucosa boccale, nasale e linguale, non ostanti le ripetute esperienze, non si è ottenuta alcuna reazione.

Il nostro infermo è assai sensibile alla elettricità però essa, portata sulla cute in tutti i modi, non vi produce fatti reattivi.

Si nota in lui un' accentuata ipotermia, specialmente sulla cute della parte posteriore del torace: nè il caldo, nè il freddo, producono in lui reazione di sorta.

L'acido acetico concentrato produce il seguente effetto: arrossa anzitutto la regione in cui è stato posto; l' alone d' iperemia perdura un non breve periodo di tempo: si sollevano piccole papulette corrispondenti ai peli, di colore rosso esse pure, e che dispaiono con lo sparire dell' iperemia.

Gli organi toracici ed addominali sono normali. La secrezione sudorifera è abbondante, la sebacea un pò scarsa.

All' esame neurologico si nota un lieve aumento d' intensità del riflesso rotuleo e l' abolizione del riflesso cremasterico. Riflesso irideo alla luce, accomodazione e colore, normali (1).

Ecco un' osservazione originale.

L'infermo presenta una reazione speciale della cute agli stimoli meccanici e basta strisciare con un corpo duro su di essa, per vedere sollevare una papula che riproduce l'andamento del corpo strisciante; se si esegue qualche scritto o disegno, sulle carni, essi si vedono, dopo pochi minuti riprodotti.

Urticaria factitia — Dermografismo—Autografismo—Orticaria sperimentale.

Con queste parole è indicata una particolare suscettibilità della cute, a reagire, con eruzioni pomfoide, all' azione di uno stimolo, portato su di essa dallo esterno.

Però se il prodursi sulla cute delle figure che rispondono precisamente all'andamento dello stimolo meccanico su di essa, il grado di questa manifestazione, il tono di essa è differente, per cui, a ragione, in alcune circostanze, si è parlato di vero autografismo, in altre di vera orticaria. Ma, passiamo all' osservazione clinica e poi torneremo su queste particolarità morfologiche e cliniche, discusse dagli autori, che si sono occupati di questi argomenti.

Delle cagioni di questo male, quelle locali hanno importanza notevole. Vi sono erbe che hanno proprietà orticanti. Vi sono orticarie che vengono dopo aver applicato sostanze fisiche, chimiche: il calore p. es., un acido qualunque,

---

(1) La presente storia clinica redatta dallo studente di 5° anno, sig. Nani B., farà parte di una pubblicazione speciale dal dott. Frecore di Savona.

l' acido acetico, l' acido nitrico, ecc. Vi ha una grande categoria di erbe orticanti e di animali marini orticanti.

Se si guarda l' effetto di alcuni insetti che pungono la cute, ma che devono avere veleni, si vedono sorgere papule: in individuo con ftiri si hanno pomfi, specie, se questi non è abituato alla puntura, di simili animali, mentre quando si è già abituato si ha lieve papuletta.

La pulce produce un'alterazione di grado vario, a principio una semplice papula pallida, poi iperemia, poi una macula indelebile (vibici). Soventi la cute umana reagisce a stimoli locali con produzione di pomfi, e risponde alla forma e grado dello stimolo. Vi sono individui in cui per lieve stimolo meccanico si vede sollevare reazione viva.

Basta vedere questo fenomeno una volta per riconoscerlo e per fare la diagnosi di *orticaria factitia*. La cagione remota, pred.sponente, non è facile a determinare in questo caso. Dove ha agito lo stimolo meccanico là sorge un sollevamento papuloide, che si conserva dall' aspetto della figura che ha descritto lo stimolo e colorito della cute normale, o con lieve arrossimento attorno. Ciò fa vedere che il fenomeno vasale è in minor grado, e che in gran parte il fenomeno è meccanico. Se si gratta la cute normale, si ha arrossimento irregolare, secondo la distribuzione dei vasi.

I connettivi non hanno potere funzionale di mobilità, tutto quello che fa il connettivo è dipendente, o dai vasi vicini, o dai movimenti della persona, o dal lieve movimento dei muscoli della vita organica degli elementi cellulari.

E la fibra connettivale al movimento è tutta passiva? Ciò non è.

Laonde bisogna ammettere che lo stimolo vada ad agire sulla cellula endoteliale, in modo da avere o un' alterazione di liquido, ciò che cagiona l' effetto ultimo che è la infiltrazione nel connettivo, plasma di più che nello stato normale e di più cellule bianche che nell' ordinario; chi spinge al movimento questi leucociti, deve essere il fenomeno attivo dei tessuti che emettono e ricevono detti leucociti.

E' un fenomeno che si rassomiglia a quello che abbiamo quando iniettiamo o applichiamo piccole quantità di cocaina nella cute, dove si ha un puro fenomeno locale di anestesia. Se si dà la cocaina per la via dello stomaco, od in grande quantità, per cui, essa allora passa nel sangue, in questo caso si hanno fenomeni di alterazione della innervazione cardiaca, polmonare.

Se diamo atropina in piccola dose si vedono fenomeni cutanei sotto forma di orticaria.

Se diamo l' atropina in dose venefica, non si hanno fenomeni locali di orticaria, e di irritabilità dei protoplasmi connettivali e vasali, che originano il pomfo; ma fenomeni generali di paralisi cardiaca, e fenomeni locali di paralisi delle pareti vasali, e stasi avanzatissime con emorragie.

La piccola quantità di atropina si deve considerare come per azione diretta. Se è forte si hanno fenomeni centrali. Se si prende un cibo indigesto, se un individuo va incontro ad un elminto, una tenia, un cisticerco, possono essi, in determinate circostanze, agire come il veleno e dare fenomeni di orticaria. Il fenomeno è semplice: ma volendo studiarne le ragioni, occorre vedere tutte le cause che perturbano la nutrizione. Ricercare la cagione in uno stato patologico intestinale, non esclude di ricercarla anche nel sistema nervoso, nella nutrizione.

È difficile che questo caso si possa ritenere come sintomatico di un'alterazione viscerale, perchè è troppo avanzata la forma di orticaria da non parere in sufficiente rapporto con uno stimolo intestinale. In un altro caso redatto dal dott. Risso le papule duravano ore, e colà si trovò come cagione la tenia. Riandando sulle varietà in cui si può presentare la orticaria, si vede, che la varietà dei pomfi è più dovuta a presenza di parassiti intestinali. Essi sono causa di prodotti che vengono a stimolare i nervi, e a dare manifestazioni sulla cute. Ma vedere un uomo che ha permanentemente la cute predisposta a dare una reazione tanto facile, non può aiutarci a credere che ciò dipenda da stimoli intestinali parassitarii da botulismo o da altro fenomeno di origine intestinale. Come si interpreta il fenomeno dell'orticaria *factitia*? La teoria è quella di una speciale irritabilità, non delle fibre nervose, nella loro lunghezza, ma degli estremi di queste fibre, nelle loro terminazioni confuse coi connettivi, nei quali tali terminazioni vanno. Ciò però, inteso che terminazioni nervose ed organi ove vanno, fanno un organo, e considerato il connettivo come una parte delle terminazioni nervose.

Per questa ragione si deve vedere non solo l' irritabilità dell'elemento nervoso, ma anche del sistema connettivale. Oggi il fisiologo vede nel muscolo quasi una terminazione nervosa dei fi-

lamenti nervosi che vanno alle fibre muscolari: noi in questa condizione patologica vedremo la dimostrazione del concetto che la fibra connettivale ha una terminazione nervosa delle fibre che vengono in queste parti. Questa irritabilità, che pel modo come si estrinseca, sotto lo stimolo, non può essere soltanto ascritta al protoplasma cellulare, ma anche alla massa collogena, e qualche volta anche alla massa cheratoialinica; perchè alcuni fenomeni, spiccatamente locali, non possono essere che la espressione del reagire allo stimolo meccanico, non di un solo elemento, ma di tutto il sostrato di un tessuto; per cui accede in questo tessuto più plasma, accedono più leucociti, attrattivi anche dalle modificazioni meccaniche dei connettivi e del grado di osmosi e del grado di ricambio nutritivo di essi.

RIVISTA DI CLINICA

—

Clinica medica dell'Ospedale S. Antonio in Parigi (prof. Hayem).

Un caso di anemia sistematica

L'anemia cronica è uno stato patologico frequentissimo e svariato tanto per la genesi che per la sintomatologia. Le cause che la producono non sono sempre di facile interpretazione; talora sono multiple ed offrono al medico un problema clinico abbastanza complesso.

Nel letto n. 14 della sala Vulpian, è degente una lavandaia, trentenne, nata da genitori sani. Colpita da roseola a 5 anni, da febbre gastro-enterica male determinata, a 15 anni, vide in quest' epoca la mestruazione andare incontro a disturbi di periodicità. A 17 anni, piena di forza abbandonò la famiglia, maritandosi.

In poco tempo ebbe 6 figli che allattò essa stessa. Durante le prime gestazioni non ebbe vomiti ed i parti furono facili.

Dei 6 bambini, 4 morirono in tenera età per roseola.

Però, essa, era maltrattata dal marito, il quale durante lo allattamento non le forniva che 4 o 5 soldi al giorno per nutrirsi.

In tali tristi condizioni, nel 1892, al cominciare della sua 5ª gravidanza, la sua salute andò deteriorandosi.

Con la diminuzione dell'appetito sopravvennero dolori gastrici, pallore, dimagramento ed una debolezza sempre crescente.

Ricoverata al Tenon, con diagnosi di cloranemia, prese la tintura di Beaumè, ferro, vino chinato, le docce fredde.

Dopo 3 mesi ne uscì alquanto migliorata, per riprendere le sue occupazioni. Poco dopo si sgravò del 5º bambino.

Malgrado la miseria e le privazioni, essa si trovava in uno stato abbastanza soddisfacente quando sopraggiunse la 6ª gravidanza. Ma questa volta al pallore, alla debolezza, si aggiunse una tosse persistente e scarse emottisi.

Nel settembre scorso ella si sgravò del 6º bambino, che volle nutrire da sè, ma essa aveva pochissimo latte, vivendo in una squallida miseria.

Aggravandosi sempre più il suo stato, chiese di essere ricoverata nell'ospedale e vi entrò il 12 ottobre.

Attualmente la donna vi si presenta pallidissima e stecchita. La sua debolezza è estrema. V'ha un fremito spiccatissimo sulla giugulare destra, ma non soffio cardiaco.

All'esame del sangue, gli ematoblasti sono numerosissimi ed alcuni grandissimi. Nessun globulo rosso nucleato. La tosse è frequente, l'espettorato mucoso, insignificante.

L' ammalata si lagna di un violento dolore puntorio a livello della mammella sinistra, da oltre un mese. Scovrendo il seno, si constata una reticella venosa sottocutanea, molto sviluppata, tra la forchetta sternale e la regione mammaria sinistra.

Mammelle pendule, secrezione lattea scarsissima.

All'apice del polmone destro, tanto all'innanzi che allo indietro, si ha risuonanza ipofonetica, diminuzione del murmure vescicolare, rantoli secchi.

A sinistra, oltre un focolaio apicale di tubercolosi, vi è una pleurite in via di regresso.

Appetito scarso, irregolare; stomaco alquanto dilatato. Non ha vomito o diarrea. In somma la digestione è debole e rallentata.

L' inferma si lagna di essere svegliata alla notte per bisogno di urinare 4-5 volte. L'urina è chiara, limpida, non urobilinica.

Densità 1021, acidità totale 0,78; cloruri 6,55 acido fosforico 0,77; urea gr. 10,14 per litro; Quantità totale dell'urina nelle 24 ore 1800 cc.; albumina 0,90 per litro (1,07 *pro die*).

Da questo studio clinico emergono 3 fatti indiscutibili: anemia intensa, tubercolosi, albuminuria.

La tubercolosi è certa, malgrado l' assenza di

bacilli constatata a 2 riprese nell' espettorato.

Mettendo per un momento da parte l'albuminuria, nel caso nostro si tratta di una clorosi semplice o dispeptica complicata a tubercolosi; si tratta di cloro-tubercolosi o si tratta di un anemia sintomatica? Da queste differenze che apparentemente sembrano sottigliezze, deriva una prognosi ed una cura differenti.

Se si considera lo aspetto francamente anemico della inferma, la sua tinta pallida e verdastra nello stesso tempo, si è indotti a crederla clorotica.

E' una antica clorotica? La diagnosi retrospettiva è sempre un pò difficile, ma nel caso attuale ci si può pronunciarsi.

In molti libri le denominazioni clorosi e cloro-anemia, sono ripetute quali sinonimi.

La clorosi è un morbo ben caratterizzato, malattia di evoluzione, che colpisce individui predisposti per labe organica od ereditaria, sopra tutto speciale per le donne, o meglio per le giovanette (*cachexia virginum*). Orbene, nel caso nostro, noi non troviamo le condizioni necessarie per lo sviluppo della clorosi. Questa donna era di costituzione validissima, non tubercolosa, nè scrofolosa; l' età propria della clorosi è passata senza alcuna malattia.

La mestruazione si stabilì un pò tardi è vero, ma fu regolare.

Non v'ha dubbio che esiste una clorosi tardiva.

Sotto tale denominazione io pongo la clorosi della menopausa (che è anche una clorosi di evoluzione) ed i casi di anemia relativamente tardiva (che sopraggiunge nelle donne tra i 20 e i 30 anni), anemia fuori proporzione con le cause che possono indurla.

Sono piuttosto casi di cloro-anemia, ma io dico clorosi, perchè sono costretto a fare intervenire, per spiegare l' anemia, una predisposizione innata od acquisita.

Qui le cause di anemia sono state multiple e più che sufficienti perchè si debba invocare la predisposisizione costituzionale.

Quando l'inferma ricoverò al T e n o n, essa era al principio della 5ª gravidanza. Al travaglio delle 4 precedenti gestazioni si era aggiunto quello della lattazione.

Orbene gravidanza ed allattamento sono cause attive di anemia.

A ciò aggiungete la scarsissima alimentazione, i maltrattamenti, la miseria, i patemi di animo, una dispepsia acquisita, per la cattiva alimentazione e forse anche per spostamenti di visceri per la gravidanza.

Ordinariamente la dispepsia, per sè stessa, non è causa attiva di anemia, ma non può dirsi lo stesso quando la dispepsia è causata dalla miseria e si aggiunge ad altre cause di anemia.

La nostra inferma, nel 1892 non fu proprio colpita da clorosi, e nemmeno la denominazione di cloro-anemia pare bene adatta ad esprimere il concetto della lesione da essa presentata.

Attualmente l'inferma è tubercolosa, ma lo era essa quando è insorta l'anemia?

Io descrissi sotto il nome di cloro-anemia tubercolare (forma clinica ordinariamente associata alla dispepsia) una entità morbosa ibrida, costituita dalla clorosi e dalla tubercolosi e che va ben distinta dall' anemia sintomatica dei tisici. Ed in questa cloro-tubercolosi, talora precede la clorosi, talora la bacillosi.

Siccome la nostra inferma non è clorotica non possiamo ammettere che essa sia affetta da cloro-tubercolosi.

D' altra parte, come si fa a sapere, se prima del 1892 essa fosse già tisica?

Io per me lo ritengo poco probabile.

L'inferma guarì; essa sopportò il ferro, le docce e ricadde ammalata solo dopo una nuova gravidanza, dopo nuovi stenti.

Queste sono ragioni che depongono per la probabilità che la donna sia diventata tisica durante la 6ª gravidanza, quando fu colpita da snervatezza, da pallore, da tosse, da emottisi.

A questa ricaduta, alle cause antecedenti di anemia, la tisi è un soprassello.

Come classificare quest'anemia?

Io la qualifico un'anemia degli adulti, causata dalla miseria, dagli stenti, dalle privazioni ed aggravata dall'albuminuria e dalla tubercolosi.

E' un' anemia sintomatica, è un' anemia perniciosa in piccolo.

L'esame attuale del sangue ed i dati ottenuti con lo stetoscopio, parlano in favore di questa interpretazione, anzicchè per l'ipotesi di clorosi.

Il colorito ed il fremito lieve della giugulare, sono 2 segni di lievissimo valore diagnostico. Al contrario manca qualsiasi soffio cardio-vascolare che sia in rapporto con il suo stato di anemia.

In breve, si tratta di un' anemia acquisita, anemia per miseria in una donna non clorotica, complicata a tubercolosi secondaria.

La situazione è vieppiù aggravata dall' esi-

stenza di una lesione renale, di una nefrite mista poco accentuata, la quale finora si è manifestata unicamente con albuminuria.

La prognosi è naturalmente molto grave, specie se si tien conto delle deplorevoli condizioni sociali in cui vive questa donna. Dal punto di vista terapico, la nefrite richiede il regime latteo; per sostenere le forze bisognerà darle uova e carne cruda, servendosi all'occorrenza del massaggio per facilitare lo svuotamento dello stomaco.

Finalmente riposo assoluto e soppressione dello allattamento.

Se sarà fortunata di sopravvivere bisognerebbe mandarla per molti mesi al mezzogiorno, in siti molto aerati.

I clisteri creosotati potrebbero riuscire di una certa efficacia a titolo di coadiuvante.

In questa forma di anemia, il ferro è inutile; più vantaggioso è l' arsenico, però se si somministra per via ipodermica (*La Mèdecine modèrne*, 6 febbraio 1897).

Nacciarone

RASSEGNA DELLA STAMPA

—

PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

L'endocardite diplococchica. Santi. — Fra le tante localizzazioni del diplococco pneumonico, v' ha quella sull' endocardio. L' endocardite da diplococco può essere primitiva e secondaria, e quest'ultima contemporanea o consecutiva ad un' altra infezione diplococchica.

L' autore ha avuto occasione di osservare nell'ultimo decennio, parecchi casi di endocardite da diplococco e dai suoi studî deduce che questa sia una infezione ematogena dello endocardio.

Nelle forme secondarie, il punto di partenza della infezione risiede in un organo già prima colpito, e, nella maggior parte dei casi, nel polmone. Quanto poi alle forme primitive, egli ritiene spesso essere difficile e talvolta anche impossibile, riconoscere la porta per cui si determinò l'infezione che chiama criptogenetica; però, ponendo mente al fatto che i diplococchi sono ospiti frequenti delle vie digestive e delle prime vie aeree, suppone che da queste parti avvenga l' invasione nel sangue.

Per l' autore, l' endocardite secondaria consecutiva non è già la ricaduta d' una infezione diplococchica, con localizzazione differente dalla primitiva, ma è una localizzazione già cominciata durante la malattia primitiva, che continua il suo corso, nonostante che l' altra sia guarita.

Nell' endocardite primitiva e consecutiva, il primo stato febbrile corrisponde al periodo di alterazioni endocardiche durante il quale, sempre per l' azione dei diplococchi, si verifica la necrosi del tessuto, l' infiltrazione parvicellulare ed il deposito di trombi jalino-fibrosi sulle parti necrotiche.

L' inizio del 2° stadio, poi, coincide col disgregamento superficiale dei trombi e col versarsi in circolo di materiali pirogeni, i quali determinano la brusca e rapida ipertermia. Il 1° stadio ha una lunghezza più incostante nelle endocarditi consecutive, perchè viene mascherato dai sintomi della malattia primitiva, durante la quale si iniziano, ed in parte si svolgono, le alterazioni dell'endocardio.

La febbre nel 2° stadio non somiglia per nulla a quella delle altre malattie da diplococco. La sua irregolarità, le forti remissioni e le intermittenze, i ripetuti brividi, ci obbligano a classificarla tra le piressie a tipo settico-piemico.

Ed in effetti, come nelle settico-piemie, nell'endocardite esiste un focolaio dal quale si partono e si mescolano col sangue sostanze fortemente pirogene e non di rado si distaccano anche frammenti più grossolani, i quali, secondo il loro volume e l' organo ove si fermano, determinano infarti o infiammazioni metastatiche.

Nelle endocarditi consecutive e primitive, l'autore ritiene che l' ulcerazione sia quasi sempre costante; però non sempre essa è così manifesta da riuscire subito apprezzabile.

Però, osservando bene, praticando attenti esami istologici, difficilmente si mancherà di trovarla, come difficilmente si mancherà di trovare le tracce dell' embolia con un minuzioso esame del cadavere. Anzi, l'autore crede di poter affermare che gli accessi febbrili del 2° periodo, sono tanto più numerosi e tanto più accompagnati da forti brividi e da alti gradi termici, quanto più estesi e profondi sono i processi ulcerativi dell'endocardio.

La lesione colpisce a preferenza gli apparecchi valvulari (50 % sulle semilunari aortiche, 15 % semilunari ed altre valvule). La tricuspide è lesa molto più frequentemente e talvolta è la sede unica della endocardite da diplococco.

Quanto alla diagnosi differenziale, ogni endocardite consecutiva a polmonite deve essere ritenuta quasi sicuramente di natura diplococchica. Eppoi, l' andamento della curva termica, l'albuminuria frequente nelle diplococcoemie, l'urobilinuria (il diplococco ha spiccata azione emolitica), l'esame batteriologico del sangue, sono tali segni da ben determinare la natura di una endocardite diplococchica.

Quanto alla guarigione della endocardite da diplococco, l' autore è d' accordo col Netter; egli, da casi di sua osservazione, ha potuto convincersi che tale cardiopatia è guaribile e la sua asserzione è basata anche su dimostrazioni anatomo-patologiche (*La Settimana medica dello Sperimentale*, 13 febbraio 1897).

Nacciarone

—

Di un soffio ascoltato sull' aja gastrica e della sua patogenesi. Modigliano, dopo aver ricordato i pochi lavori esistenti circa l'ascoltazione di suoni anormali sull' aja gastrica, riporta la storia di una inferma di sua osservazione, nella quale appunto si ascoltava un soffio sulla regione gastrica.

Si trattava di una donna sessantenne, degente nella Clinica medica di Pisa anni addietro, e che essendo poi morta, l' autore ha potuto darsi ragione della genesi di tale soffio, con l' esame necroscopico.

La inferma si lamentava di accessi gastralgici e completa anoressia.

L' esame obiettivo diede: aia cardiaca nei limiti normali, toni cardiaci normali su tutti i focolai; aja gastrica alquanto aumentata, però al palpamento nulla di anormale. Nutrizione scaduta.

Ascoltando a digiuno sull'aja gastrica, si udiva un soffio fortissimo, piuttosto aspro, che accompagnava ed in gran parte sostituiva il primo tono della rivoluzione cardiaca; il punto di massima intensità di detto soffio era quasi nel centro della metà sinistra di un triangolo formato dai 2 archi costali e da una linea tirata tangenzialmente ai punti più bassi di questi; sulla linea xifo-pubica non si ascoltava quasi più ed al di là dell' aja gastrica con i toni cardiaci spariva anche il soffio. Nulla di simile si ascoltava sui focolai cardio-vascolari.

Ascoltando dopo l' ingestione di liquidi, solidi o di entrambi, ed a distanze variabili dall' ingestione, si avevano reperti svariatissimi.

Subito dopo l' ingestione di una certa quantità di liquido, il soffio spariva quasi del tutto, per ricomparire gradatamente a misura che quello veniva assorbito.

Se si facevano ingerire liquidi e sostanze solide contemporaneamente, tale diminuzione nell' intensità del soffio non avveniva quasi affatto o avveniva molto tardi (2 ore o più) e durava più o meno tempo. In ogni caso, però, quando lo stomaco era vuoto, il soffio ritornava con gli stessi caratteri.

L'autore per le condizioni peculiari della donna, non potè stabilire esattamente in quali condizioni speciali di pienezza dello stomaco il soffio scomparisse.

L' esame del succo gastrico non dette alcun reperto speciale.

Morta per inanizione la donna, dopo un mese circa di degenza in Clinica, all' autopsia si riscontrò una estesa aderenza (da vecchia peritonite) delle anse intestinali fra loro, del colon trasverso con lo stomaco e dello stomaco stesso, posteriormente con la parete addominale, a destra col fegato, ed a sinistra con la milza, la quale pure aderiva alle pareti dello addome. Lo stomace, quindi, era fisso del tutto, però normale. Alcune porzioni dell' intestino avevano un calibro minore del normale ed i tratti che le precedevano o seguivano, erano, invece, più dilatati. Cistifellea un pò dilatata e piena di bile, anch'essa aderente alle anse intestinail; conteneva un calcoletto libero. Tutti gli altri organi normali.

L'autore ammette che le briglie di tessuto cicatriziale che circondavano tutto lo stomaco, provocando la compressione di qualche ramo arterioso, dessero origine al soffio. Nelle speciali condizioni di pienezza dello stomaco, il soffio scompariva per l'interposizione di una sostanza liquida o mista, fra la sede di origine del soffio e l'orecchio di chi ascoltava oppure potrebbe ammettersi che il contenuto dello stomaco, modificasse il grado di compressione o, comunque, la differenza fra porzione ristretta e porzione dilatata del vaso ed in tal modo impedisse la formazione del soffio. La sede fissa del rumore con l'area circoscritta di diffusione, confermano l'origine del fenomeno da un dato tronco arterioso compresso e reso immobile, come era appunto tutto lo stomaco dalle aderenze peritonitiche.

Il caso riferito dall' autore dimostra che può aversi un soffio che accompagni il 2° tono della rivoluzione cardiaca sull'area gastrica, senza che si abbia alcun rumore simile nei focolai di ascoltazione del cuore, senza che vi sia neoplasia dello stomaco ed, invece, soltanto diffuse aderenze dello stomaco e delle ansie intestinali, come postumi di una antica peritonite (*La Clinica moderna* 10 febbraio 1897). *Nacciarone*

(L'ereutofobia fobia d'arrossire). Manheimer.—Benchè il numero delle fobie sia illimitato, alcune, per la loro frequenza, le loro particolarità cliniche o la loro importanza medico-legale, ecc., meritano una descrizione speciale.

Fra queste v'ha l' ereutofobia o paura assediante di arrossire.

Recentemente Dugas e Campbell hanno richiamato l'attenzione su questo fenomeno di origine psichica, il quale per essere di volgare osservazione non è ancora completamente delucidato: il rossore emotivo veramente morboso quando è esagerato.

Pitres e Regis hanno dimostrato che questo può essere il punto di partenza di uno stato di spirito speciale che può giungere fino all' ossessione, alla fobia.

La tendenza ad arrossire, anche eccessiva, è un fatto banale (ereutosi semplice), un fenomeno vaso-motore; basta un' emozione o un sentimento di confusione perchè il fatto si accentui (ereutosi emotiva).

Ma quando il semplice ricordo, divenuto assediante basta a far comparire il rossore (sia che il fenomeno intellettivo compaia primitivamente nel campo della coscienza, sia che dal suo apparire coesista con la rivivescenza spontanea di una simile emozione pregressa) l'ereutofobia si stabilisce ed è contemporaneamente disturbo vaso-motore affettivo, ed intellettivo ed offre un terreno propizio per lo studio dei rapporti dell' idea fissa con l'emozione.

In un caso osservato da Breton, l' ereutofobia era stata preceduta da altre ossessioni e da alcune impulsioni.

Il **Magnan** riferisce un caso in cui l'ossessione, più attenuata, forma quasi un anello di passaggio tra l'ereutosi emotiva e l'ereutofobia propriamente detta.

Il padre del soggetto osservato da **Magnan** era nervoso, violento, mezzo pazzo, non aveva traccia di epilessia, alcoolista, timido, però non in grado esagerato.

La madre aveva tic ad ambo gli occhi, non era superstiziosa, nè paurosa.

L'infermo non aveva mai avuto neuropatie; d'intelligenza piuttosto buona, però era mezzo misantropo e si preoccupava per cose da nulla; di carattere collerico, subito passava dall'idea all'atto; era di amor proprio ed ambizione piuttosto esagerati.

Fin dai 14 anni era timido, arrossiva e sentiva battere forte il cuore per la minima emozione; a 15 anni sopraggiunsero idee melanconiche e di suicidio che poi si dissiparono.

A 18 anni si accorse di essere troppo timido, ed allora divenne inquieto pel suo essere. Eccessivamente suscettibile, mancava di confidenza in sè stesso avendo continua tema di essere inferiore a quanto potesse fare.

Ed allora egli cercò di emendarsi persuadendosi spesso che fosse superiore al suo interlocutore e che quindi non aveva da temere.

Ma questa auto-osservazione reiterata diventando a poco a poco continua occupò l'infermo fino a che in esso si sviluppò l'ossessione in tutta la sua personalità.

E ciò specialmente dopo che egli incominciò ad affaticarsi molto intellettualmente.

Quando l'inquietudine é al colmo, negli accessi più gravi, la tema di arrossire può essere analizzata nel seguente modo: vengono prima le palpitazioni; il cuore batte forte e questi battiti sono conscienti; contemporaneamente si ha un senso di oppressione, il cui maximum corrisponde quasi al mucrone. Nulla all'epigastrio.

Poi rapidamente si aggiunge un nuovo disturbo, la respirazione si arresta per alcuni secondi. A questo punto l'infermo ragiona che è assurdo l'arrossire in presenza di quel tale individuo e lotta contro la fobia, ma a poco a poco sente venirsi meno sulle gambe, le idee diventano fiacche, la sua coscienza si obnubila.

Tutto d'un colpo l'infermo ha disturbi auditivi e diventa d'un rosso scarlatto. Se l'emozione fu forte l'arrossimento dura più a lungo.

L'accesso viene sempre dietro una causa provocatrice.

Quando lo infermo lavora, egli non pensa a tanto, ma appena esce di casa, il disturbo ricompare.

Se per caso, per associazioni d'idee, ricorda il suo debole, gli si affacciano alla mente i ricordi di un'emozione provata ed allora il disturbo vasomotore si determina salvo che per un caso fortuito un'altra brusca distrazione non lo sottragga dal pensiero che l'occupa.

Il semplice sospetto che un quidam possa guardarlo è tale da fargli abbassare gli occhi ed arrossire anche se la persona é lontana; e la fobia si accentua sempre più se la persona si ravvicina; la lotta che l'infermo impegnava con l'ossessione è perduta; egli si volta bruscamente dal lato opposto, finge di soffiarsi il naso, ecc.

L'incontro di una persona qualsiasi che già suscitò un accesso almeno una volta, riproduce quasi fatalmente lo accesso bruscamente, senza che vi sia stata l'idea assediante precedente.

L'infermo intelligente e laborioso era profondamente afflitto della sua ossessione; egli s'impose di guarire per forza di volontà cercando di convincersi ogni giorno del ridicolo in cui cadeva per la sua emotività, ma convinto oggi vi cadeva dopo pochi minuti di bel nuovo.

Certo che in questo caso, la diagnosi di ossessione è più che facile.

Se alcune fobie sono del tutto illogiche ed inesplicabili, la maggior parte però sono spesso esagerazione di 2 sentimenti normali, l'uno e l'altro mezzi di protezione, di difesa per la vita di relazione e la vita organica dell'individuo: il disgusto e la paura.

Ora l'infermo in parola si rende perfettamente conto del suo stato; egli sa che ciò è patologico e che può isolarlo, anzi ha anche paura di supporsi ipocondriaco e concentrato; di più la sola paura di arrossire, rendendo lo ancora più timido, stabilisce in lui una specie di circolo vizioso.

E l'ossessione diventa per lui tanto più frequente, quanto essa è provocata dall'incontro effettivo di una persona al cui cospetto teme di arrossire.

Anche qui, come nelle altre varietà di ossessione, rinveniamo: l'attenzione originariamente richiamata su di un fenomeno di ordine puramente emotivo, il predominio progressivo di questo stato di coscienza sugli altri fino al completo suo insediamento incrollabile.

Quello che è più interessante nella ereutofobia si è che questo stato di angoscia che si appalesa con un disturbo fisico evidentissimo è determinato dall'incontro rapido, imprevisto di una persona impressionante, ma lo è egualmente dal solo ricordo, il quale basta a risvegliare non solo l'ansia ma anche il disturbo vasomotore.

Dunque, esso può avere una origine affettiva, ed una intellettiva. Ma per quest'ultimo caso occorre che l'ossessione sia di natura più grave, che essa non venga corretta e che vi sia molto da parte dell'eredità dell'infermo.

In fatti, oltre alla tendenza ad arrossire (già per sè stessa di soventi ereditaria), le ossessioni non possono mai stabilirsi che nel cervello di un predisposto sul quale bene spesso rinveniamo stigmate somatiche degenerative.

E nell'infermo in parola oltre ai dati anamnestici che depongono per tale ipotesi, tali stigmate si riscontravano, benchè in grado molto attenuato.

Il più interessante nella storia di questa ossessione si è la sua facile curabilità; essa scom-

passve con la semplice suggestione (nello stato di ipnosi o di veglia).

Il Magnan ritiene che l' ossessione dei degenerati può, anzi deve, guarire; uno dei mezzi più potenti per ottenere la guarigione è l' isolamento.

Nel caso riportato, poichè non di vecchia data, la cura consistette semplicemente , in un trattamento morale tendente ad allontanare l'attenzione dall' idea assediante con distrazioni svariate ed una cura somatica mercè i tonici, i ferruginosi , l' idroterapia, l' astensione dall' alcool.

L' infermo in capo ad 1 mese vide i suoi accessi rendersi meno frequenti e 3 mesi dopo era perfettamente guarito (*La Médecine modèrne*, n. 8, 1897).

Nacciarone

FORMULARIO

—

Contro il prurito vulvare

Spiegler consiglia di ungere le parti con la seguente miscela, due, tre volte al giorno e spolverarvi sopra dell'amido.

Pr. Solfofenato di sodio	gr. 5 a 10
Vaselina Lanolina	} ana gr. 45

La formula del Fournier pel joduro potassico

Pr. Joduro di potassio	gr. 25
Anisette di Bordeaux	» 150
Sciroppo semplice	» 350

Ogni cucchiaio da zuppa contiene un gram. di joduro.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

—

Cattedre universitarie

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

Consorzio sanitario dei comuni di Pagnacco e Feletto Umberto. — Per volontaria rinuncia del medico condotto dott. Giulio Galeazzo-Regis, a tutto il mese di febbraio corrente, resta aperto il concorso di medico chirurgo ostetrico per questa consorziale condotta.

Lo stipendio annuo, pagabile a dodicesimi posticipati, è di L. 3000, netto di imposta di ricchezza mobile, compreso l' indenizzo pel mantenimento del cavallo.

Il titolare riceverá quale ufficiale sanitario l' indennità di L. 50 per ogni Comune, pagabile a semestri posticipati, oltre il compenso di cent. 25 per ogni vaccinato con esito favorevole.

Occorre aver prestato servizio per un triennio in una condotta, o aver fatto pratica in uno Ospedale civile.

Lentate sul Seveso. (Milano) — Medico-chirurgo-ostetrico. Primo stipendio L. 2580 che può arrivare fino a L. 3080, nette da ricchezza mobile. Scadenza 28 febbr.

Monte Fano (Macerata). — Due condotte Medico-chirurgiche con lo stipendio annuo di L. 2800. Obbligo di cavalcatura. Scadenza 28 febbraio.

Milano.— Per i farmacisti. — Il Regio Istituto Lombardo di scienze e lettere, ha bandito il seguente concorso per il premio di fondazione Zanetti: «Premio di L. 1000 (mille) a quelli tra i farmacisti italiani che raggiungerà un intento qualunque che venga giudicato utile al progresso della farmacia e della chimica medica. Scadenza primo maggio 1899. » Il programma integrale del concorso sarà spedito gratuitamente a chi lo richiederà alla segreteria dell' Istituto stesso in Milano, palazzo Brera.

Torino — R. Opera di Maternità. — Concorso per titoli al posto di medico ostetrico capo. Nomina per 5 anni. Per le altre condizioni, specialmente quella relativa allo stipendio, rivolgersi alla Segreteria dell'Opera. Scadenza 28 febbraio.

Brembate Sotto. — Medico-chirurgo-ostetrico. Stipendio annuo L. 1000. Scadenza 28 febbraio,

Murisengo (Alessandria).— Condotta Medico-chirurgo-ostetrica per i poveri. Stipendio annuo L. 1209, incluso il compenso d' ufficiale sanitario e pel servizio vaccinico. Scadenza 28 febbraio.

Castelnuovo Berardenga (Siena). — È aperto il concorso al posto di farmacista di questo Comune, cui è assegnata la somma annua di L. 200 a titolo di indennità di residenza e servizio notturno, più l' uso gratuito del locale della farmacia, convenientemente arredato di scaffalatura vasellame, ecc., e provvista di retrostanza da essere adibita per laboratorio.

Al farmacista spetta la somministrazione dei medicinali ai poveri per conto del Comune, con tariffa speciale approvata dalla Giunta municipale e da rivedersi ogni anno dalla Giunta stessa, sul parere dell'ufficiale sanitario, ed oltre l'obbligo della residenza nel paese di Castelnuovo e del servizio notturno per tutti, egli avrà altresì quello di uniformarsi alle condizioni tutte portate dal Capitolato d'oneri, ostensibile nella segreteria comunale nelle ore d'ufficio.

La nomina sará fatta per questa volta sino al 31 decembre 1898; successivamente l' eletto dovrà esser confermato di biennio in biennio, a forma del Capitolato.

Nel caso di volontaria renunzia o licenziamento, dovrà precedere una disdetta reciproca di mesi tre.

L'eletto dovrà assumere il servizio entro 15 giorni dalla data della partecipazione di nomina. Scadenza 5 marzo p. v.

Rotella. (Ascoli Piceno). Condotta farmaceutica. Oltre gli utili che potrà dare al farmacista una popolazione di 3000 abitanti, il Comune, a titolo di assegno, gli concede l'annua somma di lire 600, pagabili in dodicesimi posticipati. Scadenza 14 marzo. Nomina triennale.

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

—

Il comune agente patogeno della stomatite aftosa dell'uomo e degli animali (Bussenius e Siegel).

Già fin dai primi tempi, in cui fu studiata la stomatite aftosa, gli autori tentarono di accertare la causa della malattia. Metzger l'attribuì all'uso di alimenti guasti, al lungo soggiorno degli animali in locali umidi o sudici. Dopo 14 anni, Belling accampò l'opinione che quest'affezione fosse dovuta a tossine contenute negli alimenti guasti, laddove Am-Pach attribuì alle influenze atmosferiche una entità sulla comparsa dell'affezione. Heyne si pose da un punto di vista eclettico, in quanto che fece derivare il male da influenze chimiche, meccaniche e dinamiche concomitanti. In questa sfera si aggirarono tutte le indagini etiologiche fino all' èra batteriologica. Sino a questi ultimi anni, troviamo espressi, da alcuni autori, concetti i quali ricordano le antiche teorie della genesi meccanica di questo morbo.

Sopra un tramite prettamente scientifico si svolsero le consecutive indagini, nelle quali si tentò di trasmettere l'affezione da una specie di animali all'altra, e finanche all'uomo, e di dimostrare non soltanto il potere contagioso, ma anche l'agente patogeno. L'osservazione clinica di molti anni aveva insegnato, che l' affezione può essere trasmessa all'uomo con l' uso del latte, e forse anche mediante il contatto di ferite cutanee col muco ed altre secrezioni dell'animale infetto.

Molto importante sembra il fatto, accertato per la prima volta dal Bollinger, cioè che il rispettivo bacillo debba essere contenuto nel sangue dei bovini infermi. Bollinger inoculò il sangue di dieci vacche inferme alle cavie. Di queste ne morì una; da ciò egli trae la conseguenza, che nel sangue debba essere il virus, quantunque ciò non accada sempre. Gli autori hanno eseguito una vasta serie di esperimenti, somministrando, con gli alimenti, sangue di vacche e vitelli, che da poco tempo erano stati colpiti dalla malattia ed hanno sempre determinato la morte dell'animale inoculato. Essi insistono nel far rilevare la grande entità di questi esperimenti, perchè, essendo stata constatata l'infezione col sangue, le ricerche batteriologiche debbono essere assolutamente rivolte su di esso. In fatti, dicono essi, la costanza del reperto batteriologico del sangue deve probabilmente condurre allo scopo. molto più rapidamente che non gli esperimenti per isolare un bacillo specifico da quel miscuglio di batteri, che esiste finanche normalmente nella saliva, come pure di altre secrezioni di animali infermi.

Fin dall'inizio dell'èra batteriologica, troviamo una vasta serie di lavori, i quali hanno per obbiettivo di accertare l'agente patogeno di questa malattia nell'uomo e negli animali. Hadinger, Flemming e Spinola affermarono di avere constatato, nelle loro indagini, forme analoghe all'*oidium albicans* nelle ulcere di animali colpiti da tale malattia. Identiche forme di funghi furono accertate da Zürn nel secreto delle ulcere, ma giammai nel contenuto delle vescicole. Nel 1871 Bender descrisse un parasita, da lui rinvenuto nelle ulcere dei bovini infermi, le spore del quale mostravano una peculiare epispora. Con le culture si svilupparono micrococchi, artrococchi e criptococchi. Demme vide forme di leptothrix sulle ulcere di bovini infermi. Micrococchi furono riscontrati da Rivolta e da Nosotti nel contenuto delle vescichette, e a Nosotti sarebbe perfino riuscito di riprodurre la malattia in bovini sani, inoculando loro culture pure di questo micrococco. Nel 1891 Siegel descrisse uno speciale batterio, che egli avrebbe trovato costantemente nel sangue di individui morti per stomatite aftosa. Nel 1894, Kurth pubblicò le ricerche batteriologiche da lui istituite sopra questa malattia, ed affermò di aver rinvenuto, come agente patogeno, uno streptococco involuto; Rosenell trovò nella gengiva di un individuo ammalato di scorbuto, un batterio, che Kruse ritenne, probabilmente, come identico al batterio descritto da Siegel nella stomatite aftosa. Fra tutti gli autori, che hanno istituito ricerche per constatare l'agente patogeno della stomatite aftosa, quelli che hanno eseguito una vasta serie di inoculazioni con i batteri, da essi isolati, sono Libbertz, Klein, Schottelius, Kurth e Siegel.

I risultati di Libbertz furono assolutamente negativi, giacchè le inoculazioni dei micrococchi, da lui isolati, non diedero alcun risultato. Schottelius isolò dal contenuto delle vescicole alcuni parasiti, rispetto ai quali non potette accertare se trattavasi di batteri, plasmodî o simili. Codesti parasiti possedevano in parte pseudopodî. Si sviluppavano bene alla temperatura di 37°-29°. I risultati dell' inoculazione agli animali furono negativi. Anche Kurth ebbe risultati negativi dalle inoculazioni da lui praticate. Siegel ebbe risultati positivi col batterio da lui riscontrato, il quale presentava alcuni caratteri simiglianti a quelli del *bacterium coli commune*, ma se ne distingueva per altri. Tuttavia, con i suoi esperimenti non riuscì a dare una pruova irrefragabile del suo asserto, cioè che la stomtite aftosa dell'uomo e quella degli animali, sarebbero provocate da un solo e medesimo microrganismo. Inoltre, per quanto risulta

dalle descrizioni, che egli ha date, non sembra dimostrato con evidenza, che l'affezione, prodotta negli animali, sopra i quali eseguì i suoi esperimenti, sia stata realmente la stomatite aftosa.

Al principio del 1896, fu accolto nella Clinica Rino-Laringojatrica di Fraenkel, un infermo il quale presentava una sindrome, analoga a quella della stomatite aftosa. Dal contenuto delle vescicole, dal secreto delle ulcere e dalla saliva (durante la vita), nonchè dagli organi e dal sangue (dopo la morte), Bussenius isolò un batterio, il quale rassomigliava a quello descritto dal Siegel.

Una cultura pura di questo bacillo fu inoculata ad un giovane vitello, che morì al quarto giorno dopo l'inoculazione.

Dal sangue del cuore di quest'animale, si riuscì ad isolare questo bacillo, ed ottenerne culture pure. Sventuratamente, per cause estrinseche, non fu allora possibile di proseguire gli esperimenti nella scuola di veterinaria. Ciò malgrado, gli autori continuarono le loro indagini, per isolare, con la massima precisione possibile, il batterio patogeno, dagli altri, insieme ai quali presentavasi unito, riserbandosi di proseguire gli esperimenti di inoculazione, tostochè sarebbe occorsa un'occasione propizia. In queste ricerche essi ebbero ripetutamente a constatare la grande difficoltà di distinguere, dal punto di vista culturale, il *bacteriorum coli commune*, dal microrganismo che avevano isolato. Ciò li indusse ad esaminare se il *bacteriumcoli commune*, isolato da fecce normali e da fecce diarroiche di bambini e di adulti, fosse patogeno per i grossi animali, sui quali facevano le ricerche per riprodurre la stomatite aftosa.

Però, il risultato di questi esperimenti fu assolutamente negativo. Parimenti si aveva risultamento negativo allorchè il *bacteriumcoli commune* veniva inoculato insieme a streptococchi.

In questo mentre, gli autori ebbero a curare alcuni bambini, i quali erano affetti da leggiera stomatite aftosa, ma presentavano un forte ptialismo.

Essi utilizzarono questa occasione, sia per intraprendere di nuovo il tentativo di isolare batterî specifici dalla saliva, sia per esaminare la virulenza di questa saliva negli animali. Dopo lunghe e laboriosissime ricerche, nelle quali riuscì loro isolare un bacillo specifico, si decisero, in ultimo, di tentare un esperimento diretto sugli animali, con la saliva di quei bambini infermi. Con una siringa di Pravaz sterilizzata, aspirarono, dalla bocca di alcuni di quei bambini, la saliva, e la introdussero per la via della bocca ad un cane, ad un gallo, ad una pecora, a due polli e ad un vitello. Laddove il cane, il gatto e la pecora non reagirono punto alla inoculazione, i polli ed il vitello ammalarono. I due giovani polli ammalarono, senza presentare fenomeni patologici specifici, di grave entità; le loro fecce erano sanguinolente.

Al decimo giorno l'affezione aveva raggiunto l'acme. Dal sangue si potettero ottenere culture di quel bacillo che stava nella saliva injettata. In quanto al vitello, esso, prima dell'inoculazione, stava in ottime condizioni sanitarie, e la sua temperatura ascendeva a 38°,6. Al secondo giorno dall'inoculazione era ammalato, e prese pochissimo cibo.

La parte anteriore del dorso del naso era tumida, e da essa gemeva un secreto. Inoltre, l'animale cacciava un poco di bava. Dopo 24 ore, sulla parte tumida del naso vi erano due vescicole sierose, ed alcune perdite di sostanza epiteliale, grosse quanto una lenticchia. Al quarto giorno apparve la diarrea; la temperatura persisteva allo stesso grado. L'animale per lo più stava a terra accovacciato. Nella bocca, oltre al rossore della mucosa, non si constatavano nè vescicole, nè ulcere.

In quel giorno la temperatura scese di un grado. Al quinto giorno, all'animale (che già nel giorno prima aveva rifiutato l'alimento), mentre era narcotizzato, fu aperto il corpo, e gli furono asportati il cuore, i reni e la milza.

L'esame batteriologico di questo materiale fece constatare il piccolo bacillo ovoide specifico, nel sangue del cuore e della milza, e del rene. E' evidente, che questo esperimento dimostrava la trasmissibilità di questa malattia dall'uomo allo animale.

Al 5 novembre del 1896 gli autori ebbero occasione di osservare a Schulzendorf una piccola epidemia di stomatite aftosa, mentre essa era sul declinare.

Di tre vacche, gli autori raccolsero la saliva, e di una vacca raccolsero anche il latte, lo sterco, il sangue e l'urina. Questo materiale fu raccolto in vasi sterilizzati, e di esso furono fatte culture in brodo, agar, gelatina. Già dopo 24 ore, le piastrine di agar e siero sanguigno presentavano un rigoglioso sviluppo di grosse colonie bianche, in mezzo alle quali si constatavano numerosi puntici ni bianco-azzurrognoli, grossi al di là di una capocchia di spillo. Fu subito constatato che le grosse colonie bianche erano costituite da un agglomerato di funghi del lievito. Nei preparati dei punticini bianchi fu accertato un elegante sviluppo di colonie, dei piccoli bacilli ovoidi. Anche nel brodo si ottenne lo stesso bacillo in cultura pura. L'esame a goccia pendente fece rilevare una flora di svariatissimi elementi, a partire dai filamenti di leptothrix fino a minutissimi cocchi.

Al 5 decembre del 1896, essendo scoppiata una epidemia di stomatite aftosa, a Buckow, presso Berlino, gli autori vi si recarono, ed ebbero ivi occasione di eseguire una vasta serie di ricerche batteriologiche, le quali furono coronate da un risultato positivo.

L'esame batteriologico della saliva e del sangue, attinto dall'orecchio di due vacche, fece rilevarne il piccolo bacillo ovoide specifico, che era stato constatato in tutte le ricerche precedenti. Nè meno favorevoli furono i risultamenti, ottenuti a Britz, dove da una vacca furono raccolti in tubicini contenenti brodo, la saliva, il contenuto delle vescicole, il secreto delle ulcere ed il sangue. Tutto ciò fu eseguito con la massima scrupolosità ed accuratezza possibile. L'esame

batteriologico del sangue e della saliva diede un risultamento positivo in riguardo al piccolo bacillo ovoide specifico, negativo in quanto al secreto dell'ucera.

Inoltre, dal contenuto delle vescicole, gli autori riuscirono ad ottenere, in cultura pura, il bacillo specifico.

Con le culture pure, fresche, ottenute in queste ricerche batteriologiche, gli autori eseguirono esperimenti di inoculazione, che diedero risultati degni di nota.

Al 22 novembre 1896, ad un vitello sano, nato da 14 giorni, fu iniettata una cultura in brodo di bacilli, isolati dal sangue di una vacca affetta da stomatite aftosa. La quantità del liquido injettato ascese a 10 cc. Il 24 novembre apparve una tumefazione della parte superiore del palato; il 26 novembre si videro alcune vescicole sulle narici, ed il 27 novembre all'animale, che già era esaurito da profuse diarree, fu aperto il corpo, nella narcosi cloroformica, e gli furono asportati il cuore, la milza ed i reni. L'esame batteriologico di questi organi, fece rilevare, con la massima evidenza, il bacillo specifico ovoide.

Con 2 cc. della cultura in brodo, ottenuta da questo vitello, fu inoculato, al 4 decembre, un secondo vitello. Al 9 decembre si notarono sulle narici alcune pustole, mentre apparivano ulcere sul labbro superiore e sulla gengiva del mascellare inferiore, che era fortemente tumefatta. Indi apparvero ulcere anche sul labbro superiore. Lo animale presentava con evidenza il quadro della stomatite aftosa.

Al 26 decembre si inocula, ad un giovine majale, 1 cc. di una cultura in brodo, ottenuta dal contenuto della pustola di una vacca, affetta da stomatite aftosa. Prima dell'inoculazione, il majale era in ottime condizioni di salute. Al 29 decembre, egli apparve ammalato, mangiava poco, ed a stento si reggeva sui piedi.

Al 30 decembre fu constatato sul grugno una piccola bolla, con margini arrossiti; nel giorno seguente essa si ruppe ed ulcerò. Dopo alcuni giorni, l'animale si riebbe, ed il 3 gennaio del 1897 mangiò con appetito l'alimento, che gli fu somministrato. Al 5 gennaio, l'animale fu osservato da un veterinario di Rixdorf, il quale, dopo aver constatato tutte le alterazioni (pustole, ulcerazioni, ecc.), affermò che si poteva stabilire con probabilità, la diagnosi di stomatite aftosa.

Gli autori si riserbano di descrivere minutamente i caratteri morfologici e culturali del bacillo specifico da essi rinvenuto. Benchè i risultati di tutte le ricerche batteriologiche, che finora hanno eseguito sopra quest'argomento, sieno consoni ed univoci, e quantunque anche gli esperimenti di inoculazione sieno stati coronati da risultamenti positivi, essi dichiarano di non voler assumere un tono cattedratico e categorico, e sentenziare recisamente, che il bacillo da essi scoverto, sia la causa unica e sola delle stomatite aftosa dell'uomo e dei bovini.

Ritengono, però, che le loro ricerche possano, per lo meno, costituire una base abbastanza salda per future indagini, alle quali sarà devoluto il còmpito di chiarire definitivamente l'etiologia di questo morbo, la cui intima natura, finora avvolta nella nebbia di ipotesi astratte ed astruse, comincia oggi ad essere chiarita dalla scorta dell'analisi batteriologica (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, n. 5 e 6, 1897). *Meyer*

LAVORI ORIGINALI

—

Reparto Chirurgico dell' Ospedale civile di Monselice diretto dal dott. Guido Turazza.—OSTEOMIELITE INFETTIVA DELLA TIBIA SINISTRA. AMPUTAZIONE; EMORRAGIE RIPETUTE DELLA FEMORALE; GUARIGIONE.

Il 22 settembre 1895 venne accolto nel mio reparto, Zangirolami Luigi, d'anni 16, da Stanghella, villico, uomo di sana e robusta costituzione fisica, senza precedenti ereditari e che non ebbe mai a soffrire malattie degne di nota. Un mese prima circa, egli cadde a terra, producendosi una contusione alla gamba sinistra, che non gli recò gravi molestie e che apparentemente guarì in pochi giorni. Il 14 settembre si pose a letto con febbre, tumefazione e dolori all'arto. Riuscite inutili le cure fatte, venne spedito all'ospedale di Monselice. Ivi, giunto verso sera, si riscontra tumefazione della gamba sinistra e del ginocchio, nessuna fluttuazione, dolori fortissimi, leggero arrossimento della pelle, temperatura 39°,8 C. Fomento fenicato.

La mattina successiva, si incidono a strati, lungo la parte interna e superiore della gamba, i tessuti, arrivando sino al periostio, senza riscontrare pus. Inciso il periostio, esce pus denso, sanguinolento; il periostio è scollato per circa 10 cm. La mattina successiva le condizioni sono immutate; seguita la febbre elevata. Con allargamento della prima incisione ed altre controaperture, la tibia si presenta scoperta per i due terzi superiori, con infiltrazione dell'articolazione del ginocchio. Essendo riuscita inutile anche tale cura, la mattina successiva, sentito il parere degli altri colleghi, si addiviene alla decisione di procedere all'amputazione della coscia al 3° inferiore.

L'amputazione la feci a lembi. La tibia asportata era necrosata e scoperta del periostio per quasi tutta la sua estensione, dal terzo inferiore in su: segata trasversalmente in due punti, si trovò il midollo spappolato, arrossato, con pus denso, incapsulato a logge, nel midollo stesso. L'articolazione del ginocchio, ripiena di siero-pus;

infiltrate e staccabili le cartilagini di incrostazione, arrossati e tesi i ligamenti.

Ad onta dell' amputazione, le condizioni non migliorarono punto, la febbre continuò fra 39° e 40° C.; dolori diffusi, deperimento generale. Si procedette ad alcune iniezioni di morfina ai lati esterni delle braccia; accusò dolore e tumefazione fra la seconda e prima falange dell' anulare sinistro, in corrispondenza dell' articolazione interfalangea.

Il 5 ottobre (10 giorni dopo l' amputazione), a mezzanotte si manifestò forte emorragia nel moncone, a cui provvisoriamente si applicò un laccio elastico.

Al mio arrivo, tosto chiamato, tolto il laccio (un processo di suppurazione avea già invaso il moncone, da cui tolsi la sutura), m' accorsi come la femorale fosse corrosa nel punto dell' allacciatura al momento dell' operazione, rimisi il laccio e procedetti all' allacciatura con seta, passando in massa i tessuti, a due centimetri più in alto; frenata così l'emorragia, legati altri vasi sanguinanti, praticai zaffamento e fomento fenicato.

Allorchè medicai l' ammalato, m' accorsi, nè mali mi apposi, che l'emorragia era data dal fatto che, in seguito al processo settico, mancava il potere di coagulazione del sangue e di formazione del trombo e chiusura dell' arteria. La gangrena, naturalmente determinata nella parete dell' arteria dalla strettezza della legatura, al distacco trovò non adese le pareti arteriose e non formato il trombo. L' emorragia era naturalmente dovuta alla mancata coagulazione del sangue e quindi, persistendo il grave stato generale, era da aspettarsi, come in fatti avvenne, che, ad una nuova caduta del laccio, si dovesse ripetere l' emorragia. Con tale deduzione sarebbe stato intempestivo legare l' arteria in alto al triangolo di Scarpa, e quindi preferii, di legare l' arteria subito sopra il punto scoperto, per avere ulteriore spazio ad eventuali nuove legature, nel mentre, se l'emorragia si fosse poi determinata alla legatura in alto, oltre che alle difficoltà maggiori di arrestare l'emorragia provvisoriamente, si sarebbe dovuto ricorrere alla legatura dell' iliaca interna, con maggiori pericoli post-operativi.

Passati altri 10 giorni, nelle condizioni pressocchè invariate, con febbre, dimagramento, forte suppurazione ed infiltrazione del moncone, la mattina del 16 ottobre, alla medicazione, trovai staccato il laccio e si rinnovò l' emorragia. Posi un laccio elastico, preparai un pò in alto l' arteria e la vena, le allacciai con filo di seta, e dovetti poscia allacciare la femorale profonda, che dava profusa emorragia. I lembi con ciò rimasero retratti e protrudeva per alcuni centimetri il moncone del femore. Alle braccia intanto si manifestavano due vasti ascessi, che lasciai stare, per le ragioni che addurrò in seguito.

Le condizioni procedettero immutate con continuo deperimento. Le due braccia erano sede di vastissima raccolta. La mattina del 19 ottobre temperatura 37°,8 C.; i lembi avevano un aspetto alquanto migliorato.

Alla sera 38°C. Il 20 mattina 37°,6. Aprii allora i due ascessi al braccio, con uscita di pus prosciolto, con necrosi del connettivo. Il 20 mattina, 37°,2 e così di seguito si ebbe sempre apiressia ed i lembi assunsero aspetto roseo granuleggiante. Cenestesi buona. Il 26, si staccarono i lacci, senza emorragia. Ritornò l' appetito la cenestesi era buona. Il 5 novembre 1896, resecai 20 cm. di femore sporgente ed adattai il moncone. Gli ascessi al braccio guarirono regolarmente; all' anulare sinistro si formò necrosi della 1ª falange e poi guarigione. Ora (febbraio 1897) l' individuo è in ottime condizioni, la nutrizione e sviluppo dei tessuti bene repristinati, il moncone (lasciato guarire per seconda intenzione) pressocchè cicatrizzato e, fra breve, uscirà dall' ospedale con apposito apparecchio (arto artificiale).

Questo caso, oltre che per la gravissima forma di osteomielite e setticoemia guarite, è degno di considerazione per due fatti importantissimi, cioè la mancata coagulazione del sangue, d' onde le emorragie della femorale, e l' azione benefica degli ascessi di fissazione alle braccia.

E' un fatto ovvio e conosciuto che le profonde infezioni, oltre che a favorire la fragilità dei vasi, impediscono pure la coagulazione del sangue.

Non entro ora in discussioni fisio-patologiche sulla mancata formazione del trombo e sulla mancata coagulazione del sangue e mi riferisco al fatto pratico osservato, da cui il chirurgo può trarre utilissimi corollari. Ricordo d'aver osservato anni or sono un altro caso di emorragia secondaria della femorale, in una profonda infezione, in un ammalato in cui si dovette per ciò addivenire alla legatura della femorale al triangolo di Scarpa; dopo la legatura si ebbe caduta dell' infezione e l' ammalato guarì. Il caso si trova descritto nella *Gazzetta degli ospedali*,

1887, n. 50, pag. 394. Ne viene di necessaria conseguenza che il chirurgo deve sempre attentamente invigilare i casi di legature di grossi vasi in un individuo in preda a forte infezione, potendosi avere una emorragia secondaria al momento del distacco del laccio, in media verso il decimo giorno dalla eseguita allacciatura.

Nel nostro paziente la caduta della febbre e dell'infezione si riferisce alla formazione ed estensione degli ascessi alle braccia. Ivi erano state fatte molteplici iniezioni di morfina e non è improbabile che l'irritazione delle punture e lo stesso liquido iniettato abbiano agito non altrimenti dell'olio di trementina allorchè si vogliono produrre gli ascessi di fissazione. Ed in questo caso appunto, avendo avuto indirettamente un effetto di formazione di ascessi, come scientificamente e praticamente è indicato nella produzione di questi a scopo terapeutico, lasciai di procedere all'apertura fino a che non ebbi un accenno della caduta del processo infettivo. Nè saprei addebitare ad altro la insperata guarigione di un caso gravissimo come il nostro.

L'azione benefica di questi ascessi, fu per la prima volta provata da Fochier (1) nelle infezioni puerperali. Chantemesse e Marie (2), partendo dal fatto clinico, messo in luce prima dal Fochier, e poi da Salmon Thierry, Lèpine (nelle pneumoniti) ed altri, non hanno trovato vantaggi e sembra anzi che abbia prodotto inconvenienti.

Ma Fochier (3) insistette nel pubblicare i suoi benefici risultati. Secondo lui, la ragione dell'efficacia di questo metodo starebbe in ciò, che un focolaio suppurativo rappresenta un mezzo di epurazione del sangue, e che, in mancanza di questa suppurazione salutare, il sangue resta carico di umori nocivi, di *materia peccans*, la cui permanenza nel torrente circolatorio significa avvelenamento continuo dell'organismo e morte. Nella polmonite abbiamo esempi molteplici di Lépine, Dieulafoy, Raoul, Mercandino, Gingeot, Franc, Bergmann, ecc.

Anche in altre infezioni vi sono molteplici pubblicazioni, tra le quali son degne di nota quelle sopra gli splendidi risultati ottenuti dal Clorazza (4) sopra due casi di erisipela e due di pustola maligna, guariti con la formazione di ascessi da fissazione.

Non mi dilungo in citazioni ulteriori, nè in discussioni teoriche, relative all'argomento, che si trovano già svolte in tutti i periodici medici; mi basta solo accennare al fatto, e da questo dedurre la possibilità nel mio caso particolare, di una benefica azione degli ascessi da fissazione.

Monselice, 16 febbraio 1897.

(1) Accademia di med. di Parigi, 26 aprile 1892. «Lyon méd.» agosto 1891.

(2) «Le Bull. méd.» n, 44, 1892.

(3) «Le Mercredi méd.» n. 21, 1892.

(4) «La Rivista veneta», anno X, tomo XXI, p. 3 e seg., luglio 1894.

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Società di chirurgia di Parigi. - Sulla diagnosi dei tumori maligni del fegato. - Sulla chirurgia del polmone. - Esoftalmo pulsante; legatura della carotide interna. - Gozzo esoftalmico; tiroidectomia; morte rapida. - Società degli ospedali di Parigi. - Asistolia e respirazione di Cheyne-Stoke. - Avvelenamento da chinina. - Morbo di Morvan. - La rubiginа. - Doppio zoster bucco-faringeo. - Porpora emorragica.

SOCIETÀ DI CHIRURGIA DI PARIGI

Tornate del 7 e 10 febbraio 1897.

Sulla diagnosi dei tumori maligni del fegato. Michaux. — Il Tuffier (V. *Riforma medica*, n. 37, c. a.) in una delle scorse tornate, invocava lo ingorgo dei gangli dell'ilo epatico, quale segno diagnostico delle neoplasie a trista indole del fegato. L'oratore riporta un caso in cui tale assertiva viene completamente abbattuta; si trattava cioè di cirrosi ipertrofica, eppure i gangli erano notevolmente ingrossati. Conchiude col dire che la diagnosi dei tumori maligni del fegato è talora impossibile e quasi sempre oscura; d'altra parte, la semplice laparotomia esplorativa, negli individui con tumore del fegato, riesce sempre per sè stessa dannosa.

Ricard e Broca mettono in rilievo gli spiacevoli fatti che si hanno dalla puntura esplorativa del fegato.

Le emorragie che ne seguono sono quasi sempre fatali e la puntura, quindi, riesce molto più dannosa che non la semplice laparotomia.

Sulla chirurgia del polmone. — **Tuffier** da una serie di considerazioni teoriche ed obiettive, conchiude per la necessità di non fare mai ampie aperture sulla pleura; per l'esplorazione diretta si ottengono migliori vantaggi dallo scollamento pleurale. Quanto all'intubazione laringea, l'oratore pensa che si possa fare introdurre impunemente l'aria nei bronchi a patto però di non oltrepassare una certa pressione.

Bazy ripete che lo scollamento non sempre può farsi; allora occorre l'incisione. Anch'egli è del

parere che questa debba essere quanto più breve è possibile.

Quénu in altra tornata, comunicò alcuni suoi lavori sperimentali, da cui si stabiliva la patogenesi infettiva delle sinechie pleurali; ora dice che le ricerche del Tuffier hanno confermato il suo asserto.

Quindi l' oratore non sa abbastanza raccomandare di impedire, per quanto si può, in ogni operazione, l' entrata dell' aria nel cavo pleurico. In molti casi di emormi tumori endotoracici o di pneumotorace grave, l'oratore preferisce ricorrere alla tracheotomia preventiva anzi che alla intubazione.

Delorme ritiene inutile l' insufflazione del polmone proposta dal Lambotte, quando si praticò la pleurotomia.

Egli, in fatti, in un individuo operato di empiema, ed il cui polmone erasi retratto nel mediastino posteriore, potè ottenere l' espansione normale del polmone, facendo tossire l'infermo.

Dice, poi, che agli esperimenti del Quenu non si può ancora attribuire alcun valore sicuro, poichè essi non sono stati controllati sull' uomo vivo. Da esperimenti personali dell' oratore, fatti sul cadavere con processi speciali, risulta che all' insuflazione non può attribuirsi tutto quel valore che vorrebbe il Quénu.

Esoftalmo pulsante. Legatura della carotide interna. Picque, a nome di Bide, comunica un caso interessante di esoftalmo, osservato in persona di un individuo che si era tirato 4 colpi di rivoltella nella bocca. Dal '91 al '94, esso presentò diversi accidenti. Fu osservato da vari chirurgi, e fra gli altri da Gayet e Tillaux, i quali dissero trattarsi di comunicazione stabilitasi tra carotide interna e seno cavernoso.

Aumentando i disturbi, nel 1894 fu accolto l' infermo all' ospedale di Madrid ed il Bide constatò a destra un esoftalmo evidentissimo, con palpitazioni, pulsazioni, vivi dolori, gonfiore ed iniezione della palpebra.

La visione era integra, mentre dall' altro lato esisteva atrofia pupillare. Bide praticò l' allacciatura della carotide, ottenendo risultati soddisfacenti. Tutti i fenomeni morbosi scomparvero in breve tempo e solo l' esoftalmo si ridusse incompletmente.

Gozzo esoftalmico; tiroidectomia; morte rapida. Lèjars in una giovane diciottenne, con enorme gozzo esoftalmico, volle praticare la tiroidectomia previa eteronarcosi. La operazione fu quasi esangue e nella giornata non si ebbe alcun fatto spiacevole; ma alla sera, l' inferma fu colpita da dispnea e morì.

All' autopsia non si rinvenne lesione di nervi, vasi e visceri, e quindi la morte rapida deve attribuirsi ad un avvelenamento bulbare acuto.

Quénu in una donna affetta da gozzo esoftalmico puro, asportò un lobo di tiroide, legando l' altro per impedire l' emorragia; ma scioltasi l'allacciatura, si ebbe tale emorragia per 20 minuti che l' oratore asportò anche l' altro lobo per rimediarvi.

Intanto, ben presto si determinarono fatti mixedematosi. L' oratore allora somministrò all'inferma compresse di tiroide di montone e tutto scomparve. La donna fece 18 mesi di tale cura; attualmente il suo stato è valido nonostante abbia avuto una gravidanza complicata ad albuminuria.

Tillaux mentre per lo addietro ammetteva la sola origine traumatica del gozzo esoftalmico, ha poi corretto il suo modo di vedere ed attualmente opina che la patogenesi di questa lesione non sia unica.

Braca presenta un bambino operato di lussazione congenita dell' anca; non permane che un pò di claudicazione.

—

SOCIETÀ MEDICA DEGLI OSPEDALI DI PARIGI

Tornata del 12 febbraio 1897.

Asistolia e respirazione di Cheyne-Stoke. Merklen dice che questi 2 disturbi si trovano associati solo nelle miocarditi con artero-sclerosi. In 2 casi da lui osservati, la respirazione di Cheyne-Stoke era strettamente legata all' asistolia. Adoperando la digitale, il fenomeno era provocato ed esagerato momentaneamente, mentre la morfina ne diminuì l' intensità e ne favorì la scomparsa.

Sembrerebbe, quindi che l'associazione della digitale e della morfina, costituisca una cura palliativa e talvolta curativa dell' asistolia con respirazione di Cheyne-Stoke.

Per lo addietro questo disturbo respiratorio era considerato come una prognosi fatale a breve scadenza; oggi tale affermazione è meno assoluta, potendo esso talora modificarsi o sparire.

L' oratore insiste sulle relazioni della dispnea di Cheyne-Stoke con l' asistolia, e dice che se la teoria del Traube è la più lusinghiera per spiegare il fatto, non bisogna però dimenticare la sua coesistenza abituale con l'assieme dei fenomeni caratteristici del cervello cardiaco (apatia, sonnolenza, talvolta coma, ecc.). Ricorda poi la teoria cerebrale data per spiegare il fenomeno, teoria opposta a quella bulbare. L'oratore non sa come spiegare l' influenza della digitale sulla produzione del disturbo respiratorio e si limita solo a notare la coincidenza del fatto, nonchè la sua neutralizzazione mercè le iniezioni ipodermiche di morfina (1|2 ad 1 ctgr. al più).

Avvelenamento da chinina. Guinon.—Un giovane neurastenico avendo tentato di uccidersi ingoiando d'un colpo 8 gr. di chinina (solfato) cadde rapidamente in un collasso profondo.

I due sintomi caratteristici furono: sordità e cecità.

La cofosi fu assoluta fin dai primi momenti; ma poi si attenuò in breve e scomparve nelle ventiquattro ore.

Per contrario la cecità fu totale solo alcune

ore dopo l'ingestione e 15 giorni dopo, la vista era ancora debolissima.

La secrezione urinaria fu soppressa per 11 ore e dopo alcune iniezioni ipodermiche di acqua clorurata, clisteri freddi, ingestione copiosa di caffè, ritornò abbondante.

La temperatura rimase normale, il polso era accelerato a 120 nel 1° giorno e 100 nel 2°.

Questi fenomeni si sono notati altre volte, dopo l'uso di grandi dosi di chinina. Essi guariscono rapidamente negli individui a miocardio sano, anche dopo l'assorbimento di 15 gr. (Giacometti) a 41 gr. (Guersant) di bisolfato di chinina.

Béclère ha osservato un caso di avvelenamento in un medico che, contro nevralgie dentarie, aveva ingerito solo 60 ctgr. di solfato di chinina. Questi ebbe vertigini fortissime ed obnubilamento della vista; però tutto svanì in poche ore. E' da notare il fatto che il medico aveva preso altre volte dosi simili senza avere il menomo disturbo.

Lermoyez dice che negli individui con lesioni labirintiche, dosi minime di chinina bastano a produrre accessi di vertigini.

Morbo di Morvan. Marinesco ha avuto occasione di fare la sezione necroscopica di un individuo affetto da morbo di Morvan, settantaduenne, che Charcot presentò nel 1890 alla sua Clinica e la cui storia fu riportata da allievi suoi.

Nell'individuo in parola, il patereccio analgesico era localizzato alla mano sinistra e non vi era atrofia muscolare.

All'esame microscopico l'oratore trovò una cavità quasi triangolare, che dalla 6ª radice cervicale giungeva fino alla 6ª dorsale. Le lesioni midollari occupavano principalmente la commissura posteriore di sinistra, lasciando quasi intatto il corno anteriore.

L'interessante del caso sta nel fatto che con i disturbi trofici localizzati alla mano sinistra, si trovarono lesioni in certo modo localizzate al corno posteriore sinistro.

Quindi si può inferire che le alterazioni midollari che producono il morbo di Morvan, hanno la loro sede principale nel corno posteriore.

Inoltre questa autopsia avvalora l'ipotesi di coloro che, al pari di Charcot, fanno rientrare il morbo di Morvan nella siringomielia e che questa sia dovuta ad una malformazione midollare, ad una mielite peri-ependimale o ad un glioma midollare.

Jasselme ricorda a tale proposito che alcuni autori riuniscono in una sola descrizione non solo il morbo di Morvan e la siringomielia, ma puranco la lepra, in cui essi intravedono una forma attenuata.

La rubigina. Auscher e Lapicque dànno tale denominazione al pigmento ocra. Essi hanno potuto produrlo sperimentalmente nei cani, iniettando loro sangue nelle cavità sierose o nel tessuto connettivo. In questi casi però appare (in capo ad 1 mese) prima nei gangli, nella milza nella midolla ossea, e solo dopo nel fegato.

Da ciò gli oratori deducono che la rubigina o pigmento ocra non sia elaborata dai parenchimi glandulari, ma piuttosto degli organi linfoidi e specialmente dai leucociti.

Doppio zoster bucco-faringeo. Lermoyez e Barozzi riportano un caso di zona doppio buccofaringeo, perfettamente simmetrico, osservato in un vecchio settantottenne. Per la simmetria essi lo pongono in relazione con la 2ª branca del trigemino.

Porpora emorragica. Millard comunica un caso di porpora emorragica ribelle, ma seguito da guarigione, in cui il coagulo sanguigno non era retrattile. Tale fatto avvalora le osservazioni riportate dal Bensaude in una tornata dello scorso gennaio.

Hayem, al contrario, dice che nella sua Clinica ebbe un tisico con porpora evidentemente cachettica, non già emorragica, ebbene anche in tale infermo il coagulo non è retrattile.

Quindi non si può ritenere che la non retrattilità del coagulo sia carattere specifico della porpora emorragica.

RIVISTA DI CLINICA

Clinica medica di Bordeaux
(Dr. Carrière).

Un caso di cancro esofageo

Se è comunemente facile nella pratica il fare diagnosi di tumore del mediastino, quando in un infermo si osservano i segni della compressione degli organi siti in questa regione, non è lo stesso quando si vuole spingere l'analisi oltre e sapere quale è la varietà del tumore in presenza del quale ci si trova. I sintomi funzionali, gli stessi sintomi fisici, sono quasi identici nell'aneurisma dell'aorta, nell'adenopatia tracheo-bronchiale e nei tumori benigni e maligni degli organi contenuti nel mediastino; quindi per precisare la diagnosi occorre studiare i particolari dell'osservazione e vedere quale fu l'evoluzione del morbo.

La seguente osservazione raccolta nel reparto del Pitres ce ne offre un esempio chiarissimo.

Uomo sessantenne, di anamnesi muta se si eccettui una polmonite sofferta 7 anni addietro. L'attuale malattia dàta da circa 9 mesi; l'infermo dice che in seguito ad una viva emozione morale ebbe un senso di violenta costrizione alla gola. Tre mesi dopo, d'un colpo divenne afono mentre progressivamente si stabiliva la disfagia che diventò completa.

I disturbi respiratorî incominciarono 8 mesi addietro (tosse con espettorato) non singhiozzo, non vomiti, non palpitazioni, non tosse convulsiva.

Da 2 mesi si è stabilito un dimagramento che ora è notevolissimo.

L'individuo, scarno, a livello dell'articolazione condro-costale della 2ª costola, mentre gli altri spazî intercostali erano infossati, presentava un enfiato evidentissimo all' ispezione ed al palpamento.

In questa regione non furono mai percepite pulsazioni secondarie; esistevano però pulsazioni epigastriche molto accentuate, pulsazioni le quali si espandevano sotto l'arcata costale a sinistra come se tutto il cuore fosse stato respinto verso la parte inferiore della gabbia toracica. Alla percussione il cuore si ritrovò ipertrofico ed abbassato ma l'ottusità precordiale era sormontata da una zona d'ottusità più pronunciata, la quale si estendeva fino alla forchetta sternale. All'ascoltazione, i toni cardiaci erano in parte mascherati da rumori tracheali propagati. Sul focolaio d' ascoltazione dell'orificio aortico si ascoltava un soffio a primo tempo, rude, il quale si propagava verso l'articolazione sterno-clavicolare sinistra ed aveva il suo *maximum* d'intensità in tutta l'estensione della zona ottusa precitata. Il polso radiale di destra era molto più forte di quello di sinistra, il quale lasciava notare un evidente ritardo sul precedente.

Il dito introdotto dietro la forchetta sternale percepiva chiaramente le pulsazioni arteriose isocrone alla sistole cardiaca e notava una ipertensione della succlavia sinistra.

L'infermo era assolutamente afono.

L'esame laringoscopico fece constatare paralisi completa delle corde vocali a sinistra e spasmo parziale di quelle di destra. L'esame dello espettorato vi scoprì moltissimi bacilli bastonciniformi, analoghi morfologicamente a quelli del colon.

All'ascoltazione, il murmure vescicolare era per ritmo normale, ma in parte coverto dalle vibrazioni laringo-tracheali, e da grossi ronchi e sibili disseminati per tutta l'estensione del polmone tanto in avanti che in dietro.

In dietro nella regione inter-scapulo-vertebrale si ascoltava un soffio bronchiale nettissimo; in questa zona la sonorità era diminuita e le vibrazioni toraciche lievemente esagerate; abbracciando il laringe tra pollice ed indice si percepivano distintissime pulsazioni isocrone alla sistole cardiaca ma che non erano punto modificate dalle profonde inspirazioni. Lingua saburrale, appetito vivissimo con ripugnanza per la carne, che del resto non avrebbe potuto essere ingoiata, potendo appena appena essere ingoiati i liquidi. Impossibile attraversare con una sonda l'esofago; essa si arrestava a 22 cm. dietro le arcate dentarie per uno ostacolo insuperabile.

La sonda non portava seco alcun frammento. Non vomiti, non diarrea, non singhiozzo. Urine scarse, rosse, sedimentose, però normali; solo notavasi ipoazoturia. Fegato normale.

Nulla da parte del sistema nervoso.

Tali sono i sintomi in presenza dei quali ci troviamo. Solo basandoci sui disturbi laringei, sulla disfagia, sui sintomi constatati da parte dello apparato respiratorio, noi abbiam fatto diagnosi di tumore mediastinico.

Ma di quale natura era questo tumore?

La nostra diagnosi in principio fu sviata dalla poca precisione delle risposte date dall'ammalato circa il modo come si era determinata la malattia.

Difatti egli disse che d'un colpo, bruscamente si era sviluppata, dietro una forte emozione morale.

Ed allora, trovandoci di fronte ad un inizio brusco, ad un soffio sistolico, al ritardo ed alla picciolezza del polso radiale sinistro all' ipertensione della succlavia ed alla elevazione dell' arco aortico, noi pensammo ad una dilatazione aneurismatica sopraggiunta in seguito ad una emozione in un individuo manifestamente artero-sclerotico. La sede dell' ottusità precedentemente descritta sembrava confermare questa ipotesi.

Ma se la dilatazione aneurismatica dell' arco aortico è capace di comprimere i ricorrenti e determinare così la paralisi delle corde vocali, è raro che esso possa produrre la disfagia; eppoi il cateterismo esofageo riesce sempre e si possono per l' intermediario del catetere percepire benissimo le pulsazioni aneurismatiche.

Un aneurisma tanto voluminoso da produrre la disfagia, d' altra parte, avrebbe dato luogo a pulsazioni secondarie percettibili allo esterno ed a soffî più o meno intensi.

Quì non abbiamo trovato nè pulsazioni nè scosse, nè sollevamenti tracheali, ma solo un soffio aspro, che possiamo attribuire ad un restringimento aortico.

Inoltre, se ci trovassimo in presenza di un aneurisma dell'arco aortico a che cosa attribuire l'espettorato purulento e fetido che noi constatiamo?

Dopo molto esitare, dopo un esame minuto dello infermo, dopo un nuovo interrogatorio, abbiamo abbandonata l'ipotesi di aneurisma e, data la disfagia estrema, abbiamo pensato ad una neoplasia dell'esofago tanto più che negli ultimi giorni di vita dell'infermo, la disfagia scomparve e questi potè ingoiare perfettamente bene liquidi e solidi.

La modificazione della disfagia, il ritorno della permeabilità del condotto esofageo, è un segno di alto valore diagnostico. Ciò prova in fatti che l'esofago non è obliterato per una compressione estrinseca, ma che l'obliterazione è dovuta ad una causa cavitaria o parietale, sopra tutto quando dura per molto tempo e non si trova nell'anamnesi il ricordo di un corpo estraneo.

In fatti bisogna, nell'evoluzione del cancro esofageo, distinguere due periodi ben distinti; nel 1° si ha stenosi del lume per le vegetazioni esuberanti, mentre nel 2°, in seguito alla necrosi ed alla distruzione delle vegetazioni epiteliomatose, la permeabilità si ristabilisce.

Ma queste due fasi bene distinte durante l'evoluzione clinica del cancro del retto, sono meno apparenti in quella del cancro esofageo, affezione in cui la morte sopraggiunge rapidissimamente per inanizione.

Qui il fatto fu evidente e dopo averlo constatato, non esitammo più un momento a far diagnosi di cancro esofageo, con compressione del ricorrente di sinistra, dell'aorta e del tronco brachio-cefalico sinistro.

Dopo tre giorni dalla scomparsa della disfagia l'infermo morì presentando dispnea enorme e fenomeni di asfissia che le inalazioni di ossigeno furono impotenti a combattere e che noi ritenemmo esser causati dalle abbondanti mucosità purulente contenute nei bronchi e nei polmoni.

L'autopsia eseguita 24 ore dopo la morte fece notare: cuore abbassato ed ipertrofico, il quale spingeva il diaframma verso l'addome; polmoni edematosi e congesti a zone; la parte superiore del mediastino era occupata da un tessuto duro, resistente, formato da voluminosi gangli addossati in guisa da formare un vero tumore lobulato in mezzo a cui erano rinchiusi tutti gli organi importanti della regione. La trachea era spinta in avanti e formava (a livello della forchetta sternale) una curva a convessità anteriore; i bronchi, circondati dalle masse ganglionari erano deformati, appiattiti qua e là.

Anche l'aorta era compressa dall'adenopatia a livello della parte orizzontale dell'arco tra le origini del tronco innominato e brachio-cefalico.

L'esofago era assolutamente irriconoscibile; al suo posto si trovava una massa bernoccoluta la quale si estendeva dal faringe al cardia ed era intimamente aderente alla colonna vertebrale da un lato ed alla trachea dall'altra; da questa parte l'aderenza era tanto intima che a stento poterono essere dissecati i 2 canali. Aperto l'esofago si trovò il suo lume completamente obliterato da bottoni epiteliomatosi esuberanti, i quali lasciavano un lume in cui appena poteva passare una penna d'oca; l'orificio inferiore benchè un pò più largo, presentava anche obliterazione da noduli cancerigni.

Tutto il lume esofageo era analogamente occluso ove più ove meno. Non esisteva più traccia di mucosa. La spessezza delle pareti era 4 a 6 volte quella normale e queste risultavano di un tessuto biancastro, molle, in alcuni punti quasi caseoso.

La trachea era coinvolta nel tumore ed a circa 7 centimetri in sotto della glottide si notava un seno fistoloso che metteva in comunicazione i due canali esofageo e tracheale.

L'aorta, ravvolta anch'essa, presentava al principio della porzione discendente, un restringimento che lasciava passare appena una penna di oca. Non fu possibile isolare il ricorrente sinistro poichè esso si perdeva nel neoplasma; quello di destra era solamente spostato verso fuori. Gli altri organi sembravano sani.

L'esame istologico dimostrò trattarsi di un epitelioma pavimentoso lobulato.

Il caso è interessante per parecchi fatti.

Importante è la brusca comparsa dei sintomi che può sviare la diagnosi, ed anche l'aia di ottusità, sita al disopra di quella cardiaca.

L'esistenza dello arcuamento a livello della 2ª cartilagine costale, che si riscontra solo negli aneurismi del mediastino, è rarissima ad osservarsi nei cancri esofagei.

L'abbassamento del cuore è anche poco frequente quando manca un versamento pleuritico. Importante eziandio è la stenosi aortica da causa estrinseca, capace di simulare il vero restringimento aortico.

Finalmente la sede della neoplasia e della compressione aortica ci spiega egualmente la diminuzione unilaterale del polso radiale.

Anche la pulsazione laringo-tracheale fu spiegata dalla sede del tumore in rapporto al laringe (*Archives cliniques de Bordeaux*, n. 1, 1897).

Nacciarone

RASSEGNA DELLA STAMPA

PATOLOGIA E CLINICA CHIRURGICA

La tubercolosi delle ghiandole salivari.

O' Zeux.—La tubercolosi delle glandule salivari è un'affezione rarissima e benchè alcuni abbiano detto che essa non si sia mai osservata clinicamente, pure il Valude ha potuto sperimentalmente ottenerla mercè inoculazioni dirette di culture tubercolari.

Il Valude attribuisce alla miscela della saliva delle tre specie di glandule, proprietà chimiche tali da impedire che il bacillo di Koch possa prosperarvi, nè vivere, ma riconosce che ciò è ancora un'ipotesi e preferisce di attribuire ai comuni microbii boccali un antagonismo, per cui i bacilli tubercolari muoiono; quindi ogni inoculazione locale è difficilissima e la mucosa boccale e le glandule salivari restano risparmiate.

Perchè l'affezione che si localizza tanto facilmente nell'addome, non si determina poi nel cavo orale?

L'autore ritiene che la relativa rarità delle localizzazioni tubercolari nel primo tratto delle vie digerenti, sia dovuto al troppo breve soffermarvisi dei veicoli del virus.

In fatti, noi automaticamente, di tanto in tanto deglutiamo; eppoi, mangiando, fumando, quel tale contatto (riconosciuto da tutti necessario perchè una infezione possa manifestarsi) vien meno, il bacillo specifico va via e la lesione non si determina.

In vero, noi vediamo che già al faringe la localizzazione tubercolare è più frequente, per diventare poi frequentissima nello intestino.

Eppoi, stando all'asserto dello stesso Koch, per pullulare, i bacilli tubercolari han bisogno di un terreno sufficientemente immobile.

Bisogna peraltro tener conto eziandio dell'infezione generale; ma anche dallo studio di questa, risulta che rara è la localizzazione nelle ghiandole salivari e che ciò costituisce una bizzarria della natura, per ora inesplicata.

Ma, la tubercolosi di dette ghiandole è poi tanto rara per quanto si crede, oppure si attribuiscono in certi casi ad una adenite vicina, i fatti morbosi che appartengono ad un' invasione specifica delle ghiandole salivari?

L'autore ritiene che ciò accada di frequente e, precipuamente a causa del falso convincimento dei medici sulla estrema rarità della tubercolosi salivare.

In fatti, da quando si è incominciato a richiamare l'attenzione sulla parotite specifica tubercolare, i casi riportati si moltiplicarono. Autentici sono i casi riferiti da Stubenrauch, Legueu e Marien, de Paoli.

L'autore in 4 anni ne ha potuto osservare 2 casi all'ospedale dei bambini in Bordeaux, evidentissimi. Erano colpite le glandule sottomascellari e la diagnosi potè esser fatta solo, quando, incisa la regione, volle cadere nella ghiandola per dare esito alla sostanza puriforme.

La diagnosi per sè stessa è alquanto imbarazzante. Bisogna tener conto che l'invasione primitiva della ghiandola è rara.

Difficile è dire se si tratti di tubercolosi acuta della sottomascellare o di una infezione primitiva di essa, per altri microbii; solo se sono colpite tutte le glandole si può pensare ad una infezione non tubercolare.

Quanto alla degenerazione per tumore benigno, il decorso stesso dei fenomeni è un eccellente punto di ritrovo.

Quando la tubercolosi sottomascellare è primitiva, la sua sintomatologia si confonde quasi con quella di una adenite della regione; però intorno alla glandula stessa si nota peri-adenite (nel primo caso) e la tumefazione ha margini irregolari. Il dolore è vivo e continuo, la febbre esiste, ma è di breve durata, la suppurazione è scarsissima e sierosa.

Infine, e ciò è capitale per la diagnosi, il cucchiaio trova un tessuto duro, resistente, stridente e trasporta seco lobuli ghiandolari di aspetto tipico.

Nella forma secondaria, per converso, l'evoluzione dei fenomeni è lenta (infiltramento, degenerazione da fuori in dentro), e siccome non si ha ritenzione di pus, non v'ha dolore, nè gonfiore della glandula o dei tessuti vicini.

La cura è la stessa di quella per le tubercolosi locali, cioè il raschiamento generoso e precoce. La guarigione è stentata e non bisogna esitare, se tarda molto, a ricorrere ad un secondo intervento (*Archives cliniques de Bordeaux*, n. 1 1897).

Nacciarone

Un caso di tumore maligno del retto; perforazione; morte; autopsia. Rider. — Trattasi d' una donna di 60 anni, la quale per alcuni mesi avea sofferto di costipazione alternata a diarrea. Le fecce erano state spesse volte sanguinolente. L'inferma non avea mai sofferto di affezioni vescicali o uterine. Di quando in quando vi erano stati dolori ottusi nella regione sacrale. Eredità negativa. Improvvisamente la paziente fu colta, una mattina, da fortissimi dolori addominali. L' autore, chiamato al letto dell'inferma, osservò quanto segue:

l'ammalata stava in decubito dorsale, con gli arti inferiori flessi sull'addome. I lineamenti del viso erano contratti, esprimenti la sofferenza. Le estremità erano fredde. Il polso era molto debole e dava 90 battiti al minuto. Respirazione 24, a tipo non spiccatamente costale. Temperatura 36°,8. Lingua arida, coperta d'una spessa patina biancastra. Addome timpanitico, dolente alla pressione in tutte le sue parti, ma specialmente intorno all'ombelico. Nella fossa iliaca destra palpavasi una tumefazione grande quanto un pugno. Assenza di edemi alle gambe. Esplorazione vaginale e rettale negativa. Si fece diagnosi di tumore maligno del grosso intestino, probabilmente del retto, con ostruzione intestinale secondaria. L'inferma fu prontamente inviata all'ospedale per

essere operata; ma sfortunatamente essa morì sei ore dopo, prima che si potesse procedere all'operazione.

All'autopsia si constatarono i seguenti fatti: assenza di gas nel cavo peritoneale. Nello spazio di Douglas vi era circa mezz'oncia di liquido brunastro, di odore fecale. La parte superiore del retto era occupata in tutta la sua circonferenza, da una voluminosa neoplasia, a livello della quale il lume dell'intestino era quasi del tutto obliterato.

Alla parte sinistra, il tumore presentava una ulcerazione recente ed una perforazione capace di lasciar passare il catetere n. 8. Non si trovarono metastasi in alcun organo. Il tumore non fu esaminato microscopicamente ma esso aveva tutte le apparenze d'un cancro (*The Lancet*, 18 febbraio 1897). *Loddo*

Un caso di epilessia traumatica; trapanazione; miglioramento. Newbolt.—L'infermo è un uomo sulla quarantina, marinaio. Il 18 decembre 1888, nel fare una manovra sul ponte della nave fu colpito dall'estremità d'una catena alla parte destra della testa e riportò una frattura comminuta del cranio, con uscita di sostanza cerebrale e di sangue.

Il paziente fu condotto all' ospedale; ivi si constatò la presenza d'una profonda ferita, grande circa quanto uno scudo d'argento e situata mezzo pollice in sopra ed indietro del condotto uditivo esterno.

Eterizzato l'infermo, si asportò dalla ferita un frammento osseo abbastanza grande ed altri più piccoli, e dopo avere ben deterso la perdita di sostanza, la si chiuse, per quanto era possibile, giacchè le parti molli non erano sufficienti a coprirla completamente. Il paziente ebbe violento delirio per quattro giorni, ma poi incominciò man mano a migliorare. Il 27 gennaio 1889, egli lasciò il letto per la prima volta, e disse che il giorno innanzi aveva ricuperato tutto ad un tratto la sua memoria.

Tre giorni dopo, le sue funzioni psichiche erano pienamente ristabilite: l'infermo ricordava tutti gli avvenimenti della sua vita, sino al giorno in cui era occorso l'accidente, ma nè di questo nè di quanto era poi accaduto, ricordava cosa alcuna. La superficie granulante della ferita stava a circa 3/4 di pollice sotto il livello della pelle circostante, e pulsava visibilmente. Il 10 febbraio si esaminò lo stato degli organi visivi. Il fondo dell'occhio era normale; esisteva però emianopsia bilaterale sinistra.

Il 30 marzo l'infermo uscì dall'ospedale in buonissime condizioni, e queste perdurarono per lo spazio di due anni. Ma verso la fine di marzo dell'anno 1891, l'infermo fu colto un giorno, mentre stava al lavoro, da un accesso epilettico; e d'allora in poi continuò ad avere simili accessi, ad intervalli variabili da due settimane sino a due mesi e mezzo.

Gli accessi erano preceduti da una sensazione d'intormentimento e poi di dolore alla parte interna del braccio sinistro, da dove il dolore si diffondeva a tutto l'arto.

Durante l' accesso l' infermo era perfettamente incosciente. Le convulsioni duravano pochi minuti, ma il paziente non ritornava completamente in sè, che dopo circa un quarto d' ora.

Ai primi d'aprile dell'anno 1894, cioè tre anni dopo il principio degli accessi epilettici, l'infermo domandò di essere ammesso nell'ospedale Stanly di Liverpool, nella speranza di essere curato della sua malattia, la quale era notevolmente peggiorata e gli rendeva impossibile di trovare alcuna occupazione. Egli, tuttavia, aveva l'apparenza di un uomo sano e forte.

Nel sito dell'antica ferita esisteva una depressione ovale, profonda circa tre quarti di pollice, chiaramente pulsante. Quando l'infermo si metteva in posizione orizzontale, la depressione si colmava, comunque egli girasse la testa. Anche la tosse comunicava un impulso alla parte depressa. Il diametro antero-posteriore della depressione era di un pollice e mezzo, il diametro verticale di due pollici. Non esisteva alcuna paralisi, vi era però emianopsia, come pure leggiera sordità a sinistra. Il 6 aprile 1895 si procedette all'intervento chirurgico. La testa fu rasa in tutta la sua estensione, e dopo una rigorosa antisepsi, si cloroformizzò l'infermo e si passò all'operazione, cioè alla trapanazione del cranio, in sopra della parte depressa. Si sollevò un cerchio osseo del diametro d' un pollice e mezzo; ma le parti sottostanti presentavano un'apparenza normale. Allora si asportarono le parti ossee esistenti tra l'apertura fatta col trapano e l' antica depressione. Oltre a ciò si separò lateralmente dai margini ossei di quest' ultima la cicatrice tra essi esistente, ed allora si trovò, in corrispondenza dell'angolo anteriore dell'antica ferita, una scheggia ossea, ed al disotto di essa una piccola ciste. La scheggia fu asportata e si vuotò la piccola cavità cistica. Dopo ottenuta una completa emostasi, si fece la ripiantazione dei pezzi ossei asportati, e si chiuse intieramente la ferita. Questa guarì per prima intenzione, ed ai primi del successivo maggio, l' infermo lasciò l' ospedale. Le sue condizioni di salute si mantennero ottime sino a 7 mesi dopo l' operazione, cioè sino ai 2 novembre, quando egli ebbe un nuovo accesso epilettico, ma molto leggiero. Un nuovo accesso si produsse dopo altri 7 mesi, cioè alla fine di maggio 1895, ed un terzo dopo altri 4 mesi, cioè alla fine di settembre. Da quel tempo sino al 12 marzo 1896, quando l' infermo fu osservato per l' ultima volta, egli non ebbe alcun altro accesso. Persisteva però l'emianopsia, come pure la leggiera sordità dell' orecchio sinistro. I pezzi ossei rimessi a posto si erano perfettamente consolidati. L' antica depressione esisteva tuttora (*The Lancet*, 13 febbraio 1897).

Loddo

FORMULARIO

—

Indicazioni e formule per l' alumnolo secondo Chotzen

1. Allo stato puro, in polvere: ulcera molle, ed ulcerazioni veneree diverse.

2. In mescolanza con 90 od 80 °/₀ di talco veneto: balaniti erosive, scottature lievi, polvere protettiva delle suture.

3. In soluzione acquosa all' 1 1/2 p. 100: uretriti acute, lavanda delle superficie eczematose od acneiche.

4. In soluzione alcoolica (2-10 p. 100): orticaria, sicosi, tigna, psoriasi. In questi casi, dopo l'evaporazione dell' alcool, che vien colorato in bleu dall' alumnolo, la pelle rimane ricoverta di una polvere bianca consistente.

5. In pomata:

Alumnolo	grm.	10
Cererina	»	5
Paraffina liquida	»	35
Lanolina anidra	»	50

6. In mescolanza col collodion:

Collodion	grm.	160
Olio di ricino	»	20
Alumnolo	»	18

NOTIZIE

—

La spedizione scientifica tedesca, che si recherà in India per studiare la peste bubonica, é costituita dal prof. Koch, dal prof. Gaffky, dal dott. Dieudonnè. La direzione di essa è affidata al prof. Koch che fra due mesi circa lascerà l'Africa meridionale ove ora trovasi per lo studio della peste bovina.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

—

Municipio di Montegrimano (Pesaro ed Urbino). — Resasi vacante questa Condotta-medico-chirurgica, se ne dichiara aperto il concorso a tutto il corrente mese di febbraio.

Gli aspiranti faranno pervenire a questo municipio, la relativa domanda in carta legale, franca di posta, e corredata dei documenti originali od in copia autentica.

L'annuo stipendio netto da ricchezza mobile, è fissato in L. 3000, ripartito come segue: L. 1400 per la cura degli abitanti poveri. L. 1400 per la cura della rimanente popolazione, e L. 200 pei servizii di ufficiale sanitario.

Il sanitario godrà inoltre l' uso gratuito di una comoda e decente casa di abitazione.

Massa. — È aperto un concorso per un progetto di manicomio per 3600 alienati da erigersi nel territorio della Provincia di Massa, Scadenza 17 marzo p. v.

Maddalena (Sardegna). — Medico condotto per la generalitá degli abitanti. Stipendio annuo L. 2400 nette di ritenuta, pagabili a dodicesimi posticipati. Scadenza 15 marzo.

Cattedre universitarie

Parma. — É aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

Consorzio sanitario dei comuni di Pagnacco e Feletto Umberto. — Per volontaria rinuncia del medico condotto dott. Giulio Galeazzo-Regis, a tutto il mese di febbraio corrente, resta aperto il concorso di medico chirurgo ostetrico per questa consorziale condotta.

Lo stipendio annuo, pagabile a dodicesimi posticipati, é di L. 3000, netto di imposta di ricchezza mobile, compreso l' indenizzo pel mantenimento del cavallo.

Il titolare riceverá quale ufficiale sanitario l' indennitá di L. 50 per ogni Comune, pagabile a semestri posticipati, oltre il compenso di cent. 25 per ogni vaccinato con esito favorevole.

Occorre aver prestato servizio per un triennio in una condotta, o aver fatto pratica in uno Ospedale civile.

Lentate sul Seveso. (Milano) — Medico-chirurgo-ostetrico. Primo stipendio L. 2580 che può arrivare fino a L. 3080, nette da ricchezza mobile. Scadenza 28 febbr.

Monte Fano (Macerata). — Due condotte Medico-chirurgiche con lo stipendio annuo di L. 2800. Obbligo di cavalcatura. Scadenza 28 febbraio.

Milano.— Per i farmacisti. — Il Regio Istituto Lombardo di scienze e lettere, ha bandito il seguente concorso per il premio di fondazione Zanetti: «Premio di L. 1000 (mille) a quelli tra i farmacisti italiani che raggiungerà un intento qualunque che venga giudicato utile al progresso della farmacia e della chimica medica. Scadenza primo maggio 1899. » Il programma integrale del concorso sarà spedito gratuitamente a chi lo richiederà alla segreteria dell' Istituto stesso in Milano, palazzo Brera.

Torino — R. Opera di Maternità. — Concorso per titoli al posto di medico ostetrico capo. Nomina per 5 anni. Per le altre condizioni, specialmente quella relativa allo stipendio, rivolgersi alla Segreteria dell'Opera. Scadenza 28 febbraio.

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

La fagocitosi

Riportiamo, quasi integralmente, una lezione del **Metschnikoff** (che, come ognuno sa, fu il fondatore della teoria fagocitaria) tenuta allo Istituto **Pasteur** e pubblicata nel numero del 17 febbraio corrente della *Indèpendance médicale*.

Noi sappiamo, dice il **Metschnikoff**, che la penetrazione di un microrganismo in un elemento anatomico vivente non può essere effettuata che da un parasita dotato di movimenti ameboidi; questi movimenti sono necessarî e gli spostamenti bruschi che si osservano in certi vibrioni non potrebbero sostituirli. Il coccidio della malaria ci offre un esempio evidentissimo di questo genere di penetrazione, poichè esso, quando è giovane, presenta uno stadio ameboide che facilita la sua introduzione nel globulo rosso; ma, nella grande maggioranza dei casi, l'azione attiva appartiene alla cellula che afferra il microbio e lo ravvolge, grazie ai movimenti di propulsione e di retrazione del suo protoplasma.

Si dà il nome di fagocitosi ad una reazione speciale dell'organismo contro la invasione microbica: è un'azione di difesa riserbata ad alcune categorie di cellule dotate di movimenti ameboidi, capaci di inglobare e digerire i piccoli esseri, la cui presenza nell'economia è dannosa.

Queste cellule furono raggruppate sotto la denominazione generica di fagociti e presentano alcune varietà distruttive, benchè abbiano origine e funzioni comuni.

Le cellule dotate di potere fagocitario, sono alcune mobili, altre fisse; le prime sono molto più numerose, ma tutte posseggono movimenti ameboidi: questo è il loro carattere essenziale, la condizione indispensabile al loro funzionamento.

I fagociti sono in gran parte composti dai globuli bianchi del sangue e della linfa, donde una certa tendenza ad identificare leucociti e fagociti; bisogna guardarsi da una tale confusione; tutti globuli bianchi non sono fagociti, e fra questi ultimi ve ne ha alcuni che non hanno nulla di comune con i leucociti. Nel sangue, tre elementi si mantengono estranei alla fagocitosi, cioè: i linfociti, le cellule eosinofile e le cellule di **Ehrrlich**; solo i globuli mono- e poli-nucleati, che rappresentano circa l'80 % della totalità dei leucociti, hanno potere fagocitico.

I globuli mono-nucleati, sono cellule costituite da un nucleo di forma sferica, ovoidale o a bisaccia, ma sempre unico.

Questo nucleo, ricco di sostanza nucleare, si colora mediocremente con le sostanze coloranti. Il globulo mono nucleato è grosso, è fagocita, ma deriva evidentemente dai linfociti, poichè si hanno forme intermedie di passaggio tra l'uno e gli altri.

I globuli poli-nucleati sono numerosissimi nel sangue; il loro plotoplasma si colora con difficoltà e la sua tinta pallida fa risaltare meglio la forma bizzarra del nucleo; questo, fortemente colorato, appare talvolta diviso in più lobi, talvolta frammentato in tanti segmenti che dànno l'aspetto di tanti nuclei distinti.

Il nucleo, però, è sempre unico e ciò si può constatare sfregando con tutta la forza due vetrini l'uno sull'altro; in tal modo si osserva che i varî segmenti sono riuniti fra loro mercè esili prolungamenti colorati.

Oltre di queste cellule mobili, esistono nella economia numerose cellule endoteliali fisse, dotate di movimenti ameboidi in sito e di proprietà fagocitaria. Esse, in date condizioni, possono diventare momentaneamente indipendenti, per ritornare ad essere fisse dopo un certo tempo; nell'endotelio vascolare, alveolare, peritoneale, noi troviamo spesso tali cellule confuse con quelle epiteliali; esse sono mononucleari, ameboidi ed offrono alcune analogie con i leucociti mono-nucleari.

Nel fegato questi stessi elementi sono più indipendenti ed hanno movimenti più accentuati; noi li troviamo anche nella milza, nei ganglî, nella midolla ossea a fianco di altre cellule non fagocitiche; l'involgimento del microbio, adunque, può aver luogo negli organi come nel sangue e nella linfa, anzi ivi è anche più efficace, poichè il leucocita è fragile mentre la cellula epitelioide è molto più resistente.

Nel gruppo dei fagociti vanno ancora le cellule fisse del tessuto connettivale e la cellula nervosa, le cui funzioni incapsulatrici sono particolari solo pel bacillo leproso.

Dal punto di vista della loro costituzione, istologica, si dà il nome di microfagi agli elementi caratterizzati dalla presenza nel loro protoplasma quasi incoloro, di un nucleo segmentato e fortemente colorato.

Questi elementi sono mobili e sono i principali agenti della diapedesi che facilita il frazionamento del nucleo.

Il gruppo dei microfagi comprende solo i leucociti da noi descritti sotto la denominazione di globuli poli-nucleari. Il gruppo dei fagociti macrofagi comprende tutti gli elementi a nucleo unico e grosso, il cui protoplasma si colora forte con i colori basici, leucociti mononucleari del

sangue e della linfa mobile, cellule endoteliali, della polpa splenica, dei gangli, della midolla ossea, cellule fisse connettivali.

In generale, fatta astrazione per la cellula nervosa, tutti i fagociti sono di origine mesodermica.

Dal punto di vista delle loro funzioni, microfagi e macrofagi, pare abbiano attribuzioni ben determinate. La loro azione é raramente simultanea ed il più spesso, in dati casi, la fagocitosi è esercitata da un solo di questi agenti. Nelle malattie infettive a forma acuta, a decorso rapido, prevale l'azione dei microfagi; nella febbre ricorrente, entrano in giuoco quasi esclusivamente essi. Nelle affezioni croniche, nelle malattie che si accompagnano a formazioni neoplastiche, si vede al contrario i macrofagi avere l'azione preponderante; i tubercoli leprosi e tubercolari risultano da un conglomerato di cellule macrofaghe e noi sappiamo che la cellula gigante stessa, malgrado la sua apparenza polinucleare, non è che una riunione di cellule mono-nucleate il cui involucro si è riassorbito.

E' facile dimostrare che i fagociti macrofagi e microfagi abbiano il potere includente pei corpi inerti e pei microbi.

Quando s'inietta nelle vene d'un animale una polvere finissima di carminio o di carbone, queste particelle colorate, ben presto si riscontrano incluse nei macrofagi del fegato, della milza e della midolla ossea. Dietro una iniezione di cultura di carbonchio nel sangue del coniglio, si constata che, in capo a 2 minuti il germe specifico si trova già incluso nei fagociti degli organi; un'ora dopo la iniezione, il sangue degli animali da esperimento non contiene neppure più un batterio e (come recentemente ha dimostrato W e r i g o) questo sangue è ridiventato sterile.

Ma l'intervento dei fag citi non è sempre così rapido nella febbre ricorrente, per es.; esso non ha luogo che solo 5 o 6 giorni dopo l'inizio dell'accesso.

Nel cellulare sottocutaneo, la fagocitosi è anche molto attiva. Se noi prendiamo spore tetaniche, private (con il lavacro e lo scaldamento a 65°) della tossina, e le inoculiamo sotto la cute di un animale sensibile, nell'essudato che si forma al punto d'inoculazione vedremo i fagociti accorrere istantaneamente in tal punto; il loro numero si aumenta senza posa per una attiva diapedesi; essi circondano le spore con una barriera spessa, allungano verso di esse i loro prolungamenti ameboidi, le afferrano e si vedono talvolta includere fino a 30-40 spore per ciascuno e ridurle così all'impotenza. L'animale da esperimento non presenta altro fenomeno morboso che una intensissima reazione locale. Forse che le spore riscaldate e lavate abbiano perduto la loro attività?

No per certo, poichè basta sopprimere l'intervento dei fagociti, per vedere queste stesse spore determinare nell'animale un tetano mortale. Se noi circondiamo queste spore con un po' di carta o con terra sterilizzata, sabbia o gelosio, in guisa da proteggerle dalla voracità dei fagociti e le inoculiamo sotto la cute di una cavia, noi vedremo i fagociti accorrere in massa, accumularsi intorno all'ostacolo insuperabile che li separa dalle spore, le quali, grazie a quest'ostacolo meccanico non saranno incluse, ma invece germineranno; la tossina elaborata allora si diffonde e la cavia morirà di tetano.

Questa protezione meccanica si trova naturalmente realizzata quando s'inocula in un punto una massa troppo considerevole di spore; in questo caso la fagocitosi si eserciterà solo sugli strati periferici della massa, ma prima che quelle centrali non sieno ancor esse ravvolte, esse avranno avuto il tempo di germogliare e di secernere la dose di tossina necessaria ad uccidere l'animale. Analoghi risultati si hanno sostituendo una cultura microbica alle spore tetaniche private della loro tossina. In fatti, la inoculazione ipodermica d'una cultura microbica qualunque, determina sempre un accorrere di fagociti, i quali non si comporteranno allo stesso modo in tutti i casi.

Quando la cultura è virulenta, la dose conveniente e l'animale sensibile, i fagociti si tengono a distanza e non includono i microbi, la reazione locale è nulla o debolissima, si ha un po' di edema solamente.

Ma è del tutto diverso quando la cultura iniettata è molto attenuata, oppure si sperimenta su un animale già vaccinato; i fagociti accorrono in massa, afferrano i microbi, li includono ed al punto di inoculazione si osserva una reazione locale intensissima, diapedesi abbondante, tumefazione, rossore calore e formazione di pus.

L'intensità di questa reazione locale indica la misura dell'intervento fagocitario; essa è la salvaguardia dello organismo e si trova in rapporto inverso con la gravezza della malattia. Quando i fenomeni infiammatori mancano nella zona di inoculazione, il caso è grave; quando si vede apparire una infiammazione molto viva è segno che i fagociti entrano in giuoco e la malattia sarà tanto più benigna per quanto più accentuata è la reazione locale. Questi esperimenti ripetuti con differenti culture microbiche hanno sempre dato risultati identici.

Nell'animale sensibile non si ha fagocitosi, i sintomi infettivi appaiono più o meno rapidamente; in un animale naturalmente refrattario, immunizzato o vaccinato, si ha afflusso di fagociti, inclusione dei microbi, reazione locale ed assenza dei fenomeni generali gravi.

Quale è la causa che provoca l'intervento dei fagociti e determina il loro afflusso verso i punti ove la loro presenza è necessaria?

Un gran numero di esseri inferiori, unicellulari, vegetali ed animali, posseggono una certa sensibilità rudimentaria che permette loro di apprezzare la composizione chimica del mezzo che li circonda, di maniera che alcune sostanze in dissoluzione in questo mezzo li attirano (chemiotassi positiva) mentre altre sembra esercitino su di essi una specie di repulsione (chemiotassi negativa).

Le amebe, i rizopodi, ecc., sono dotati di questa sensibilità. Una soluzione debolmente zuccherata attira i plasmodi, ma se a tale soluzione debole ne sostituiamo una molto concentrata, i plasmodi verranno allontanati. Noi però potremo vincere la loro ripugnanza ed abituarli al nuovo mezzo, aumentando poco a poco la proporzione di zucchero contenuto nella soluzione debole; così, progressivamente si stabilisce l'accomodamento per le dosi forti che prima avrebbero fatto fuggirli.

I fagociti posseggono anch'essi questa sensibilità per le sostanze disciolte che li circondano e dalle quali ora sono attratti, ora respinti. Per convincerne, basta inserire sotto la cute dell'orecchio di un coniglio piccoli tubi capillari chiusi ad uno degli estremi e contenenti la stessa soluzione salina a gradi diversi di concentrazione; in capo a 24 ore, esaminando i tubi, si vedrà che alcuni sono riempiti a metà di leucociti che ne ostruiscono il lume, mentre altri non ne contengono un solo. Un gran numero di esperimenti hanno dimostrato che:

le soluzioni saline molto deboli hanno il potere di attirare i leucociti (chemiotassi positiva);

queste stesse soluzioni, concentrate, respingono i fagociti (chemiotassi negativa);

alcune sostanze, quali l'alcool, l'etere, il cloroformio, l'acido lattico, ecc., esercitano anche essi una chemiotassi negativa.

Nell'essere vivente, al quale fu fatta una inoculazione microbica, la chemiotassi fagocitica, trova occasione di determinarsi?

Non v'ha dubbio; il microbio nell'organismo, come in un mezzo di cultura, secerne prodotti solubili che si diffondono e sono gli eccitanti specifici dei leucociti i quali ultimi fin dal principio obbediscono a questa attrazione particolare designata col nome di chemiotassi positiva.

L'involgimento del microbio è il complemento necessario della diapedesi, perchè l'inoculazione di una cultura microbica riesca inoffensiva; perchè la protezione dell'organismo sia efficace, occorre che il parasita sia distrutto. Ora, come si determina questa distruzione?

Essa sarà rapida se l'involucro del microbio è sottile, ma quando l'inviluppo è spesso (come quello del bacillo di Hansen e di Koch), resistente come quello delle spore, la vitalità di questi organismi può conservarsi per molto tempo. Il processo distruttivo varia a seconda il microbio e il grado di resistenza dell'animale, ma quasi sempre si tratta di un fenomeno chimico, una specie di digestione intra-cellulare.

Rossel ha constatato che il nucleo delle cellule fagocitarie secerne in assai gran quantità un acido, per composizione chimica, analogo all'acido urico e molto più battericida che l'acido acetico.

Quest'acido nucleico, serbato in riserva nel protoplasma, si raccoglie attorno al microbio incluso, lo circonda e lo distrugge. Quando questo acido è neutralizzato dalla secrezione microbica, o il fagocita (avendo perduto la sua vitalità) lascia venir fuori il suo contenuto nel plasma, la distruzione del microbio non si avvera. La digestione, adunque, deve essere intra-cellulare.

Questo processo di distruzione in un mezzo acido, è il più frequente, ma ve ne ha altri egualmente efficaci, quali la trasformazione fibrosa delle cellule, la trasformazione cretacea, la degenerazione calcarea ed altre ancora.

Nacciarone

RIVISTA DI CLINICHE

Clinica medica della Salpêtrière in Parigi (prof. Raymond).

I.) Tabe e sifilide cerebro-spinale

II.) Nevriti periferiche; paralisi del radiale

III.) Emi-spasmo facciale

I.—Ecco un uomo trentacinquenne, che ci consulta a causa di dolori parosistici violentissimi, addominali, i quali si localizzano ora verso l'ipocondrio destro, ora verso il fianco sinistro, ora nel piccolo bacino.

Essi si irradiano anche agli arti inferiori, ove hanno un carattere lancinante ed anche nei periodi inter-accessionali, un dolore sordo persiste ai lombi con una sensazione molesta, quasi quella di una cintura troppo stretta.

Di fronte a questo quadro sintomatico non vi meraviglierete vedendomi fare diagnosi di dolori folgoranti e di crisi viscerali, accompagnantisi molto verisimilmente ad una tabe occulta in via di evoluzione.

Certo, nella pratica privata della città voi vi fermereste prima sulla via delle enteropatie; infatti, molti infermi come questo, sono considerati

comunemente come affetti da ulcera gastrica, da cancro intestinale, da enterite cronica, ecc.

E' la storia dell'infermo quella che deve guidarci nella diagnosi. Qui nel caso nostro, la storia clinica è interessantissima.

Prima d'ogni altro, l'infermo ebbe la sifilide molto giovane e da alcuni anni egli ha potuto accorgersi che talvolta vedeva gli oggetti duplicati.

Una notte, mentre era in perfetta salute, si alzò per urinare e si accorse, con grande suo sbalordimento, che tutta la metà destra del corpo era paralizzata, che non poteva mingere, nè chiamare alcuno in suo soccorso. Acceso un lume si accorse di essere quasi cieco.

Ecco adunque tutta una serie di sintomi che lo colpiscono di un tratto, senza ragione apparente, senza prodromi, senza itto, senza dolore, e lo trasformano in un infermo da un momento all'altro.

Egli era emiplegico, afasico, amaurotico ed aveva disturbi vescicali.

Otto giorni dopo, ricuperò la vista e più tardi anche la favella; 2 mesi dopo anche la paralisi era scomparsa, residuando appena al braccio destro un pò di flacchezza per un altro mese.

Al momento che lo esaminiamo, è scorso un anno da quel primo stranissimo accesso.

Non esiste più traccia di emiplegia, afasia od amaurosi, ma solo i disturbi urinari persistono.

Esiste il sintoma di Argyll-Robertson; assente è il riflesso rotuleo; si nota il sintoma di Romberg.

Ed allora se noi colleghiamo questi dati con i sintomi dolorosi sopra accennati noi siamo pienamente convinti di trovarci di fronte ad un tabetico, benchè in questo manchi l'incoordinazione.

Bisogna ora spiegare l'episodio col quale la malattia si manifestò.

Charcot, Fournier, Pilliet, riportano casi di emiplegie stabilitesi bruscamente in tabetici, con o senza itto. Per me ritengo che esse debbano mettersi in conto di un'arterite sifilitica. Voi, in fatti, sapete che (9 volte su 10) il tabetico è quasi sempre sifilitico. In realtà l'infermo in questione è un vecchio luetico.

Egli ebbe una emiplegia ed oftalmoplegie transitorie, al pari di altri che hanno afasie transitorie, monoplegie; queste sono manifestazioni sifilitiche che io attribuisco all' arterite specifica. Ma nello stesso tempo in questo infermo si è stabilita la tabe. Quale è la relazione che congiunge la tabe all' arterite luetica?

Questa è una discussione che io farò a proposito di un altro infermo.

Ammettete pel momento che una coesistenza tra queste due affezioni vi sia. Notate pure che questa ipotesi di arterite sifilitica spiega la rapida guarigione degli accidenti e la *restitutio ad integrum*.

Io allora l' separo completamente dalla tabe. Non posso però dire lo stesso dell'amaurosi brusca che talora si osserva all'inizio della tabe o della sclerosi a piastre e che ritengo appartenere a queste 2 affezioni.

Io, adunque, ammetto che nel sifilitico che abbiamo sott'occhio, noi vediamo svolgersi fatti sifilitici ed una tabe (per ora senza incoordinazione) a forma dolorifica viscerale.

Quest'altro, è un infermo che io metto in parallelo col precedente.

Verso la metà dello scorso agosto 1896, egli si accorse di vedere doppio.

Il suo stato di salute era ottimo fino a quel momento. Nella sua giovinezza contrasse la sifilide. I disturbi oculari durarono un mese e si accrebbero tanto che nel settembre egli divenne quasi cieco.

In 8 giorni perdette l'uso delle gambe e fu costretto a guardare il letto. Quando egli tenta di tenersi all' erta e di camminare è incapace di dare ai suoi arti una direzione giusta; egli li spinge a destra ed a sinistra ed in pochi giorni presenta una incoordinazione delle più spiccate.

Eravi nello stesso tempo un dolore continuo, intensissimo, alla regione dei lombi, che non era punto paragonabile al dolore a cingolo dei tabetici.

Non v'era punto dolore folgorante e con la diplopia l'incoordinazione era il solo sintoma dell'atassia locomotrice progressiva.

Quest'infermo, adunque, pare quasi opposto al precedente; quello tabetico senza incoordinazione, questo incoordinato senza presentare sintomi di tabe.

Ebbene, sappiate che v'ha casi di tabe che si iniziano appunto in tal modo.

Esaminando ora lo infermo, egli deambula, si alza, si siede come un individuo sano; la sua spiccatissima incoordinazione motrice è scomparsa in 2 mesi, sotto una cura intensa di mercurio;

la diplopia è scomparsa anch'essa. Però non possiamo considerare l'infermo come guarito.

Infatti persiste il sintoma di Argyll e l'abolizione del riflesso rotuleo.

Come spiegare questo caso delicato?

Io ammetto che quest'infermo ebbe 8 mesi addietro una meningo-mielite sifilitica, localizzata a preferenza in corrispondenza dei cordoni posteriori, lesione che scomparve con la cura specifica.

E' attualmente accertato che la sifilide midollare possa simulare la tabe con tutti i suoi sintomi classici o con alcuni solamente. Si diagnostica tabe, eppure l'autopsia dimostra che si tratta solo di arteriti, meningiti, gomme sifilitiche, aventi sede a preferenza nei cordoni posteriori.

Due interessanti problemi di patogenesi a tale proposito: E' l'incoordinazione in rapporto costante con la lesione dei cordoni posteriori?

Secondo alcuni si, ma io non lo credo; si sono osservati casi in cui l'incoordinazione era scomparsa da lungo tempo ed all'autopsia si constatò la persistenza d'una sclerosi completa dei cordoni posteriori.

E per converso poi in Olinica vediamo individui con incoordinazione e che non hanno alcun disturbo della sensibilità, cosa che non permette punto di supporre un'alterazione anatomica delle vie sensitive.

Io per me credo che le lesioni dei centri sensitivi del mesocefalo, anche lesioni esclusive della sola via motrice, possono dare l'incoordinazione. Il 2° problema è il seguente: non è per le lesioni specifiche che la sifilide produce i casi di tabe di cui la si rende responsabile?

No, poichè la vera tabe è dovuta alla sclerosi dei cordoni posteriori, e quella che noi descriviamo è sifilide cerebro-spinale a forma tabetica.

Quali sono adunque i rapporti tra sifilide cerebro-spinale e tabe vera?

Queste 2 malattie possono avere una sintomatologia perfettamente identica.

Però i fenomeni causati dalla sifilide si determinano bruscamente, e rapidamente pure migliorano. Eppure all' esame anatomico, queste due lesioni sono talvolta molto difficili a separarsi l'una dall'altra.

Nella stessa midolla si trovano lesioni di arterite, di mielite (che appartengono alla sifilide) e sclerosi dei cordoni) che appartengono alla tabe).

E questo io credo si troverebbe nei 2 infermi di cui ho parlato. Lesioni specifiche prima, tabetiche ora.

Insomma io riassumerei così: fra la sifilide cerebro-spinale (che guarisce) e la tabe vera (che non guarisce mai), in Olinica ed in anatomia esistono tutte le gradazioni e la diagnosi talvolta è impossibile.

II.—Ecco poi un giovane ventiquattrenne, validissimo, senza antecedenti neuropatici. Artigliere da fortezza: un giorno, volendo sollevare un peso si accorse che il suo braccio sinistro erasi indebolito.

Esaminandolo attualmente si scovrono tutti i sintomi di una paralisi del radiale.

Stando a quel che narra lo infermo, nulla può spiegarci il fatto; non ha dormito all'aperto, non ha subito compressione sul braccio dormendo, non sforzi, non umidità, non sifilide, non reumatismo o malattie infettive.

Ma v'ha anche un altro fatto che rende la diagnosi ancora più scabrosa. Dopo essere tornato in famiglia, volendo sollevare un fanciullo sulle sue ginocchia, si accorge che anche il braccio destro si è infiacchito.

Ma questa volta è il gruppo muscolare Duchenne-Erb che è colpito a destra.

La sensibilità è normale.

Dai due lati, i muscoli colpiti sono ipotrofici, i riflessi aboliti; non vi ha dolore o senso di formicolio.

Io credo che si tratti di nevriti parenchimali, la cui causa ci sfugge ed il cui inizio fu brusco. Esse a sinistra colpirono il solo radiale, a destra tutto il plesso brachiale, ed io inclino a credere che siamo in presenza di due localizzazioni differenti di un medesimo processo.

Accanto a questo caso di ipotetica spiegazione, io vi presento 2 casi bene evidenti di ciò che dicesi paralisi radiale per compressione.

La donna si addormentò leggendo con la testa poggiata sulla palma della mano destra e col braccio destro appoggiato contro il margine di un tavolo.

Al suo svegliarsi essa accusava violento formicolio al braccio ed alla mano e non poteva alzare il polso. Voi constatate una paralisi che interessa gli estensori della mano e delle dita nonchè il lungo supinatore.

I disturbi della sensibilità obiettiva sono rappresentati da una lieve iperestesia al dorso della mano, limitata al territorio innervato dal radia-

le. Il formicolio è scomparso, i muscoli non sono ipotrofici nè lasciano notare reazione degenerativa.

La donna guarirà certamente con un mese di massaggio e di cura elettrica.

Il giovane poi che vi presentò, lavorando fu colpito da un sasso che cadeva da una casa in costruzione. Istintivamente col braccio sinistro fece schermo per difendersi il capo, ed allora il sasso colpì il braccio nella sua faccia esterna. L'infermo accusò forte dolore ed un senso di formicolio nell'antibraccio e nella mano.

Da quel momento egli rimase paralizzato; la mano è pendente, poichè i muscoli estensori e lungo supinatore son lesi. I disturbi della sensibilità obiettiva sono scarsissimi, ma il tronco nervoso è dolente alla pressione.

Nell'infermo non v'ha atrofia nè reazione degenerativa dei muscoli e quindi si deve ritenere che la guarigione sarà certa.

III.—Eccovi una donna trentanovenne che presenta un emispasmo facciale.

La commissura labiale di sinistra è tirata in fuori ed in alto da una serie di rapide contrazioni. L'orbicolare dello stesso lato è anch' esso sede di contrazioni identiche; i canini, gli zigomatici, gli elevatori della pinna nasale, sono agitati da una specie di soprassalti che accentuano le pliche, le rughe normali e fanno deviare tutti i lineamenti verso sinistra.

Dopo quanto vi ho detto, è impossibile confondere questi sintomi con quelli della paralisi facciale esistente dall'altro lato.

Lo spasmo del facciale è raro per quanto ne è frequente la paralisi.

In queste 2 malattie, quello che più colpisce è la deviazione dei lineamenti dal lato dello spasmo o verso il lato opposto alla paralisi. E' difficile che nei casi di paralisi, i lineamenti, le rughe, le pliche, sieno poco accentuate; esse nello spasmo d'ordinario sono più evidenti; ma se v'ha paralisi da un lato e dall' altro, le pliche sono accentuate, si dirà per questo che esiste uno spasmo dal lato sano?

Ciò è difficile a trovarsi, e nel dubbio, si propenderà sempre per la paralisi facciale.

Segno più positivo sono le contrazioni che si notano nei muscoli lesi, dal lato della deviazione nei casi di spasmo facciale.

Le contrazioni restringono per alcuni istanti l'apertura palpebrale, mentre dal lato sano l'apertura delle palpebre funziona normalmente.

Al contrario, nella paralisi, la rima palpebrale dal lato affetto non può completamente chiudersi.

Come la paralisi facciale, l'emispasmo si trova in individui neuropatici.

In generale richiede una causa occasionale e prima limitati, si estendono in appresso agli altri muscoletti della faccia.

Il massaggio e la elettricità vinceranno lo spasmo, ma la donna è in cattive condizioni, poichè ne soffre da oltre 8 anni (*Le Bulletin médical*, 14 febbraio 1897).

Nacciarone

DIAGNOSTICA EMATOLOGICA

—

L' esame del sangue al letto dell' infermo. — R. Limbeck.—Fra i metodi di esame clinico privato, la numerazione dei leucociti sembra all' autore (*Wien medic. Woch.*, nn. 6 e 7 1897) la più importante, perchè essa fornisce al medico i dati più importanti, per la prognosi, in parecchie malattie. In vero, anche nell' adulto, in condizioni fisiologiche, la cifra dei leucociti non è punto costante.

A prescindere da che nella donna le funzioni sessuali, la mestruazione, e la gravidanza esercitano sempre una qualche influenza sul numero dei leucociti, nel senso che ne determinano un aumento, bisogna altresì tener conto della cosiddetta leucocitosi od iperleucocitosi alimentare. Ammettendo per un adulto che, fuori il periodo della leucocitosi della digestione, la cifra normale dei leucociti ascenda a 6000 a 10000 per mm., si può ritenere che, poche ore (2-5) dopo un pasto abbondante (specialmente se esso contenga albuminoidi), codesta cifra perverrà fino a 12000 a 15000, per poi, cessato il periodo della digestione, ritornare al pristino limite.

La conoscenza di queste cifre, è importante, sopra tutto quando si tratta di infermi, che prendono ancora regolarmente i loro pasti. Ben diverse sono, però, le condizioni, quando si tratta di febbricitanti o di individui gravemente infermi, i quali prendono pochissimo alimento, e frazionatamente. In questi casi, com'è agevole comprendere, il numero dei leucociti oscilla in limiti molto meno ampi. Inoltre, anche lo stato generale della nutrizione dell'infermo ha una certa influenza sul numero dei leucociti, in quanto che gli individui deperiti e mal nutriti, anche dopo il pasto, per lo più hanno nel sangue un numero di leucociti inferiore a quello degli individui di buona e vigorosa costituzione. Benchè, nel caso singolo, tutti questi fattori debbono essere presi seriamente in considerazione dal medico, certo è che hanno un'entità più o meno rilevante quando si tratta di febbricitanti.

La maggior parte dei febbricitanti presentano nel loro sangue un aumento dei leucociti; però, molti di questi processi pirettici sono special-

mente caratterizzati dal grado e dal decorso della leucocitosi.

Riassumeremo, ora, i risultati più importanti, che finora si sono ottenuti, in queste, ricerche, relativamente al modo di comportarsi dei leucociti, nelle più frequenti malattie infettive.

Nella polmonite crupale, si riscontra, nella maggior parte dei casi, una iperleucocitosi durante lo stadio febbrile. Essa scema rapidamente poco tempo prima dell' apiressia, ovvero la cifra dei leucociti ritorna gradatamente allo stato normale. Un abbassamento critico della temperatura con l'aumento della leucocitosi, dinota che si tratta di pseudo-crisi. Quando la polmonite è constatabile con l' esame fisico, e contemporaneamente non vi è iperleucocitosi, la prognosi è molto grave. Se, mantenendosi la temperatura persistentemente alta, diminuisce repentinamente il numero dei leucociti, è probabile che lo sfebbramento sia imminente.

Quanto al tifo addominale, l'esame del sangue fa rilevare che in esso sono accresciuti i leucociti soltanto nelle affezioni post-tifiche. Durante il corso della malattia, si constata sempre una diminuzione dei leucociti. Le suppurazioni post-tifiche si accompagnano spesso a leucocitosi.

Nella sepsi genuina, a decorse fulmineo, per lo più non v' è una iperleucocitosi. Se l' infermo supera questo stadio, il numero dei leucociti può aumentare in modo enorme.

Uno scarso numero di leucociti nella peste comporta, quindi, una prognosi infausta.

Nelle infezioni puramente tubercolari, vuoi in forma di tubercolosi miliare acuta disseminata, vuoi nella tubercolosi sub-acuta, il numero dei leucociti è sempre approssimativamente normale. Lo stesso dicasi per la meningite tubercolare acuta, nonchè per le affezioni tubercolari delle sierose e per le forme miliari e granulari della tubercolosi polmonale. Anche le forme croniche della tubercolosi polmonale, non complicate ad infezioni secondarie, non si accompagnano a leucocitosi. Ma, qualora si sia manifestata la bronchite, oppure si sieno già prodotte le caverne, non manca mai la iperleucocitosi, benchè d'ordinario essa non soglia raggiungere gradi molto elevati.

L' emottisi agisce al pari di un salasso, cioè determina consecutivamente un aumento nel numero dei leucociti.

Le infiammazioni sierose e suppurative del peritoneo, del pericardio, della pleura, delle meningi e delle capsule articolari (poliartrite reumatica e gonorroica), durante lo stadio febbrile, si accompagnano sempre ad iperleucocitosi. A seconda della ricchezza in elementi cellulari dell'essudato, oscilla per lo più il grado della leucocitosi. I gradi più elevati essa li raggiunge nelle forme suppurative.

Se un essudato è diventato stazionario, e persistono elevazioni termiche più o meno rilevanti, vi è da attendersi che la leucocitosi perduri. Ma, se l' essudato si incista e l' infermo diviene apirettico, non si constata più la iperleucocitosi.

L' erisipela, durante lo stadio febbrile è sempre accompagnata da iperleucocitosi, la quale si dissipa prima della defervescenza febbrile, oppure immediatamente dopo.

La scarlattina, presenta sempre una iperleucocitosi; questa infezione ha di peculiare, che la leucocitosi sovente persiste alcune settimane dopo lo stadio febbrile. E' probabile che, quando tutte le tossine hanno lasciato l'organismo la iperleucocitosi scomparisca, sicchè soltanto allorchè questa è scomparsa, può dirsi cessato qualsiasi pericolo per la insorgenza della nefrite.

Il morbillo decorre senza aumento dei leucociti nel sangue, i quali per lo più vi si riscontrano in cifra quasi normale.

La difterite, per lo più decorre senza forte iperleucocitosi. Le iniezioni di siero antidifterico spesso determinano lieve aumento della leucocitosi.

Quanto alla febbre intermittente, sembra che, nella maggior parte delle nostre forme malariche, non si constatò mai un aumento di leucociti nel sangue, durante l' attacco febbrile. Però, le forme gravi, specie quelle delle febbri a decorso atipico, durante il periodo della convalescenza, sono spesso seguite da leucocitosi.

Durante l' attacco di malaria, si constata un ben lieve aumento di leucociti nel sangue.

Nel colera asiatico, pare che d'ordinario si verifichi una forte iperleucocitosi durante lo stadio algido.

Se l' infermo supera lo stadio algido, e si verifica quello della reazione, il numero dei leucociti per lo più ritorna rapidamente al normale. Se nello stadio algido si manifesta una forte iperleucocitosi, la prognosi è grave.

Come agevolmente si può rilevare, da quanto è stato qui esposto, l'esame del sangue, specie dei leucociti, nelle malattie acute qui cennate, ha una importanza abbastanza rilevante.

Nelle malattie croniche, che non si accompagnano alla febbre, la numerazione dei leucociti non ha una entità pari a quella che si constata nei processi infettivi acuti.

Ad ogni modo, fra i processi patologici cronici in cui un tale esame ha realmente una certa importanza pratica, bisogna annoverare anzitutto i neoplasmi maligni (carcinoma e sarcoma), come pure la leucemia genuina, tutte quelle condizioni morbose, che sogliono essere comprese insieme sotto il nome di pseudo-leucemia. In linea generale si può affermare che nei carcinomi il numero dei leucociti non presenta una grande costanza. I cosiddetti cancroidi rarissimamente si accompagnano ad una iperleucocitosi, ed allorchè questa esiste, probabilmente, non è dovuta al tumore. Invece, nei cosidetti cancri midollari, relativamente spesso è accresciuto il numero dei leucociti nel sangue.

Secondo l' autore, la causa per cui la leucocitosi mostra differenze nei singoli casi di carcinoma sarebbe dovuta a condizioni accessorie, ad infezioni secondarie e rammollimento delle masse neoplastiche. Ad ogni modo, vi è un fenomeno in questi casi, il quale merita di essere preso in considerazione, ed è quando in un caso di carcino-

me, il quale fino allora non aveva presentato alcuna leucocitosi, questa insorge repentinamente. Va da sè, che questi casi non debbono essere scambiati con quelli, in cui si verificano emorragie (cancri dello stomaco, dell'utero), perchè in questi ultimi l'aumento dei leucociti per lo più è una conseguenza della sofferta perdita del sangue. Inoltre, dal punto di vista della diagnosi è da rilevare il fatto che, nel carcinoma dello stomaco, non si constata la leucocitosi della digestione. Codesto reperto pare favorisca un dato diagnostico-differenziale per distinguere il carcinoma dello stomaco dall'ulcera rotonda di questo organo, perchè in quest'ultima la leucocitosi alimentare si rileva agevolmente.

Nel sarcoma, la iperleucocitosi ha un'importanza maggiore che nel carcinoma. Nella massima parte dei casi di sarcoma, e specialmente in quelli che hanno punto di partenza dall'apparecchio ematopoietico e linfatico, per lo più si rileva agevolmente una forte iperleucocitosi. Che in ciò non trattisi punto di una coincidenza accidentale, sibbene di un fatto determinato dalla natura stessa della malattia, è mostrato già da che, dopo l'estirpazione radicale del tumore, quando non vi sono metastasi, l'iperleucocitosi scomparisce. Se, per ciò, in un tale caso, l'esame del sangue fornisce un dato importante per fare rilevare, se vi sieno, o meno, noduli sarcomatosi metastatici, d'altro lato non bisogna dimenticare, che è possibile dare un giudizio definitivo, su tale proposito, solo quando la ferita dell'operazione è già completamente cicatrizzata, perchè un decorso asettico della ferita può produrre leggieri gradi di iperleucocitosi.

A tutti è noto, che il punto fondamentale della diagnosi nella leucemia genuina, sta nella numerazione dei leucociti.

Tuttavia, sarebbe ben permesso di accampare la domanda, se si sia autorizzati a fare la diagnosi di leucemia, quando si riscontra un numero molto rilevante di leucociti. Fino ad alcuni anni or sono, la maggior parte dei patologi sosteneva il principio, che trattavasi di leucemia tutte le volte in cui la quantità dei leucociti era enormemente accresciuta. E ciò si volle anche tradurre in cifre, e fu stabilito che la leucemia incominciava quando la proporzione fra gli eritrociti ed i leucociti era come 1: 20. Oggi, però non si può affatto sostenere questo concetto, giacchè si può ritenere come ben dimostrato, che per la diagnosi della leucemia non sia sufficiente numerare i leucociti ed accertare la loro proporzione rispetto alle emazie, ma è necessario altresì lo esame microscopico del preparato, colorato col metodo di **Ehrlich**.

In quanto al modo di comportarsi dei leucociti nella cosiddetta pseudo-leucemia, non può dirsi nulla di preciso. Il carattere comune di questi casi, per ciò che concerne l'alterazione del sangue, è la mancanza della crasi leucemica del sangue, insieme a gradi più o meno leggieri di anemia. Talvolta il numero dei leucociti è diminuito, altre volte è quasi normale, o perfino lievissimamente accresciuto.

I migliori apparecchi, e quelli più facilmente maneggevoli, costruiti a tale scopo, son quelli di **Fleischl**, nonchè quello di **Gowers**, modificato da **Sahli**. Ciò malgrado, neppure essi sono del tutto scevri di pecche. Ed anche oggi, non ancora si è del tutto sicuri se la determinazione colorimetrica del pigmento sanguigno possa dare risultati precisi. In fatti, la determinazione del ferro nel sangue (è noto che nel sangue il ferro si presenta soltanto nella emoglobina) non sempre dà risultamenti del tutto concordi a quelli del metodo colorimetrico. Se quest' ultimo oggi ha acquistato un grande pregio, o, per dir meglio, una grande popolarità nella pratica clinica, ciò è dovuto alla sua facilità di esecuzione. Amendue i testè cennati apparecchi, sono costruiti in modo, che il punto 100 della scala (cioè 100 per es. del normale) corrisponde a 14 grm. di emoglobina a 100 grm. di sangue.

Partendo dalla supposizione, che la quantità di emoglobina di un corpuscolo sanguigno rosso sia costante, la numerazione dei corpuscoli sanguigni passerebbe in seconda linea rispetto a questo metodo. Però, specialmente in condizioni patologiche, non sempre è attuabile questo metodo. Laddove nell' uomo sano la numerazione dei corpuscoli sanguigni dà risultati per lo più consoni a quelli che si ottengono determinando contemporaneamente la quantità di emoglobina; nella donna sana e pervenuta a maturità sessuale si ottengono risultamenti non sempre concordanti; *a fortiori* ciò dicasi in condizioni patologiche.

In fatti, basterà far notare, che le perdite fisiologiche di sangue nella donna per lo più determinano una diminuzione della scala cromatica fino ad 1.

Sicchè riesce agevole comprendere che, specialmente in condizioni patologiche, la determinazione della quantità di emoglobina non può sostituire la numerazione dei corpuscoli sanguigni e viceversa.

Un altro metodo di esame del sangue, che è molto prediletto nei laboratori clinici, cioè la determinazione della densità del sangue sembra quasi superfluo dopo avere eseguito il metodo colorimetrico, perchè è stato ripetutamente constatato, che la quantità del pigmento sanguigno decorre su per giù parallelamente alla densità del sangue.

E' agevole comprendere, che quando la costituzione del sangue viene modificata per causa nota o non valutabile, si modifica altresì la quantità del pigmento sanguigno.

La policitemia, com'è noto, determina un aumento della quantità di emoglobina, il quale, però, non procede parallelamente al grado della policitemia.

Per lo passato, fu ritenuto come un segno caratteristico della clorosi, la relativa scarsezza del pigmento sanguigno, essendo normali, o quasi, in numero i corpuscoli del sangue. Ed è strano, dice l'autore, che fino a questi ultimi tempi, in diversi trattati e manuali, si trovi sempre tradizionalmente ripetuta quest'asserzione, la quale non corrisponde alla realtà dei fatti.

E' stato, in vero, constatato che nel maggior numero dei casi di clorosi, per lo più è diminuita

la quantità dei corpuscoli sanguigni; nè vi è sempre la relativa oligocromemia. Riassumendo: l'autore crede, che la determinazione quantitativa della emoglobina, per quanto sia prediletta, non dà risultamenti più attendibili di quelli che si ottengono con gli altri metodi di esame del sangue.

Quanto all'esame qualitativo del pigmento sanguigno, l'autore fa anzitutto rilevare, che ben di rado il medico è costretto ad eseguire l'esame spettroscopico del sangue.

Però, nei casi in cui èvvi a supporre che possa trattarsi di tali alterazioni, non gli resta altra via per constatarla.

Trattasi allora sempre di avvelenamenti; e qui cadono specialmente in considerazione due combinazioni patologiche della emoglobina, cioè l'emo globina ossicarbonica e la meta-emoglobina.

Com'è noto, gli avvelenamenti per gas dell'illuminazione e per vapori di carbone, determinano la formazione dell'emoglobina ossicarbonica nel corpo, e così annullano la capacità respiratoria del sangue. Se dall'anamnesi si può inferire che trattisi di una tale intossicazione, e se con una puntura nel polpastrello del dito dell'infermo (che è in uno stato di incoscienza) si nota lo speciale colore rosso-ciliegia del sangue, non potrà esservi dubbio sulla natura dell'intossicazione. Ma se manca l'anamnesi, e non vi sono segni sicuri, sarà indispensabile l'esame spettroscopico del sangue.

E, su tale riguardo, non sarà, forse, inutile ricordare, che lo spettro della emoglobina ossicarbonica rassomiglia quasi completamente a quello dello ossiemoglobina; però, nel primo le strie di assorbimento si avanzano di più verso il bleu.

Però, se ad una soluzione di ossiemoglobina si aggiunge il solfuro di ammonio, scompariscono le cennate due strie, e sono sostituite dalla stria di assorbimento, dell'emoglobina ridotta nel punto che è rimasto libero fra le summentovate strie della ossiemoglobina. Se nel rispettivo saggio del sangue vi è emoglobina ossicarbonica in quantità apprezzabile, le cennate strie di assorbimento non mutano dopo aggiunta di solfuro di ammonio.

Inoltre, sono stati raccomandati differenti saggi per riconoscere l'emoglobina ossicarbonica anche senza ricorrere allo spettroscopio.

Così, per es., merita qui di essere segnalato il saggio di Hoppe-Seyler, che riscalda il rispettivo saggio del sangue con una soluzione di liscivio sodico al 10 %. Le soluzioni di ossiemogobina prendono un colore verde-brunastro sporco, mentre le soluzioni di sangue, contenenti emoglobina ossicarbonica, rimangono di un rosso-cinabro.

Nè è meno importante il constatamento della metemeglobina nel sangue.

E' noto che, in presenza di questo composto, il sangue, sovente ha un colore cioccolatta o bruno spiccatissimo. Tuttavia, ciò ha luogo solamente allorchè la quantità di metemoglobina è molto rilevante. In caso opposto, manca questo segno macroscopico, e si è allora costretti di eseguire l'esame spettroscopico.

Su tale riguardo, è a notare non tutti gli autori hanno descritto in modo eguale lo spettro della metemoglobina.

Il suo tratto caratteristico pare che consista in una piccola stria di assorbimento, al limite fra il rosso e l'arancio. Negli avvelenamenti con alcuni corpi che si usano nella terapia (antifebbrina, fenacetina, lattofenina, clorati, ecc.), è stata già molte volte osservata nel sangue dell'uomo la comparsa della metemoglobina.

Meyer

NOTIZIE

—

XV Congresso di medicina interna in Berlino

Il XV Congresso di medicina interna avrà luogo in Berlino dal 9 al 12 giugno 1897. Solo eccezionalmente per quest'anno esso coincide con la Pentecoste. Le sedute avranno luogo nel palazzo degli architetti (Wilhelmstrasse 92-93).

La presidenza sarà tenuta da v. Leyden. Verranno discussi temi:

Mercoledì, 9 giugno, primo giorno di seduta: « Il trattamento del reumatismo articolare cronico. Relatori: Bäumler (Friburgo) e Ott (Marienbad).

Giovedì, 10 giugno: Epilessia. Relatore Unverricht (Magdeburgo).

Venerdì, 11 giugno: Morbo di Basedow. Relatore Eulenburg (Berlino).

Inoltre sono annunziati i seguenti lavori: A. Fraenkel e C. Benda: comunicazioni cliniche e anatomiche sulla leucemia acuta — v. Jaksch: contribuzioni cliniche alla conoscenza del ricambio materiale degli idrati di carbonio — O. Liebreich: Gli scopi della moderna terapia medicamentosa — E. v. Leyden sulla prognosi delle malattie della midolla spinale — Martin Mendelsohn: il valore clinico della diuresi e i mezzi comprovanti la sua influenza terapeutica. — A. Baginsky: sulla patologia e patogenesi delle diarree estive dei bambini (con dimostrazione). — E. Pfeiffer: sull'etiofogia del reumatismo articolare cronico. — Rumpf: nuove vedute sulla cura delle malattie croniche di cuore. — Fürbringer: sulla clinica della puntura lombare — Jacques Meyer: diabete mellito nell'età giovane.

Insieme al Congresso avrà luogo una esposizione di apparecchi nuovi, di strumenti, di preparati, ecc.

Collegio-convitto pei figli orfani dei sanitari italiani in Perugia

Pubblichiamo volentieri il resoconto inviatoci dal benemerito Presidente della benefica istituzione, affinchè se ne diffonda la cognizione fra i medici e cresca così il numero degli aderenti, che in alcune provinœ è proprio scarso.

All'infuori del sussidio governativo e del resto di cassa in L. 284 mandato dal disciolto Comitato della Associazione Nazionale dei medici condotti di Cremona, nessun'altra oblazione straordinaria pervenne a questa Amministrazione. Tuttavia il residuo di cassa in con-

fronto di quello dello scorso anno è grandemente cresciuto fino a suparare le L. 6000 e ciò da solo dimostra che i sanitarii italiani cominciano ad apprezzare le modeste fatiche di questa Commissione. Alla chiusura del 1895 rimanevano 470 colleghi contribuenti; durante l'anno dovettero cancellarsene 97, dei quali 5 per morte, 19 per cessazione del loro impegno, 12 per irreperibilità e 62 per ostinata morosità. Ad onta di ciò, specialmente per la energica azione spiegata da molti rappresentanti provinciali, con l'ingresso di 107 nuovi aderenti, l'esercizio 1896 si chiude con un aumento di contribuenti che raggiunge il numero di 480 e anche come sopra si è detto, con accresciuto fondo di cassa.

Fra i colleghi contribuenti defunti il dott. Vannini Camillo di Marliana (Firenze) lasciò un orfano e questo fu subito e a preferenza di ogni altro accolto da questa Commissione. Nel maggio, in seguito a meningite della base, moriva nel nostro istituto fra il compianto dei compagni e dei maestri l'orfano De Apollonia. Questa Commissione ne fu addoloratissima e volle provvedere a quanto occorse per la malattia e pei funerali.

Così i giovani ricoverati nel Collegio-Convitto di S. Anna sono ancora cinque, cioè:

1. Chiozza Faustino, di anni 15, del fu Dott. Luigi, di Pieve Albignola (Pavia);
2. Fideli Fidelfo, di anni 14, del fu Dott. Giuseppe, di Stroncone (Perugia);
3. Lo Gatto Ruggiero, di anni 14, del fu Dottore Bartolomeo, di Roccasecca dei Volsgi (Roma);
4. Massari Amedeo, di anni 14, del fu Dott. Pietro, di Capodrise (Caserta);
5. Vannini Mario, di anni 8, del fu Dott. Camillo, di Pistoia (Firenze).

Per accordi interceduti tra questa Commissione e la benemerita Associazione tra i sanitarii delle Romagne, doveva col nuovo anno scolastico essere accettato un orfano proposto dalla Associazione stessa; solo però ad anno scolastico inoltrato l'Associazione suddetta comunicò che per quest'anno non avrebbe inviato alcun orfano, e così non si potè procedere ad alcuna nuova ammissione.

Le domande di ammissione sono sempre le dodici già pubblicate nel passato resoconto, alle quali qualche altra si è ancora aggiunta.

Ogni speranza fondata sulle feste e lotterie di beneficenza che dovevano promuovere nel carnevale le Signore italiane, andò delusa a causa del rovescio delle cose d'Africa, così nulla si ebbe dallo stabilimento industriale che aveva ripromesso un largo contributo.

Il Dott. Pierini, ora rappresentante della Provincia di Siena, donò al Collegio-Convitto un opuscolo « Consigli alle madri sul modo di allevare i bambini durante il primo anno di vita ».

La Commissione ritenutolo pregevole, lo fece stampare e, vendendolo L. 15 ogni 100 copie, ne ritrasse non solo tutte le spese di stampa, di pubblicità e di posta, ma ne ebbe finora un utile netto di L. 27,80.

Il Dott. De Joanna rappresentante della Provincia di Avellino, mandò in dono 50 copie di un suo elaborato studio sulle « Autoinfezioni », ne furono poi tute vendere tre copie a L. 2 ciascuna. Il Dott. Vieinucci di Santo Pietro (Pisa) mandò pure 80 copie di un suo opuscoletto « Medicina domestica » ricco di utili cognizioni. La commissione dispose di inviare tali opuscoli e le copie invendute delle « Autoinfezioni » ai rappresentanti che si adoperano per l'incremento dell'istituto, economizzando così una spesa che, per quanto tenue, pure nei decorsi anni aveva incontrato per dimostrare ai rappresentanti stessi la propria gratitudine per la efficace loro cooperazione.

Il prof. Perroncito di Torino annuncia l'invio di 25 copie di un suo lavoro originale che potrà essere venduto a L. 1 la copia; molti altri in modi diversi si adoperano a vantaggio di questo Collegio-Convitto e questo crescente favore che si va risvegliando è il conforto maggiore all'opera assidua della Commissione.

Le entrate e le uscite dalla pubblicazione del resoconto 1895 ad oggi furono le seguenti:

PARTE ATTIVA

In cassa, come del resoconto 31 dec. 1894	L. 4816. 61
Oblazioni alla « Salute pubblica » durante il 1896	« 876, 85
Sussidio del Ministero dell'Interno	« 800 —
Ricavato della vendita di opuscoli ed altri piccoli proventi diversi	« 85. 25
Oblazioni riscosse dai Sanitarii ed Enti morali	« 2669 —
Rimborso di somme versate in più nello scorso esercizio	« 75 —
Interessi sul danaro depositato alla Banca di Perugia	« 191. 88
Interessi sul danaro depositato dal dottore Coin rappresentante di Padova	» 1. 78
Totale	L. 8466. 32

PARTE PASSIVA

Rette pei cinque orfani dal 1° ottobre 1896 a tutto luglio 1897	L. 1450 —
Tasse scolastiche e spese diverse pei cinque orfani durante il 1896	» 578. 07
Spese per circolari, stampe e posta. (Alcuni rappresentanti come quelli delle provincie di Milano, Padova, Lucca, Roma, Belluno, Ascoli Piceno, Brescia, Firenze, Pavia, Ancona, Porto Maurizio, Perugia, Piacenza e Parma vollero che le spese da loro sostenute andassero in tutto o in parte a vantaggio del Collegio. Nel resoconto 1895 fu omesso riportare che il Rappresentante di Reggio Emilia aveva rilasciato a vantaggio del Collegio le spese da lui sostenute per posta)	» 278. 90
Totale	L. 2306. 97
Restano in cassa	» 6159. 35
Torna l'attivo	L. 8466. 32

Come negli altri anni anche in quest'anno furono dalla Commissione invitati tutti gli aderenti del Comune di Perugia per la verifica delle entrate e delle

spese e dei relativi mandati coi documenti giustificativi. Alcuni dei colleghi invitati, esaminati i documenti e il danaro in cassa, rilasciarono la relazione sindacatoria assai lusinghiera per la Commissione amministrativa del Collegio-convitto.

—

Onorificenza

Il nostro stimato amico, dott. Antonino Palese di Cerignola, una delle figure più simpatiche degli annuali congressi medici, con recente decreto, è stato nominato cavaliere ufficiale della corona d'Italia.

I nostri più sinceri rallegramenti.

VARIETÀ

—

La cura della gotta nel 600

Togliamo dal *Pratico* una lettera di un chirurgo del 600 che a quel che appare dovea godere fama di consulente, lettera rinvenuta dal Carli nell'« Archivio della letteratura nella Biblioteca nazionale centrale di Firenze ».

In conformità del desiderio di V.a S.a Ill.ma e della promessa da me fattale di mandarle il metodo e regola di pigliar il latte per guarire e preservarsi dalla gotta e sia habituale o hereditaria, eccola con tutte le osservationi necessarie cavate e dal giudizio di bravissimi medici e dall' isperienza medesima.

1 — Prima d' ogni altra cosa si deve fare una buona Purga doppia per epicratim o come meglio giudica il signor medico, che conosce la natura e complessione del paziente. Si deve nello stesso tempo della purga far una dieta rigorosa di non mangiar se non la quarta parte, e alla più, la metà di quello che si era solito.

2 — Finita la purga e dieta si deve immediatamente dar principio a bevere il latte mattina e sera in quantità d'oncie diciotto o venti, mangiando però a pranzo cibi buoni, come vitello, pollastri e simili e bevendo vino; ma il tutto moderatamente; avvertendo che il latte della mattina deve pigliarsi quattro o cinque hore avanti il pranzo, e quello della sera deve servire per cena senz' altro cibo; qual modo si deve osservare per dodici o quindici giorni, con quest' ordine e regola, che nei primi giorni si beva il latte nella medesima quantità, e poi si vada ogni volta crescendo questa e diminuendo quella degli altri cibi del pranzo.

8 — Passati li suddetti dodici o quindici giorni si deve lasciare affatto ogni altro cibo e nutrirsi di solo e semplice latte, bevendone tre o quattro volte il giorno nella quantità che può portare e digerire lo stomaco di chi lo beve.

4 — Il latte si deve bevere caldo o nel suo calore naturale subito munto, et è meglio, o fatto tiepido al fuoco.

8 — Se chi lo beve patisce d'hipocondria e gli cagiona dolori, o gl' opera quasi subito o in poche hore, cocom'una medicina, si deve prima bollire un tantino con 4 grani di sale.

6 — Se si accaglia nello stomaco gli deve metter dentro un poco di zucchero.

7 — Chi non può assuefarsi a vivere di solo latte, ritorni dopo pochi giorni al modo di vivere che è notato al n.° 2 e perseveri poi sempre nell' istessa maniera, eccetto nel bever vino, che affatto è bene lasciarlo; se non se ne pigliasse un mezzo bicchiere o in circa, in fine del pranzo per corroborare e mantenere lo stomaco; avvertendo che in tal caso bisogna bever acqua cotta nelle altre volte che nel pranzo si ha necessità di bevere, e così anche fra il giorno, se si havesse gran sete, se si può bevere dell' acqua; ma non mai più vino.

8 — Per due o tre anni è bene farsi far la minestra nel latte con pan tritto, riso, farina, orzo, ova e latte e simili e si può fare anche d' herbaggi, massime la primavera e l'estate, mangiando poi carne a lesso come sopra, li giorni pero che se ne può mangiare; e le vigilie e quaresima ova e latticini; e doppo il suddetto tempo si può principiare a mangiar la minestra nel brodo, eccetto i giorni di vigilia, che si può far nel latte o butirro.

9 — Questo modo di vivere si può anche praticare da chi non avesse difficoltà a vivere di solo latte, rimettendo poi in questa maniera il rigore per poter meglio perseverare fino alla morte, giacchè si ha per isperienza, che non bisogna mai più affatto abbandonare il latte, altrimenti ritornano le flussioni et anche peggiori di prima, restando sempre viva la radice. Si deve però tralasciare quando per qualche accidente venisse la febre, o qualche gagliarda e rigorosa flussione; questa però quasi mai accade, ma cessata si deve ripigliare come sopra.

10 — Si possono mangiare nel pranzo frutti cotti o crudi, ma di facile digestione.

11 — Si deve onninamente astenere da tutte le cose grievi da digerire, come anche da tutte le cose calide e condite da spetierie; da oglio, aceto, agrumi, da pesce. Se però di questo se ne mangiasse rarissime volte un pochino a lesso o in su la graticola doppo qualche anno di questa nostra regola, non potrebbe far male: bisogna guardarsi da insalate crude o condite con olio et aceto.

12 — A chi patisse assai di flati, et il latte ne suol generare, è bene pigliar dietro al latte quattro anisi confetti.

13 — In progresso di tempo non si proibisce il mangiar qualche cosetta a cena; ma qualche volta o per

sodisfar ad un soverchio appetito, o per altra ragionevole causa, d'ordinario però non si deve fare; ma contentarsi del solo latte, avvertendo che nel caso di mangiar qualche cosa la sera non si deve mai bever vino; ma o acqua o un poco di latte, quando il cibo è di natura, che con lui si confà.

14 — Quando a pranzo non si beve vino di sorte alcuna, non è necessario ne anche bever acqua l' altre volte nel detto pranzo (come si è notato al n.° 7) ma si può bever latte; ma quando s'abbia necessità di bevere un pochino di vino nel fine del pranzo, non bisogna poi bever latte nell'altre volte; poichè latte e vino non si confanno assieme nello stesso pasto.

15 — È necessario almeno una volta la settimana pigliar circa mezza dramma di reobarbaro in polvere in un poco d'acqua cotta ben calda, et un'hora dappoi pigliarli dietro il solito latte.

16 — La vacca dev' essere nigra (se si può havere) ma non è però necessario; ma ad bene esse, per essere il di lei latte più confacevole allo stomaco, cioè menfregido e più passante, e dev' essere bene governata; massime l' inverno, con darle anche della semola di frumento massime nei primi anni, sinche lo stomaco si sia bene assuefatto al latte.

Quanto però al reobarbaro io lo piglio rare volte, ma quando lo piglio, ne sento grandissimo giovamento e soglievo, e però intorno alla frequenza si può rimettere e al bisogno et al giuditio del signor medico, non lasciando però pigliarlo qualche volta.

Si faccia dunque animo e si metta all' impresa, che spero ne resterà consolatissima, siccome lo provo io in me stesso, e così fanno gli altri che lo pigliano, e questi erano i tempi ch'io ero solito ad essere tormentato e per grazia del Signore sto bene, e se un giorno sento un poco di pizicore in qualche luogo, l'altro giorno non più altro, come se mai havessi patito gotta, tanto si son ben temperate le viscere che generano sì dolorose flussioni. Il tempo a proposito per fare la purga sarà all'aperta di primavera. Si compiaccia V.ª S.ª di havermi da qui avanti nel numero de' suoi servi, mentre pregandole io da S. D. M. ogni bramata contentezza la supplico de' suoi comandi e resto per sempre

Umilis.° e devot.° servo
fra *Giovan Antonio da Bologna* cappuccino

Fontevivo li 14 febbraio 1671,

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

Massa. — È aperto un concorso per un progetto di manicomio per 3600 alienati da erigersi nel territorio della Provincia di Massa, Scadenza 17 marzo p. v.

Maddalena (Sardegna). — Medico condotto per la generalità degli abitanti. Stipendio annuo L. 2400 nette di ritenuta, pagabili a dodicesimi posticipati. Scadenza 15 marzo.

Cattedre universitarie

Parma. — É aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

Consorzio sanitario dei comuni di Pagnacco e Feletto Umberto. — Per volontaria rinuncia del medico condotto dott. Giulio Galeazzo Regis, a tutto il mese di febbraio corrente, resta aperto il concorso di medico chirurgo ostetrico per questa consorziale condotta.

Lo stipendio annuo, pagabile a dodicesimi posticipati, è di L. 3000, netto di imposta di ricchezza mobile, compreso l' indenizzo pel mantenimento del cavallo.

Il titolare riceverà quale ufficiale sanitario l' indennità di L. 50 per ogni Comune, pagabile a semestri posticipati, oltre il compenso di cent. 25 per ogni vaccinato con esito favorevole.

Occorre aver prestato servizio per un triennio in una condotta, o aver fatto pratica in uno Ospedale civile.

Milano.— Per i farmacisti. — Il Regio Istituto Lombardo di scienze e lettere, ha bandito il seguente concorso per il premio di fondazione Zanetti: «Premio di L. 1000 (mille) a quelli tra i farmacisti italiani che raggiungerà un intento qualunque che venga giudicato utile al progresso della farmacia e della chimica medica. Scadenza primo maggio 1899. » Il programma integrale del concorso sarà spedito gratuitamente a chi lo richiederà alla segreteria dell' Istituto stesso in Milano, palazzo Brera.

Rotella. (Ascoli Piceno). Condotta farmaceutica. Oltre gli utili che potrà dare al farmacista una popolazione di 3000 abitanti, il Comune, a titolo di assegno, gli concede l'annua somma di lire 600, pagabili in dodicesimi posticipati. Scadenza 14 marzo. Nomina triennale.

RIVISTA GENERALE

—

L'attività muscolare nei cardiopatici (F. Hirschfeld)

Il concetto che un cuore indebolito possa essere rinvigorito con un aumento dell' attività muscolare, è stato sviluppato, in questi ultimi anni, sopratutto da Oertel, che in ciò si è fondato sul parere di antichi autori, sopratutto di Stoke. La vivace discussione, che seguì alle relazioni di Oertel, ebbe un esito in massima parte contrario alle aspettative di questo ultimo, giacchè il suo metodo di cura nei vizi valvulari, fu riprovato. In vece, se ne ottennero risultati favorevoli in quella forma di ipertrofia cardiaca, che si verifica dopo una prolungata vita da epulone.

Tuttavia, in ciò non fu preso in considerazione, che Oertel raccomanda non soltanto una forte attività muscolare, ma anche una dieta ricca di albumina, non tale però, da sopperire sufficientemente al bisogno di sostanza nutritizia. Oertel voleva, in siffatto modo, determinare un aumento della quantità di albumina dell' organismo. Però, questo scopo non viene conseguito, anzi, si può ritenere che, nella maggior parte dei casi, l'organismo perde una parte della sua albumina.

L' autore, avendo eseguito una vasta serie di ricerche sopra quest'argomento, è pervenuto alla conclusione, che nei cardiaci, i quali non sono obesi, durante lo stadio del disturbo della compensazione, sopratutto quando l' edema era mediocre, spesso riusciva vantaggioso sottoporli, di tratto in tratto, ad una alimentazione inferiore al bisogno. Talvolta il miglioramento era così cospicuo, che la diuresi aumentava. Ed all' effetto di un' alimentazione insufficiente bisogna anche attribuire i buoni risultati che si ottengono dalla dieta lattea di Karell nei cardiaci come pure nei gastropatici. In vero, lo stesso Karell e la maggior parte degli altri autori attribuirono i buoni risultati al latte. Però, su tale riguardo è da prendere in considerazione, che Karell prescrive soltanto tre quarti di litro di latte scremato al giorno, e vieta assolutamente l' uso di qualsiasi altro alimento. Nè permette che venga rapidamente accresciuta questa razione di latte. Ora, ciò dimostrerebbe che in tali casi non si può affatto tener parola di una spiccata azione diuretica del latte.

In generale fu ammesso per lo passato, che una vita troppo torpida costituirebbe, per questi infermi, una causa del vizio cardiaco; onde, quando Oertel accampò l' idea che si dovesse accrescere la loro attività muscolare, questa proposta fu trovata opportuna. Oertel proponevasi, con la sua cura, di rinnovare, per così dire, l' ipertrofia, il che, secondo lui, avrebbe rinvigorito il miocardio. Però, dopo poco tempo piovvero le obiezioni da tutte le parti.

Gli si fece rilevare, che l'ipertrofia è uno stato patologico, e che non poteva essere obiettivo della terapia il determinarlo, perchè col tempo l' attività del cuore ipertrofico si rilascia, e ciò pone seriamente in pericolo la vita dell'infermo.

Però, codesta obiezione era, in gran parte, di natura puramente teoretica. In fatti, è possibile che l' aumento dell'attività muscolare riesca proficuo in un altro senso. Com'è agevole comprendere, l' osservazione clinica fornisce taluni dati per portare un giudizio corretto su tale riguardo. Ora, è ben risaputo che con un moderato tenore di vita e con un' attività muscolare di media intensità non si producono malattie cardiache. Va da sè, che qui si allude soltanto alle ipertrofie cardiache idiopatiche, e che non si tien conto dei vizi valvulari e delle ipertrofie in conseguenza di malattie renali. Soltanto con un' alimentazione troppo lauta e con un'attività muscolare troppo scarsa, si origina la sopra cennata forma di ipertrofia cardiaca. In fatti, ci è noto che, in seguito ad uno strapazzo esagerato possono svilupparsi cardiopatie. Però, soltanto la deficiente attività muscolare non basta a determinare la genesi di un vizio cardiaco. Sarebbe illogico ammettere tal cosa, ed in contraddizione col buon senso comune, se in una cucitrice a 50 anni, si volesse far risalire la genesi dell'ipertrofia cardiaca a che essa ha fatto troppo poco moto.

Evvi, però, un modo con cui l' attività muscolare esercita una influenza vantaggiosa sulla circolazione. Nelle persone, che lavorano poco, la muscolatura nelle estremità è poco sviluppata, per cui affluisce poca quantità di sangue alle braccia ed alle gambe. In vece, nel lavoro, il sangue deve affluire a queste parti. Quanto maggiormente e più frequentemente ciò accade, tanto più vi è da attendersi, che l'accresciuto afflusso di sangue alle estremità divenga permanente. E' chiaro, che ciò sbriglia il circolo sanguigno del tronco e del capo, elimina i pericoli inerenti alla stasi venose nell' addome, e scongiura altresì il pericolo di un' apoplessia per forte distensione dei vasi cerebrali. Però, com'è agevole comprendere, in ciò trattasi di un ragionamento puramente fisiologico; in fondo, ben poco di preciso ci è noto circa il modo come si produce codesto sbrigliamento del circolo. Ed è evidente che debba riuscire difficile intendere il modo come si svolge questo meccanismo, perchè l'effetto di una tale attività muscolare non si riverbera direttamente sul cuore stesso, ma sopra la distribuzione del sangue.

Non ha guari, Zuntz ha esposto alcune sue pregevoli considerazioni circa l'influenza dell'accresciuta attività muscolare sul cuore. Egli ha fatto anzitutto rilevare che, quando è accresciu-

ta l'attività muscolare il cuore deve lavorare molto di più, perchè deve mandare alle estremità maggiore quantità di sangue ossigenato. Non si può stabilire un parallelo esatto fra l'aumento dell'attività muscolare e quello dell' attività cardiaca. Tuttavia, si può calcolare che, nei forti strapazzi fisici, il cuore venga disteso del doppio e fin del triplo. Sicchè nella stessa unità di tempo in cui, durante il riposo, un ventricolo spinge 60 cc. di sangue, durante una forte attività muscolare esso ne spinge 120-180 cc. Secondo l' autore, finora non si è avuto alcun concetto esatto di questo forte aumento dell'attività del cuore durante l'attività muscolare, oppostamente a quanto avviene nel riposo. Sicchè, proseguendo a lungo lo strapazzo muscolare eccessivo, accade in ultimo che le abnormi distensioni dell' organo ne determinano una iperdistensione. E ciò ci farebbe anche intendere il nesso fra queste distensioni fisiologiche e la genesi della dilatazione patologica del cuore, della cosidetta dilatazione passiva. Come ci è noto da una serie di lavori, specialmente da quelli del Leyden, possono svilupparsi cardiopatie in seguito a strapazzi muscolari esagerati. Finora, ciò era dimostrato in base ad osservazioni cliniche ad anatomo-patologiche; oggi, possiamo spiegarci agevolmente questo nesso. Evvi naturalmente una certa analogia, o piuttosto eguaglianza, fra la dilatazione passiva del cuore e l' esagerata attività funzionale dell' organo.

In base a questo concetto, ci riesce agevole intendere, perchè nei disturbi di compensazione dobbiamo aver cura perchè gli infermi stieno in riposo Poichè il cuore trovasi allora nello stesso stato come se l' individuo avesse eseguito un lavoro esagerato, non bisogna imporgli un sovrap più di lavoro con nuovi strapazzi muscolari. E ci riesce anche agevole intendere, perchè l' alleviamento, determinato dal riposo e dal ridurre, di tratto in tratto, la razione alimentare, possa talvolta indurre finanche un aumento della diuresi. Il cuore deve allora riaversi dalla sua iperdistensione; e qualsiasi fattore, che codiuva tale opera acquista un gran valore.

Durante la vita, questa distensione dell'organo è stata constatata con la percussione. Schott fece rilevare ciò, cinque anni or sono. Zuntz e Schumburg, nei soldati che avevano eseguito lunghe marce, portando uno zaino molto pesante, accertarono che l' aja di ottusità del cuore era aumentata a destra, e che era altresì accresciuta l'aja di ottusità del fegato.

Tutti questi fatti ci dànno pure un'interpretazione razionale di un'antica osservazione, cioè che ai vecchi riesce nocivo il continuo riposo muscolare. Poichè in qualsiasi attività muscolare il cuore si distende più fortemente che nel riposo, quando l' infermo rimane inchiodato per lungo tempo a letto, vengono a mancare queste distensioni fisiologiche; d'altro lato, si sviluppano facilissimamente bronchiti, oppure si aggravano quelle già esistenti. Oltre a ciò, è noto, che la respirazione torpida, come si ha nei vecchi che restano per lungo tempo a letto, a causa di uno stato patologico del cuore, aumenta le stasi negli organi della respirazione. Quindi, riassumendo: da un lato aumentano le resistenze nel piccolo circolo, e d' altro lato, vengono a mancare le abituali distensioni fisiologiche del cuore.

E' chiaro, che deve venire un momento in cui le resistenze non possono più essere superate dal cuore destro, e ciò apporta le fatali conseguenze a tutti ben note.

Inoltre, l' autore ritiene, che l' aumento della attività muscolare non sia vantaggioso ad un solo gruppo di cardiopatici. Secondo lui, una certa alternanza fra il riposo e l'attività, è necessaria così per il cuore ipertrofico come per quello sano. In fatti, durante la vita, il cuore deve essere in grado di compiere un lavoro al di là dell'ordinario, e quindi di eseguire distensioni più forti. Nei vecchi, può riuscire perfino fatale disabituare il cuore dalle forti distensioni. Si può, riducendo ad una giusta misura l' attività muscolare, accrescere per un dato tempo, in limiti adeguati, la funzione dell' organo. Va da sè, che nel valutare la quantità di lavoro muscolare, che deve essere imposta, bisogna tener conto dell'età dell'individuo, del lavoro muscolare a cui è stato abituato fino allora, e del grado fino a cui tollera l' aumento dell' attività muscolare. Quanto più gradatamente viene accresciuto il lavoro, e quanto più esattamente si osserva in qual modo il cuore vi reagisce, tanto più certamente possiamo scongiurare qualsiasi nocumento al rispettivo individuo.

Oltre a ciò nel valutare il lavoro muscolare che deve essere compiuto dal rispettivo individuo, bisogna altresì tener conto del rapporto in cui sta il cuore verso il peso del corpo. In fatti, specialmente nelle persone obese, la muscolatura qualche volta è debolmente sviluppata. In essi, qualsiasi attività muscolare, che non avrebbe quasi alcun riverbero sopra l'individuo sano, rappresenta una forte attività funzionale.

Il non tener conto di questo fatto, può avere conseguenze pericolose.

Quando si tratta di individui giovani, si può forse essere meno cauti nel prescrivere la quantità di lavoro muscolare. In questi individui, i sintomi di una nevrosi cardiaca costituiscono, il più delle volte, la causa per cui vengono loro raccomandati esercizii muscolari. Così la teoria come la pratica dimostrano concordemente, che, nelle persone giovani, il cuore deve abituarsi alle forti distensioni, perchè in siffatto modo esso viene reso durevolmente resistente.

Al pari dell' attività muscolare, deve essere giudicata anche la cosidetta ginnastica di resistenza, perchè anche essa impone un sovrappiù di lavoro al cuore. Sicchè anche in essa bisogna procedere gradatamente, e non già a sbalzi.

Pertanto, su tale riguardo, come Wolfner giustamente ha fatto rilevare, molti successi attribuiti alla ginnastica di resistenza, furono conseguiti mediante il soggiorno nella stazione balneare, l'allontanamento dagli affari, l'idroterapia, ecc.

In ultimo, l'autore fa una considerazione teoretica, che ha una qualche importanza. Egli fa rilevare che, in molti clinici è attecchito il convincimento, che sopratutto l'aumento della pressione sanguigna, sia nocivo al cuore; e quindi, conseguentemente a tale concetto, la cura viene diretta a combattere l' aumento della pressione sanguigna. Ed appunto, perchè dominato dallo stesso concetto, Oertel propose le ascensioni sui monti, perché con essi la pressione sanguigna viene accresciuta relativamente meno che non camminando in pianura. Ora, secondo Hirschfeld, anche quando si riscontri un aumento della pressione sanguigna di 20 mm. o più, ciò non dà alcun indice esatto del considerevole lavoro in più che compie il cuore.

Inoltre è da prendere in considerazione, che spesso non si osserva neppure quest' aumento della pressione sanguigna.

Egli accorda altresì tròppo poca importanza al fatto che, non poche volte, restando eguale od anche bassa la pressione sanguigna, il cuore deve eseguire un lavoro in più dell'ordinario. Ciò accade specialmente nei disturbi di compensazione, nei quali per solito la pressione sanguigna suole essere bassa. Secondo Hirschfeld, il concetto espresso da Zuntz circa la distensione del cuore e la rispettiva iperfunzionalità, ci fornirebbe, circa il lavoro di quest' organo, un' idea molto più esatta di ciò che lo faccia la misurazione della pressione sanguigna.

Riassumendo: in tutti gli strapazzi muscolari il cuore viene disteso più fortemente che nel riposo. In siffatto modo è da spiegare la cardiopatia in conseguenza di esagerata attività funzionale. La pruova di questa distensione, finora è stata data con la percussione, allorchè essa aveva raggiunto un alto grado. Hirschfeld afferma, che in alcuni casi di questa specie ha potuto finanche constatare, che i toni cardiaci subivano qualche modificazione, e che sopratutto il secondo tono della polmonale appariva più accentuato.

I forti esercizi muscolari sono stati finora raccomandati, per lo più nella ipertrofia di cuore sviluppata in conseguenza di una vita da epulone, come pure in alcune nevrosi cardiache. Ora, secondo l'autore, per la prima di queste affezioni non è stato preso in considerazione, se non che il ridurre, di tratto in tratto, la razione alimentare dell'infermo, equivaleva a procacciargli un alleviamento più o meno considerevole.

Secondo lui, ciò deve essere tanto più preso in considerazione, in quanto che, nei casi di questa specie, la mensa troppo lauta ha contribuito a determinare l'ipertrofia cardiaca ed il disturbo di compensazione. Hirschfeld é talmente convinto di tal cosa, da affermare che così per la cura dei cardiaci come per impedire la insorgenza di cardiopatie negli individui sani è necessario che, ad intervalli, si facciano esercizi muscolari che aumentino l' attività funzionale del cuore. La quantità e qualità di questi esercizii, saranno ben valutate seconde le condizioni esistenti nel caso singolo (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 11 febbraio, 1897).

Meyer

RIVISTA DI CLINICA

Clinica chirurgica dell'ospedale civile di Nancy [Prof. Gross]

La lussazione inveterata dell' anca e la sua cura chirurgica

Noi ci occuperemo di un uomo, il quale, a diverse riprese, è stato vittima di accidenti gravi. Egli presenta una lussazione esterna inveterata, dell' estremità superiore del radio sinistro e le tracce di uno schiacciamento delle falangi di 2 dita dello stesso lato.

Circa 4 mesi addietro, questo disgraziato fu travolto da un carro carico di legname; il carico gli cadde sul dorso ed egli allora si trovò piegato in 2, con le cosce violentemente flesse sul bacino. Dopo l'accidente si constatò lussazione dell'anca sinistra e frattura del capo superiore dell'omero sinistro. Quest'ultima si consolidò facilmente. Ma da quest'epoca l'infermo non potè deambulare senza l'aiuto delle grucce o del bastone.

Furono fatti 2 tentativi di riduzione dal medico, che però rimasero senza risultato. Attualmente noi constatiamo, che quando l'infermo giace nel letto, l'arto inferiore di sinistra è raccorciato di 5 cm. ed è rotato in dentro; la coscia è flessa sul bacino, la gamba sulla coscia. Non v'ha gonfiore dell'arto.

All' ispezione, l'articolazione coxo-femorale appare deformata; al palpamento si trova il gran trocantere spostato in dietro ed in alto per rapporto alla spina iliaca superiore- anteriore. Esso si trova a 3 cm. sopra della linea di Nèlaton Roser. Il gran trocantere giace superficialmente, ed in sotto di lui si sente con facilità, nella fossa iliaca esterna, la salienza arrotondita formata dal capo del femore.

La diagnosi, facile a causa dell' assenza di tumefazione e di dolentia, è più facile adesso, che non per lo addietro, in cui era facile confondere la lussazione dell'anca con una frattura del collo femorae.

Ma nella frattura del collo, la rotazione quasi sempre è verso fuori e rarissimamente in dentro. Nelle fratture estra-capsulari v'ha aumento di volume del gran trocantere e dolore vivissimo alla pressione a livello di questo. Se vi sono

dubbii, l'anestesia permette di fare più facilmente la diagnosi, perchè se vi ha frattura si può effettuare a primo colpo la riduzione ed in certi casi il crepitio conferma la natura della lesione. Quando si tenta di correggere la posizione viziosa dell'arto in rotazione esterna, si sente (se vi ha frattura del femore) il gran trocantere girare liberamente, mentre nella lussazione esso rota descrivendo un arco di cerchio intorno alla testa del femore spostata.

Quando la lesione dàta da più mesi, come è nel nostro infermo, la diagnosi differenziale è più facile. Resta però a domandarsi se si tratti di una lussazione traumatica, ovvero di uno spostamento patologico del capo del femore, o d'una lussazione coxalgica, per es.

Nel caso in ispecie, questa ipotesi può essere immediatamente eliminata.

Non v'ha sintoma alcuno di coxalgia; quindi si tratta di una lussazione esterna della testa del femore, lussazione iliaca.

Le lussazioni dell'anca riconoscono quasi sempre, quale causa, un grave trauma, una caduta dall'alto; esse comprendono due grandi gruppi, le lussazioni in dentro e quelle in fuori.

Il gruppo esterno comprende una lussazione in in basso (ischiatica) ed una in alto (iliaca) che è la più comune; poi vi sono varietà eccezionali quali ad es. la sopra-spinosa, la tubero-ischiatica, la ischio-cotiloidea. Il gruppo interno comprende anch'esso una varietà in basso (otturatrice) ed una in alto (pubica) e due varietà eccezionali, la perineale, e la sopra-spina.

Nelle lussazioni in dentro, i sintomi sono molto diversi da quelli della lussazione in fuori; la coscia è in forte flessione sul bacino con rotazione con rotazione esterna pronunciata e notevole abduzione; si trova facilmente la testa del femore nelle lussazioni pubiene a causa della sua posizione superficiale; al contrario con difficoltà si rintraccia nella varietà otturatrice, in cui è profondamente situata.

Il meccanismo delle lussazioni dell'anca, benchè abbia dato luogo a numerosi lavori, è ancora molto discusso; ad ogni modo, esse si producono durante la flessione della coscia sul bacino. In questo movimento la testa femorale urta direttamente contro la parte posteriore della capsula, al disotto del cavo cotiloideo, e può romperla. Se il trauma colpisce l'individuo mentre l'arto sta in adduzione ed in rotazione verso fuori, la testa del femore passa in fuori dell'acetabolo e si ha una delle varietà esterne di lussazione; se, al contrario l'arto è in abduzione e rotazione esterna, la testa femorale si porta verso dentro e si ha una lussazione interna.

Pel Tillaux, dal grado di flessione della coscia sul bacino al momento del trauma, dipenderebbe la varietà della lussazione; una flessione che non oltrepassi l'angolo retto darebbe luogo alle lussazioni in alto (iliaca o pubica) mentre una forte flessione, indurrebbe le varietà in basso (ovalare o ischiatica) ed in questi differenti casi la capsula si romperebbe in punti diversi.

In alcuni casi rarissimi, la testa del femore prende una posizione intermedia tra le lussazioni interne ed esterne; essa allora corrisponde direttamente alla parte superiore o inferiore della cavità cotiloidea dando le varietà di lussazione sopra- o sotto-cotiloidea.

Per Bigelow, al contrario, la testa del femore verrebbe sempre fuori dalla parte più bassa dell'articolazione, rompendo la capsula posteriormente. Poi avverrebbero spostamenti secondarii, il cui verso sarebbe determinato dai rapporti reciproci della testa e del ligamento di Bertin, lussazioni esterne se la testa passa al di fuori di questo, interne se al di dentro, inferiore se la capsula non è staccata dalle sue inserzioni cotiloidee, superiore nel caso contrario.

La riduzione delle lussazioni dell'anca, ordinariamente facile durante i primi giorni, diviene rapidamente difficile ed anche impossibile in seguito. Dopo 2 mesi la testa del femore ha già contratto aderenze solide con la parte dell'osso con cui si trova a contatto; l'occhiello della capsula si è cicatrizzato attorno al collo che esso circonda come un anello inestensibile e non permette più il passaggio del capo articolare.

D'altra parte, i muscoli peri-articolari i cui punti di attacco si trovano ravvicinati, si retraggono ed oppongono un nuovo ostacolo alla riduzione. Lo stesso accade pel ligamento di Bertin, pel tendine dell'otturatore. Finalmente lo acetabolo rapidamente si cólma più o meno completamente di tessuto fibroso e residui capsulari, e ciò costituisce una causa importante d'irriducibilità.

Nel nostro infermo la lussazione non ha potuto essere ridotta neppure nei primi tempi, malgrado l'anestesia.

Che cosa possiamo fare oggi?

Il disturbo che l'infermo accusa nella deambulazione è notevole; esso non può nè deambulare nè poggiarsi sull'arto leso; quindi bisogna intervenire.

Tenteremo di nuovo la riduzione? Essa non riuscirebbe, quindi è meglio astenercene. Nei casi di simil genere si tenta la riduzione cruenta mercè l'artrotomia.

Bisogna allora liberare la testa articolare delle aderenze che la tengono fissa e scavare una nuova cavità cotiloide al posto dell'antica, obliterata. Queste operazioni sono sempre lunghe e facilmente seguite da postumi infettivi.

Un altro metodo proposto, consiste nella resezione del capo femorale, che costituisce il principale ostacolo alla riduzione; asportata la testa articolare è facile ricondurre il collo a livello dell'acetabolo.

Io mi atterrò a quest'ultimo processo, il quale oltre ad essere più rapido, ci mette al coverto dal rischio di una infezione.

Previa anestesia ed antisepsi della regione, io farò al davanti della testa femorale (per non essere da essa ostacolato), una incisione lungo la linea che dalla spina iliaca antero-superiore va al margine posteriore della cavità acetabolica. Questa incisione permetterà, dopo aver traversato i glutei, di giungere sulla testa del femore e resecarla, di sezionare le briglie capsulari (che potrebbero opporsi alla correzione della posizione) e di ravvivare il fondo del cavo cotiloideo, in cui sarà portato il collo. Dopo fognamento e sutura delle parti molli, l'arto sarà rigorosamente immobilizzato in buona posizione con apposito apparecchio (*Le Bullettin médical*, 17 febbraio 1897).

Nacciarone

NOTE TERAPICHE

—

Brissonnet. — I succedanei del jodoformio

Il jodoformio, tanto utile in numerosissimi casi, possiede però proprietà che ne rendono talvolta l'uso difficile, cioè l'odore disgustoso, la tossicità e l'irritazione sulla cute sana.

Dippiù si sa che il jodoformio *in vitro* è privo di ogni potere antisettico; quindi bisogna ammettere che la sua azione terapeutica favorevole (specie nei casi di tubercolosi chirurgica locale) sia dovuta al fatto che in contatto con i tessuti vivi esso, decomponendosi metta jodo in libertà.

Ogni buon succedaneo del jodoformio deve rispondere ai 4 seguenti desiderati: essere privo di odore sgradevole, non essere tossico, non irritare la cute sana, contenere una sostanza attiva da mettere in libertà nelle stesse condizioni del jodoformio; in altri termini il succedaneo del jodoformio deve essere difficilmente solubile.

Per ordine cronologico, i succedanei proposti al jodoformio furono i seguenti: « jodolo, tricloro-fenolo, tri-bromo-fenolo, tri-bromo-fenol-bismuto o xeroformio, preparati di sozo-jodolo, solfo-fenato di zinco, sulfominolo, aristolo, euforina, pioctanina, dermatolo, cloridrato di fenocolla, salolo, euforeno, cinnamato di guaiacolo, thioformio, loretina, airolo e nosofeno ».

Jodolo (*o tetra-jodo-pirrolo*.—Contiene 1,80 per 100 di jodio.

E' assorbito tanto dalle mucose sane che ammalate; non penetra a traverso la cute intatta. In generale è inferiore al jodoformio come rimedio per la cura antisettica delle ferite.

Non per tanto le ferite curate con jodolo guariscono facilmente e le secrezioni sono e restano inodori.

Triclorofenolo. — Disinfettante energico, utile nelle soluzioni di continuo gangrenose od ulcerose.

In polvere può essere prescritto per polverizzare o covrire la piaga; la medicatura può restare in sito per 8 giorni.

L'odore penetrante del triclorofenolo è assolutamente mascherato dall'essenza di lavanda.

Tribromofenolo (*o bromolo*).— E' dotato di proprietà antisettiche molto energiche; attiva l'eliminazione delle parti gangrenate. Spolverato in troppa quantità sulle piaghe recenti o coverte di vegetazioni, agisce come un caustico energico.

Si prescrive per via interna nel colera infantile, nel tifo, nell'ascesso polmonare, alla dose di 5-15 milligrammi.

Al pari di tutti i composti contenenti fenolo, a dose alta riescono irritanti e caustici tanto il triclorofenolo quanto il tribromofenolo.

Quest'azione non è dovuta al Cl o al Br combinati, ma alla presenza di un gruppo fenolico (OH fissato al nucleo aromatico) al quale in realtà debbono la loro azione antisettica.

Ora, saturando questo gruppo con un ossido (ossido di bismuto), si ottiene un nuovo corpo, il tribromofenol-bismuto o xeroformio il quale è antisettico energico ma non irritante.

Questo può essere scaldato a 120° senza decomporsi.

Innocuo quando viene somministrato per bocca (4 a 7 gr. *pro die*) ha una azione specifica contro il germe del colera asiatico; topicamente, sulle piaghe, ulcere, ecc., è antisettico energico (non per sè ma per lo sdoppiamento dei suoi componenti a contatto dei succhi dei tessuti sani) però inferiore al jodoformio, ma ha il vantaggio di non produrre alcuna irritazione locale (eritemi, eczemi).

Nelle ulcere torpide è buono adoperare prima lo xeroformio fino alla comparsa di bottoni carnosi resistenti e poi passare al jodoformio.

Esso può adoperarsi per polverizzazioni o sotto forma di unguento o di emulsione, entrambi al 10-20 per 100.

Il *solfofenato di zinco*, l'*eurofene*, la *loretina*, sono poco adoperati.

Il *salolo* è di uso troppo comune, specie nelle

lesioni di continuo per scottatura, perchè si abbia bisogno di parlarne.

Il *solfaminolo* è una polvere giallastra, inodora, insipida, non tossica e non irritante.

E' sopra tutto indicato per le medicature a secco. Si dà per via orale contro la cistite, alla dose di 25 ctgr. *pro die.*

L'*aristolo o jodotimolo* non provoca fenomeni secondarî spiacevoli, ma non ha neppure azione antisettica notevole.

Agisce come anti-nevralgico ed è meno irritante del jodoformio. Trova la sua applicazione nella bassa chirurgia.

Il di-*jodoformio* è antisettico, anestesico, antiscrofoloso, cicatrizzante. Hallopeau lo vanta nella cura dell' ulcera molle; Reynault e Vigier lo pongono in chirurgia accanto al jodoformio del quale però non ha l'odore spiacente.

La *pioctanina* bleu si adopera in chirurgia, la gialla in oculistica.

Sono derivati delle aniline, molto antisettici e non tossici. Si adoperano in polvere, pomata, (1-20 p. 100), cotone e garza (1 p. 100). Colorano la cute, ma le macchie possono farsi scomparire con l'acqua di Javelle.

Il *thioformio* è antisettico e disseccante; è raramente adoperato.

Il *dermatolo* (sotto-gallato di Bi) adoperato a lungo può provocare fatti flogistici.

E' antisettico e disseccante.

L'*airolo* (ossi-jodo-gallato di Bi) è meno tossico del jodoformio, ma ha lo stesso potere antisettico.

Oltre a non avere l'odore penetrante e la proprietà irritante per la cute che ha il jodoformio, esso è superiore a questo ultimo 1.° perché messo in contatto con i succhi dei tessuti caldi pone in libertà jodo e 2° perchè, grazie al bismuto che contiene, è dotato di potere essiccante altissimo.

Il *nosofeno* o *tetra-iodo-fenol-ftaleina* è una sostanza polverulenta, gialla, insipida, insolubile in H^2O. Contiene il 60 p. 100 di jodo e si combina con le basi per formare sali solubili.

Esso non è tossico, ed attraversa l'organismo senza decomporsi.

Viene adoperato per insufflazioni nella corizza acuta, rinite cronica, ecc.

Concludendo può dirsi: che di tutti i succedanei proposti pel jodoformio, nessuno ha potuto prendere il suo posto.

Se talvolta essi ne hanno qualche difetto in meno, al contrario non ne hanno tutte le virtù; in alcuni casi particolari possono sorpassarlo solo per le loro proprietà disseccanti (*La Gazette médicale du centre,* febbraio 1897).

Nacciarone

A. Tilger. — L'itrolo e l'actolo nella clinica privata.

Sopra questi due sali di argento, non ha guari introdotti nella terapia, e che già incominciano ad essere sperimentati su vasta scala, l' autore riferisce circa i risultamenti, che ne ha tratti nella pratica, in un numero molto rilevante di casi.

In 20 casi di malattie degli organi sessuali curati con l'itrolo (citrato di argento), si ebbero ottimi risultati.

In nove casi di gonorrea acuta, la guarigione si ebbe, in un tempo molto più breve che non col nitrato di argento a dosi progressivamente crescenti, e, ciò che è più, non si ebbe neppure l'ombra della complicazione. Ed analoghi risultamenti favorevoli si ebbero in cinque casi di uretrite posteriore, di cui quattro guarirono nello spazio di due a quattro settimane, mentre una lunga cura precedente col nitrato di argento non aveva dato l'effetto che si sperava. Inoltre nessuno degli infermi accusò dolore dalle iniezioni. Al principio della cura si adoperava il grado massimo di concentrazione del farmaco, 1:4000 oppure 1:5000; e la soluzione da iniettare veniva sempre preparata di fresco.

Inoltre, l'autore ha sperimentato l'itrolo in sei casi di ulcerazioni del glande e del prepuzio, (e propriamente 1 caso di ulcera molle, 1 di balano-postite, 3 di erpete prepuziale, 1 di ulcera artificiale del ghiande per stimoli chimici). In tutti questi casi l'autore adoperò l'itrolo in forma di polvere, e propriamente nel modo che segue: ogni giorno l'infermo lavava l'asta in acqua tiepida, indi spalmava l'itrolo in polvere sul tratto ulcerato, e poi covriva con un sottile strato di ovatta. Sopratutto per le forme erpetiche così facilmente recidivanti, l'autore ritiene che questa cura sia eccellente, e che, adoperata a tempo, possa costituire addirittura una cura abortiva.

Anche le ulcere molli, guarirono con tale sorprendente rapidità, che egli raccomanda caldamente di fare ulteriori esperimenti sul proposito. Inoltre, fra le malattie, che rientrano in questo gruppo, egli ha curato due casi di endometrite puerperale con l'itrolo. In amendue i casi, dopo un lavacro intrauterino, la febbre declinò rapidamente.

La soluzione di itrolo adoperata fu di 1:5000. Essa non produsse alcuna irritazione, e si addimostrò scevra di qualsiasi pericolo.

Circa gli altri quattro casi di questo gruppo, in due trattavasi di omfalite dei neonati, e si ebbe rapida guarigione con l'itrolo, usato sia sotto forma di polvere, sia sotto forma di unguento Negli altri due casi trattavasi di ragadi del capezzolo, che si dissiparono ben presto, sotto l'applicazione di compresse, imbevute di una soluzione di itrolo.

I ventun caso del secondo gruppo si ripartiscono come segue: stomacace 1 caso, con risultato ottimo; stomatite follicolare suppurativa in 1 bambino guarito rapidamente mercè applicazioni di itrolo; periostite alveolare purulenta, 8 casi, con risultato abbastanza soddisfacente; 1 caso di angina scarlattinosa e 8 di tonsillite follicolare, guariti; 6 casi di faringite ipertrofica cronica, con miglioria nello stato obbiettivo e scomparsa dei disturbi subiettivi in 8 casi; congiuntivite suppurativa 2 casi, che migliorarono subito affezioni auricolari, 4 casi (2 casi di otite media purulenta, 1 di otite-media tubercolare, 1 di otiti externa aspergillica). Nella otite tubercolare, l' au-

tore eseguì per lungo tempo insufflazioni con polvere di itrolo. Il risultato fu una non dubbia diminuzione della secrezione e la scomparsa dei disturbi subiettivi.

In quanto all'actolo (lattato di argento), l'autore afferma, che finora egli non possiede tale una serie di osservazioni personali, da potere emettere un giudizio reciso su di esso. Crede, però, che anche questo nuovo farmaco sia dotato di un valore positivo. Ed all'uopo riferisce un caso osservato in persona di una donna a 57 anni, la quale, da cinque anni era affetta da lupus esulcerato dell'indice destro. Malgrado le più svariate cure, adoperate per combattere quest'affezione (causticazione col nitrato di argento, cauterizzazione, ecc.) l'affezione progredì con lentezza, ma incessantemente, sicchè in ultimo le fu consigliata l'amputazione del dito. E poichè l'inferma recalcitrava di sottoporsi a questa operazione, l'autore le consigliò di fare un tentativo con l'actolo.

Dopo asportazione delle granulazioni fungose col cucchiaio tagliente, e consecutiva irrigazione della parte con una soluzione fisiologica di cloruro di sodio, fu spalmato un denso strato di actolo. Si produsse una leggera dolorabilità, la quale durò per molte ore; tuttavia il risultato di questa prima medicazione non poteva essere, dice l'autore, più incoraggiante, perchè il fondo dell'ulcera ne fu completamente deterso. Sotto la prolungata azione dell'actolo si incominciò a notare una spiccata tendenza alla cicatrizzazione, che l'autore credette opportuno accelerare sostituendolo con l'itrolo. La guarigione fu completa, giacchè si produsse una bella cicatrice liscia.

Riassumendo: l'autore conferma pienamente il giudizio che Credè ed altri avevano, prima di lui, portato sull'itrolo e sull'actolo, che egli reputa due buoni acquisti della moderna terapia. Raccomanda ai colleghi di continuare a sperimentare l'azione dell'itrolo e dell'actolo nelle affezioni lupose. Fa rilevare che, come materiale di medicatura, egli adopera oggi la garza sterilizzata di Credè, che crede opportuna. Dà termine alla sua relazione, dichiarandosi pienamente convinto che la cura delle ferite con quei due preparati di argento, l'itrolo e l'actolo, rende possibile di ottenere, nella pratica privata, risultamenti eguali a quelli che si hanno dalla cura asettica. Però, laddove quest'ultima riesce molto malagevole al medico pratico, e spesso addirittura inattuabile, la cura delle ferite con l'itrolo e l'actolo è facile ed è coronata da buoni risultamenti (*Münchener medicinische Wochenschrift*, n. 6, 1897). *Meyer*

Dei glicerofosfati

Se si consulta il Dizionario del Dujardin-Beaumetz, si sarà colpiti, scrive il Bardet (*Bullet. gén. de thérap.* 8 febbraio 1897), nel vedere all'articolo «Fosforo» che la teoria e la pratica son concordi nel dimostrare che la cura fosforata è una chimera e che i fosfati si somministrano inutilmente agli infermi, essendo la loro assimilazione materialmente impossibile.

Ciò è sì vero che da una quindicina di anni a questa parte i chimici si sono adoperati a cercare dei corpi che potessero fornire all'organismo del fosforo sotto una forma per dir così vivente, onde assicurarne l'assorbimento e l'assimilazione.

I glicero-fosfati rappresentano sotto questo punto di vista la forma migliore, poichè, secondo i chimici più reputati, è sotto questa forma che il fosforo esiste nei diversi tessuti e specialmente nella sostanza nervosa e nelle ossa.

Da ciò appare che la loro indicazione non è solo per la neurastenia, ma per tutti i casi, in cui l'organismo perde la sua riserva salina, anzi se essi riescono efficaci nella neurastenia, è appunto quando questa malattia si accompagna con perdita di fosfati, siccome può rilevarsi in questi casi dall'esame dell'urina. Così essi trovano la loro indicazione nella scrofola, nella rachitide, nell'anemia, nel diabete, e via dicendo.

Il Bardet, intanto, rileva che egli intende parlare dei glicero-fosfati in genere e non di questo o di quel fosfato, poichè, infatti, se il terapista vuol compensare la perdita di fosforo dall'organismo, deve aver presente che questa sostanza si trova in combinazioni diverse nei varî tessuti, sotto forma cioè di fosfati di calce, di magnesia, di soda, di potassa e di ferro, e sarebbe un grosso errore di somministrarlo sotto forma di un sale particolare soltanto. Il compenso curativo al pari della perdita, deve essere molto più complesso, e si deve fare quindi una cura polifosfata, siccome, seguendo lo Charcot si fa pei bromuri. Di più sarà utile associare ai glicero-fosfati altri medicamenti che esercitano azione analoga sulla nutrizione.

A. Robin all'uopo consiglia la formula seguente:

Glicerofosfato	di calce	centigr.	60
»	di soda	»	20
»	di potassa	»	20
»	di magnesio	»	20
»	di ferro	»	10
Polvere di fava di S. Ignazio		»	06

f. c. due.

Una al mattino ed una alla sera.

Negli anemici si può aumentare la dose del glicero-fosfato di ferro, come, in caso di dispepsia per insufficienza di succo gastrico, aggiungere della pepsina in scagliette e della maltina.

Nei bambini si possono somministrare i glicero-fosfati sotto forma di sciroppo, ma sempre badando che lo sciroppo sia soprassaturo di zucchero, altrimenti i glicero-fosfati si scompongono e che se ne prepari sempre per poco tempo. Ecco, la formula indicata dal Robin:

Glicerofosfato	di calce	gr.	6
»	di soda	ana »	8
»	di potassa		
»	di magnesia		
»	di ferro	»	1
Tintura di fava di S. Ignazio		gocce	30
Tintura di Kola		gr.	10
Sciroppo di ciliege		»	190

Due a tre cucchiaiate da zuppa al giorno.

L'eucaina in chirurgia

Comparando la cocaina con la eucaina, Legueu e Lihon vengono, dalle loro osservazioni, alle seguenti conclusioni:

dal punto di vista chimico, l'eucaina è un prodotto molto più stabile della cocaina e le sue soluzioni potranno essere facilmente sterilizzate per semplice ebollizione senza teme che si scompongano, laddove, la cocaina si scompone facilmente.

Dal punto di vista fisiologico, sebbene la cocaina e l'eucaina fossero molto analoghe, la loro azione sul cuore è differente. La cocaina induce un acceleramento del polso ed un innalzamento della pressione arteriosa con ischemia della regione anestesizzata. L'eucaina, per converso, induce rallentamento del polso ed abbassamento della pressione arteriosa, con iperemia della regione anestesizzata.

Dal punto di vista dell'anestesia, l'eucaina sembra abbia un'azione più rapida. Infine la sua tossicità è inferiore a quella della cocaina, poiché, secondo Kiesel, se ne possono iniettare impunemente sino a due grammi.

L'eucaina, nondimeno, presenta alcuni inconvenienti e cioè: essa è più dolorosa nell'iniezione ed è iperemizzante, onde non potrà, per quest'ultima cagione, essere adoperata in oculistica, nelle infiammazioni oculari, e nella cistoscopia, nei tumori sanguinanti della vescica, ecc.

Ad ogni modo, l' eucaina è sempre un ottimo anestesico locale, da cui, al pari che dalla cocaina, la chirurgia potrà trarre grandi vantaggi (*Gas. des Hôpit.*, 18 febbraio 1897). *M.*

TOSSICOLOGIA

—

La ricerca dell'arsenico nelle sostanze organiche

Il processo usato da Nikitine è il seguente: si mettono da 20 80 gram. della sostanza sospetta in una boccetta di Kjeldhal, facendo arrivare il collo ricurvo e sottile di essa in una boccetta ripiena a metà di acqua distillata. Nella prima boccetta si versa quindi dell'acido solforico concentrato nella proporzione di 2 a 3 cc. per ogni grammo di sostanza e si riscalda per 3 o 4 ore fino a che il liquido si scolora. Ad attivare la reazione è utile aggiungere un pò di ossido di rame (privo di arsenico). Quando il liquido si è del tutto scolorato e si è raffreddato, vi si aggiunge dell'acqua per diluirlo e si tratta con permanganato potassico, fino ad ottenere una colorazione costante, permanente, del liquido in rosa-violaceo, allo scopo di ossidare tutto l'acido solforico adoperato e che impedirebbe la reazione nell'apparecchio di Marsh, nel quale viene quindi esaminato il liquido suddetto. Ad affrettare la dissociazione dell'idrogeno si può al liquido aggiungere qualche goccia di soluzione di solfato di rame. Con il processo descritto si può scovrire fin ad un centesimo di milligram. di arsenico.

W. O. Moor. — Il permanganato di potassio nell'avvelenamento per oppio.

L' oppio ed i suoi derivati, rimedii importanti e molto in uso, sono causa di frequenti avvelenamen i (Barker Smith ha potuto stabilire che nell' ultimo decennio in tutto il mondo morirono 100000 persone per effetto dell'oppio). Pertanto appaiono giustificati gli studii non pochi, fatti con lo scopo di trovare un antidoto vero e sempre efficace dell' oppio. Ricordiamo, fra l'altro, l'antagonismo tra oppio ed atropina da taluni osservatori molto vantato, da altri (Brown-Séquard, Harley, Lenhartz, Smith) combattuto e perfino dimostrato inesistente. Parecchi anni addietro si preconizzarono i permanganati quali antidoti di tutti i veleni organici in generale, e però anche per gli alcaloidi; ma, come il Moor ha potuto dimostrare sperimentalmente e clinicamente, tale principio è del tutto erroneo, in quanto che i permanganati non esplicano azione alcuna sull' atropina, nè tampoco sulla cocaina, veratrina, pilocarpina, caffeina, aconitina, iosciamina, ioscina, ecc., ecc.

Moor afferma con pieno convincimento, che il permanganato di potassio è il vero ed efficace antidoto dell' oppio e dei suoi alcaloidi. Esso ha pronta, immediata azione sulla morfina; 0,06 grm. di permanganato ossidano una quantità uguale di morfina. Il sale di potassio si trasforma in idrato di potassio, in biossido di manganese idrato ed ossigeno; la morfina a sua volta viene trasformata in una sostanza analoga alla piridina, e cioè nell' acido tricarbossilico.

Il Moor, allo scopo di indagare se è per ossidazione, indotta dal permanganato di potassio, che la morfina è resa innocua, stabilì esperimenti in massima parte su di sè stesso.

Ed avendo egli trovato in precedenza che il permanganato ossida elettivamente la morfina in soluzione albuminata, potè ingerire senza danno alcuno, dosi sempre crescenti di morfina, curando di prendere dopo pochi minuti dosi corrispondenti del sale di potassio. Così ad esempio, dopo circa 2 ore dalla colezione, ingerì 30 centigrammi di morfina ed immediatamente dopo trangugiò 50 centigrammi di permanganato di potassio sciolti in 250 grm. di acqua, e non si produsse effetto narcotico. Ma poichè la morfina, o l'oppio in sostanza non hanno azione caustica sulla mucosa gastrica, e poichè per effetto degli oppiacei appunto, è molto scemata l'attività del tubo gastroenterico ed in pari tempo anche il potere assorbente della mucosa gastrica, non é necessario che il permanganato venga ingerito immediatamente dopo che la morfina o l' oppio sono giunti nello stomaco. Altro fatto importante è che, come risulta da non poche ricerche sperimentali, fra cui più convincenti sono quelle di Hitzig, la morfina somministrata per via ipodermica è sicuramente eliminata per la mucosa gastrica. Ne deriva necessariamente che un antidoto debba distruggere nello stomaco stesso una certa quantità del veleno, penetrato nel circolo dietro iniezione ipodermica o per bocca.

Degno di nota è, inoltre, che il permanganato di potassio introdotto per via ipodermica esplica ugualmente il suo effetto. Ciò venne stabilito, e per esperimento sugli animali e per osservazioni cliniche (M o o r): in parecchi casi di avvelenamento da oppio, l'antidoto si addimostrò assolutamente efficace (M o o r, H a r e, B u c h n e r, S h a r p ed altri). Dallo studio accurato dei cennati casi, emerge in modo sicuro che l' efficacia delle iniezioni ipodermiche di permanganato di potassio deriva direttamente dall'azione fisiologica di esso, dipendente, probabilmente, dall'assorbimento del biossido di manganese idrato. Pare, altresì, che una piccola quantità di permanganato di potassio nel sangue, accresca per via dinamica il potere ossidante del sangue medesimo, e renda più salda la combinazione dell'ossigeno con l' emoglobina (B u c h n e r).

Si può quindi ritenere col M o o r, che le iniezioni ipodermiche di una soluzione di permanganato di potassio, riescano davvero efficaci in casi di narcosi, di asfissia, di cianosi. A tale scopo si potranno fare le iniezioni medesime servendosi di soluzioni all' 1 per 500 o all' 1 per 100.

Volendo somministrare il permanganato di potassio in casi di avvelenamento da oppio, non si deve perder tempo con emetici, ecc., e lo si prescriverà alla dose di 0,5 — 0,6 grm. ed anche più, secondo i casi, in soluzione acquosa; per rendere innocuo l' alcaloide che dal circolo si elimina per la mucosa gastrica, si continui a dare per alcune ore ancora la soluzione allungata e propriamente alla dose di 6 centigrammi in un bicchier d' acqua (*Therapeutische Wochenschrift* n. 7, 1897).

Liebler

IGIENE INDIVIDUALE

Delle malattie accidentalmente trasmesse dai barbitonsori e parrucchieri

Proposte per porvi rimedio, pel dottor F r a n c o M i s s a g l i a

Illustri igienisti si sono occupati di tale questione ed hanno richiamato l' attenzione sulle forme parassitarie che tanto facilmente si propagano, specie nelle scuole, nelle caserme e in genere dove vi ha agglomeramento di persone; ultimamente ho letto un articolo dei dottori R a n d i e V i v a l d i, dell'ufficio di igiene di Padova, che fu quello che mi decise ad esporre poche mie idee.

Vediamo anzitutto rapidamente quali sono le malattie che si diffondono per questa via, poi i provvedimenti che ora si praticano contro di esse e, da ultimo, quali le modificazioni e proposte che vorremmo fossero adottate.

Fra le malattie che vengono accidentalmente trasmesse dai parrucchieri, dobbiamo mettere in prima linea le forme di *tigna favosa e tigna tricofitica.*

Ambedue queste malattie sono causate da germi vegetali o funghi, formati da lunghi fili di micelii con ramificazioni e catene di spore. L'agente patogeno della prima è detto *achorion Schönleinii*: quello della seconda *trichophyton tonsurans.* La prima dà larghe neoproduzioni giallastre, d'aspetto tra la calce e lo zolfo; la seconda, desquamazione degli strati superficiali dell' epidermide, lieve gonfiore infiammatorio, piccole crosticine e caduta dei peli.

Facilmente si comprende come l'agente infettante di tali forme morbose possa essere trasmesso dall' uno all' altro individuo per mezzo delle mani o degli strumenti che usa il parrucchiere.

Una analoga forma parassitaria può presentarsi alla barba, dando luogo alla così detta *sicosi parassitaria*, che si presenta formata da pustolette confluenti, che dànno poi luogo ad infiltrazioni maggiori nel derma.

Fu già osservato da H e b r a, che la calvizie è molto più frequente nell' uomo che nella donna, mentre si dovrebbe verificare più in quest' ultima, dove per la lunghezza il capello dovrebbe cadere più facilmente. Causa di questo sarebbe il fatto che l'uomo è più esposto ai contagi della donna che fa in casa la propria toilette. Ciò spiegherebbe come l'alopecia areata è più frequente nel sesso maschile, e sosterrebbe la teoria parassitaria di questa malattia in confronto alla trofonevrosi.

Il dottor F a b r i s accenna pure a due casi di *herpes circinatus* delle guance che sarebbero stati trasmessi per questa via.

Frequentissimi sono gli individui affetti da *impetigine*, che a ragione attribuiscono al barbitonsore la causa del loro male.

Ricorderò inoltre che *eczemi, acne, molluschi contagiosi, ectimi, follicoliti*, molto diffuse ed assai tormentose, provenienti da questa causa, furono da me osservate nella pratica ospitaliera.

Riguardo a queste ultime (follicoliti) è importante richiamare (quanto già osservò il dottor F i o c c o di Padova) che non solo ad altri tali infezioni patogene possono essere diffuse, ma sullo stesso individuo a mezzo dei rasoi, che infettati dal pus di qualche foruncolo preesistente, trasportano l'infezione ai follicoli dei peli, che più tardi cadono. Questa sarebbe una forma di *sicosi piogena.*

Ricorderò solo di sfuggita che anche per questa via può essere trasmesso l'*acaro della scabbia*, l'*acaro dei follicoli*, le varie forme di *pediculi* (*capitis et vestimenti*).

Di tutte queste forme parassitarie, alcune arrecano soltanto lievi disturbi ai pazienti, mentre altre sono per questi veramente tormentose. Ricorderò a questo proposito un caso di sicosi della barba, da me osservato, che durava da circa tre anni, e che aveva portato una grave alterazione non solo del fisico, ma anche del morale dell'ammalato.

Epperò nessuna arreca, di solito, malattie veramente gravi costituzionali,

Però la forma più importante e che deve essere presa in massima considerazione è *l'infezione sifilitica* che viene trasmessa assai più di frequente di quanto s crederebbe. Certo i barbitonsori quando vedessero persone affette per causa loro da una malattia costituzionale così grave, per l'individuo e per la specie, si adatterebbero alle noie di una accurata disinfezione di loro stessi e degli strumenti che adoperano.

Senza parlare dei casi in cui il sifiloma iniziale si trova presso la bocca, noterò solo che nelle forme secondarie di sifilide sono frequentissime le piastre mucose alle labbra. Il secreto di queste soluzioni di continuo si mesce al sapone, infetta il pennello, il rasoio, le mani del tonsore e può quindi essere, per una ferita od escoriazione accidentalmente prodotta, innestato su di un altro individuo. Non dirò che di tali casi ne occorrono ogni giorno, epperò molti ne raccontano gli autori (Nivet, Narel, Lavallèe), e ne ho riscontrati io pure in persone degne di fede, in cui non si poteva ammettere altra causa di contagio.

L'ulcera specifica si può manifestare allora al mento, alle guance, al collo, e talora, non avvertita dai pazienti se non come lieve scalfittura, dà però ingrossamento delle ghiandole (cervicali pria, e dolle altre poi), faringite, roseola dolori alle ossa, caduta dei peli, insomma tutti i fenomeni celtici secondarii.

Di fronte ad una simile sorgente di pubblica infezione quali provvedimenti hanno preso l'autorità, i parrucchieri, i privati?

L'autorità sino ad ora non ha prescritto alcuna regola di disinfezione.

Dei privati, alcuni tengono la loro cassetta con istrumenti esclusivamente per loro uso, altri non se ne curano affatto.

I parrucchieri e barbitonsori hanno fatto dei tentativi che mostrano la loro buona volontà, ma però sino ad ora non giovano a nulla.

Ho visto in alcune botteghe soluzioni di sublimato corrosivo che si tengono per mostra, ma non certo per uso. Ed infatti il barbitonsore che se le è procurate ed ha provato i danni che il sublimato corrosivo arreca a tutti gli strumenti metallici, alle lame dei rasoi, che per tal modo trattate diventano ben presto inservibili, certo non usa il bicloruro di mercurio come disinfettante, e ne è prova bene spesso la vecchia data delle soluzioni, per cui anzichè utili riescono dannose.

Presso altri barbitonsori ho visto pure delle antiche soluzioni di acido fenico a cui non viene mai levato il tappo per timore di dare all'ambiente quell'odore tanto forte per molti assai sgradevole.

E' pure un tentativo d'antisepsi la giubba bianca adottata da alcuni parrucchieri che può essere di frequente lavata.

Ultimamente seppi da un amico che a Roma un barbitonsore ebbe la lodevole iniziativa di mettere nel proprio negozio una sterilizzatrice. Ma come questa funziona? Viene essa portata a un grado di temperatura sufficiente per distruggere i germi patogeni?

Ciò che ho visto praticare da ben pochi si è una accurata disinfezione delle mani prima di passare dall'un cliente all'altro.

Come in una sala di operazioni chirurgiche la idea si è di avere una sterilizzatrice, dove senza alcun danno, si possano mettere oggetti di diversa natura, come istrumenti metallici, di legno, garza, cotone, indumenti, e da cui si tolgono dopo di averli portati ad una temperatura tale da non permettere la vita di alcun germe patogeno, ma pur si praticano anche operazioni con ottimi risultati facendo uso di mezzi più semplici e più economici di disinfezione, così anche per la bottega del parrucchiere, mentre sarebbe l'ideale di avere una sterilizzatrice che funzionasse all'uopo. bisogna pensare di proporre un mezzo che sia alla portata di tutti.

Quello che io vorrei fosse adottato mi sembra abbastanza facile ed economico.

I rasoi dovrebbero essere lavati con una soluzione di potassa caustica all'8 per 1000, quindi asciugati e strofinati con cotone inzuppato di alcool a 60°. Per ciò basta che nella bottega del parrucchiere vi siano due boccette con tali liquidi di poco costo.

Per le forbici si dovrebbe usare la stessa disinfezione, solo che queste ultime dovrebbero essere fatte in modo che le due branche fossero facilmente staccabili l'una dall'altra. Per tutti gli altri oggetti si dovrebbe usare l'ebollizione per 10 minuti in una soluzione di carbonato di soda (50 gr. in tre litri d'acqua). A questo uopo basterebbe un fornelletto a gas con sovrapposto un recipiente di circa 8 litri. Per far ciò, naturalmente alle spazzole ed ai pettini comuni si dovrebbero sostituire oggetti metallici.

Che tale disinfezione sia facile, ognuno lo vede; che sia sufficiente ed innocua è prova l'uso fattone da anni nell'Ospedale di S. Vittore, da cui risulta che gli oggetti così trattati sono assolutamente sterili ed i metallici non si arrugginiscono.

E' inutile dire che la biancheria dovrebbe essere sempre di bucato, che le mani del tonsore dovrebbero essere ogni volta lavate con acqua e saponata e quindi in una soluzione di sublimato corrosivo all'uno per mille.

Però, pure ammettendo che l'autorità obbligasse a tali disinfezioni, non potremmo avere la sicurezza che siano convenientemento applicate se non abbiamo prima ben messe nella mente del personale che esercita l'arte in discorso, le leggi fondamentali dell'asepsi e dell'antisepsi; ed è per ciò appunto che io proporrei che venisse fatto un breve corso di lezioni pratiche pei parrucchieri e barbitonsori, cui fossero obbligati di assistere tutti i giovani prima di dedicarsi all'esercizio dell'arte loro, così come agli infermieri si tengono delle conferenze in cui si svolgono i principii pratici che debbono dirigere l'opera loro quando assistono gli ammalati, (*Giornale della R. Società d'Igiene*).

RIMEDII NUOVI

—

Tannigene e tannalbina

Il tannigeno è la combinazione diacetica del tannino col formolo (Meyer); è inodoro, insipido e si sdoppia al contatto degli alcali, mettendo in libertà il tannino.

Per queste proprietà, il tannigeno è superiore al tannino ed è stato quindi con vantaggio usato da Escherich nella diarrea dei bambini. Risultati anche notevoli ottennero Biedert, Drews, Hewritt, nei catarri acuti e cronici degli adulti, nella diarrea del tifo, nella tubercolosi intestinale e anche esternamente nei catarri acuti e cronici del naso, della faringe, della laringe, ecc.

La dose nel catarro intestinale dei bambini è secondo Escherich, di 2-3 gr. al giorno in 4-6 volte. Biedert usa dosi più piccole nei bambini, e negli adulti 3-5 gr. al giorno, un grammo per volta.

E' preferibile prescriverlo un'ora dopo l'ingestione dei cibi, perchè per la presenza dell'acido cloridrico negli adulti o quella dell'acido lattico nei bambini, il tannigeno potrebbe rimanere insolubile.

Escherich ha somministrato il rimedio per parecchi giorni di seguito ad alte dosi senza danno. Biedert usa dopo qualche giorno diminuirne la dose; esso, ad ogni modo, usato anche a lungo non è nocivo come l'acido tannico. E' pure, lo stesso preparato cui fu dato il nome di tannoformio (*v. Rif. med.*, V. IV. p. 540, 1896).

La tannalbina è un albuminato di tannino che resiste per 5-6 ore alla temperatura di 100-120°C. e al più potente succo gastrico artificiale; è invece accessibile alla digestione pancreatica. E' stato usato da Engel e Vierordt come il tannigeno, ma sembra che riesca meglio nella diarrea semplice cronica.

Non ha effetti secondari spiacevoli e sembra che il tannato alcalino che si forma nell' intestino dopo la somministrazione, possa, riassorbito, riuscire utile in organi lontani, ad es. sui reni (nefrite).

La dose nei bambini di un anno è di 50 centigrammi ad un gr. al giorno; negli adulti di 4 a 10 gr. al giorno, mezzo ad un gr. per volta. E' preferibile darlo nei pasti in un cucchiaio di acqua, di minestra o di latte (P. Cernet).

Cloralacetofenonossima

Questo prodotto risulta dall'azione, a molecole eguali, del cloralio sull'aceto-fenonossima. Cristallizza in grossi prismi incolori, che fondono a 81° e sono solubili facilmente nell'alcool, nell' etere, e negli alcali (in cui si scompongono nei due loro componenti).

La sua azione fisiologica è diversa dal suo isomero che porta lo stesso nome e che fu ottenuto da Wislicenus. Esso è stato invece ottenuto da Jensen e sembra che sia utile nell'eclampsia, nell'epilessia e nel tetano.

Naftalana

E' un unguento bruno verdiccio che si ottiene dalla nafta bruta che si estrae nei distretti naftolosi dell'Armenia. Potrebbe usarsi con vantaggio nelle affezioni croniche circoscritte della cute a forma torpida, poichè esso è controindicato allorchè vi siano fenomeni irritativi, dando luogo facilmente a follicoliti.

Periplocina

Leman ha estratto dalla Periploca graeca un glucoside molto simile alla digitalina di Schmiedeberg alla quale ha dato il nome di periplocina.

Dagli esperimenti fatti da Bourginsky un cane e sulle rane per studiare l'azione della periplocina e dell'estratto fluido della pianta sul cuore e sul respiro, risulta che essa agisce come la digitale.

In dosi alte stimola il respiro e il centro del vomito.

L'antagonista è l'atropina.

L'estratto fluido si dà alla dose di 5 a 10 gocce per volta.

La periplocina si può dare alla dose di 0,002 e può prescriversi, in dosi minori, anche per via sottocutanea.

FORMULARIO

—

Per la disinfezione della bocca e del faringe

Pr. Salolo	gram.	1
Alcool rettificato	«	10
Essenza di menta	gocce	XX

Un cucchiaino da caffè in un bicchiere di acqua per lavanda o per gargarismo: si agiti bene.

Contro l'eczema umido

Pr. Resorcina	gram.	1
Dermatolo	«	2
Glicerina	gocce	X
Acqua di calce	«	30

Contro l' eczema secco

Pr, Resorcina	gram.	1
Amido polverato	«	8
Ossido di zinco	«	8
Vaselina	«	15

Contro la seborrea

Pr. Resorcina	gram.	1
Alcool	«	50
Vaselina	«	150

Contro le pustole di acne

Hebra ed Ullman consigliano di ungere la sera andando a letto le parti colpite con la seguente miscela:

Ittiolo		
Sottonitrato di bismuto	ana gram.	1
Precipitato bianco		
Vaselina	«	10

Eccipiente per gli unguenti oftalmici

A sostituire la vaselina, il Thuma ha proposto la seguente miscela che non riesce per nulla irritante ; dà invece un senso di benessere agli infermi che ne fanno uso:

Lanolina	gram.	25
Olio di mandorle	ana	4
Acqua distillata		

Si aggiunge un pò di acido borico per impedire che irrancidisca. Esso è il migliore eccipiente dell' ossido giallo di mercurio.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

—

Massa. — È aperto un concorso per un progetto di manicomio per 8600 alienati da erigersi nel territorio della Provincia di Massa, Scadenza 17 marzo p. v.

Maddalena (Sardegna). — Medico condotto per la generalità degli abitanti. Stipendio annuo L. 2400 nette di ritenuta, pagabili a dodicesimi posticipati. Scadenza 15 marzo.

Cattedre universitarie

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

Consorzio sanitario dei comuni di Pagnacco e Feletto Umberto. — Per volontaria rinuncia del medico condotto dott. Giulio Galeazzo-Regis, a tutto il mese di febbraio corrente, resta aperto il concorso di medico chirurgo-ostetrico per questa consorziale condotta.

Lo stipendio annuo, pagabile a dodicesimi posticipati, è di L. 3000, netto di imposta di ricchezza mobile, compreso l' indenizzo pel mantenimento del cavallo.

Il titolare riceverá quale ufficiale sanitario l' indennità di L. 50 per ogni Comune, pagabile a semestri posticipati, oltre il compenso di cent. 25 per ogni vaccinato con esito favorevole.

Occorre aver prestato servizio per un triennio in una condotta, o aver fatto pratica in uno Ospedale civile.

Milano.— Per i farmacisti. — Il Regio Istituto Lombardo di scienze e lettere, ha bandito il seguente concorso per il premio di fondazione Zanetti: «Premio di L. 1000 (mille) a quelli tra i farmacisti italiani che raggiungerà un intento qualunque che venga giudicato utile al progresso della farmacia e della chimica medica. Scadenza primo maggio 1899. » Il programma integrale del concorso sarà spedito gratuitamente a chi lo richiederà alla segreteria dell' Istituto stesso in Milano, palazzo Brera.

Rotella. (Ascoli Piceno). Condotta farmaceutica. Oltre gli utili che potrà dare al farmacista una popolazione di 3000 abitanti, il Comune, a titolo di assegno, gli concede l'annua somma di lire 600, pagabili in dodicesimi posticipati. Scadenza 14 marzo. Nomina triennale.

Castelnuovo Berardenga (Siena). — È aperto il concorso al posto di farmacista di questo Comune, cui è assegnata la somma annua di L. 200 a titolo di indennità di residenza e servizio notturno, più l' uso gratuito del locale della farmacia, convenientemente arredato di scaffalatura vasellame, ecc., e provvista di retrostanza da essere adibita per laboratorio.

Al farmacista spetta la somministrazione dei medicinali ai poveri per conto del Comune, con tariffa speciale approvata dalla Giunta municipale e da rivedersi ogni anno dalla Giunta stessa, sul parere dell'ufficiale sanitario, ed oltre l'obbligo della residenza nel paese di Castelnuovo e del servizio notturno per tutti, egli avrà altresì quello di uniformarsi alle condizioni tutte portate dal Capitolato d'oneri, ostensibile nella segreteria comunale nelle ore d'ufficio.

La nomina sará fatta per questa volta sino al 31 decembre 1898; successivamente l' eletto dovrà esser confermato di biennio in biennio, a forma del Capitolato.

Nel caso di volontaria rinunzia o licenziamento, dovrà precedere una disdetta reciproca di mesi tre.

L'eletto dovrà assumere il servizio entro 15 giorni dalla data della partecipazione di nomina. Scadenza 5 marzo p. v.

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

—

La rigenerazione del fegato nelle epatopatie.

Gli epitelii, le glandule linfatiche, ci presentano, anche allo stato fisiologico, esempii di rigenerazione costante, per la quale nuovi elementi vengono a prendere il posto di altri caduti in disfacimento durante la loro funzione. Invece, le cellule glandulari di organi a funzione complessa, come il fegato, il rene, il pancreas, non presentano questa proprietà, in condizioni normali, giusta la legge generale che il potere di divisione morfologica scema con il complicarsi e l' accrescersi della funzione speciale di una cellula.

Non è così, però, in condizioni patologiche. Le cellule, anche di un organo tanto complesso nella sua funzione, quale è il fegato, allo stato di malattia, possono proliferare per cariocinesi e supplire alle cellule disfatte.

Tizzoni è stato il primo a dimostrarlo per le lesioni traumatiche del fegato. Affondando un istrumento tagliente nel fegato di coniglio, senza fare una vera resezione, vide svilupparsi, tra le labbra della ferita, tanti cilindri, che partivano dalle cellule preesistenti del fegato, e a poco a poco venivano assumendo i caratteri di cellule epatiche.

Questi risultati furono posteriormente confermati da Colucci, Griffini, Corona, Ughetti, Robacci, Canalis ed altri osservatori, e venne posto in rilievo, che gli effetti descritti, si verificano, qualora la ferita sia asettica; in caso contrario, la guarigione ha luogo, ma per cicatrice fibrosa e senza neoformazione di cellule epatiche.

Nel 1889, Ponfick estirpa un quarto di fegato a 60 conigli, che tutti sopravvivono. Altri, a cui lo sperimentatore asporta la metà dell'organo, sopportano la operazione; altri, infine, a cui sono asportati i tre quarti del fegato, muoiono in capo a due o cinque giorni. Dopo un certo tempo, la necroscopia dei conigli sopravvissuti, lascia notare un fegato normale per volume e peso: l'organo si è rigenerato.

Von Meister appresta la prova, che con la rigenerazione anatomica procede parallela la restaurazione fisiologica, dimostrando che l' azoto urinario, abbassatosi nel momento della ablazione, viene progressivamente elevandosi sino a raggiungere la cifra normale.

Tranne differenze di grado, la rigenerazione del fegato venne osservata tanto da Lapeyre, che produceva lesioni asettiche del fegato, mercè iniezione intraparenchimale di fenolo, quanto dagli sperimentatori, come Charcot, Gombault, Foà e Salvioli, Belouchow, Canalis, Janson, i quali si sono serviti della legatura del canale coledoco e dell'arteria epatica.

Questi risultati della sperimentazione artificiale, quale applicazione trovano nella patologia epatica dell'uomo?

Vi sarebbe una lesione, le cisti idatidee del fegato, le quali, quando annullano una parte più o meno estesa del parenchima epatico, verrebbero a riprodurre, in certo qual modo, lo esperimento di Ponfick. D' altra parte, resta a stabilire, se nelle cirrosi epatiche, secondo la diversa varietà, abbia luogo, ed in quale misura, una rigenerazione dell'organo ammalato.

Ebbene, recentemente Chauffard pubblicava la osservazione di una ciste idatidea del lobo destro del fegato, in cui durante la vita venne stabilita clinicamente la integrità della funzione epatica, ed alla necroscopia lo studio istologico dimostrava ipertrofia considerevole del lobo sinistro, con rigenerazione del parenchima.

Identici risultati sono stati notati posteriormente da Zadoc-Kahn (*Archives génerales de Médecine* n. 2, 1897) in quattro osservazioni diverse di cisti idatidee del fegato: sempre segni di rigenerazione, rappresentata dalla scomparsa dell'architettura normale del lobulo, esistenza di formazioni nodulari, aumento di volume delle cellule e loro moltiplicazione cariocinetica, formazione di neo-canalicoli biliari.

Questa nozione della ipertrofia rigenerativa, ha importanza non soltanto per la prognosi, ma anche per la diagnosi, concorrendo a riconoscere certe cisti idatidee del fegato, che potrebbero simulare altre malattie addominali. Nei casi dubbii tra idronefrosi e tumore di un rene e distensione della vescicola biliare e ciste idatidea, la esistenza di un lobo ipertrofico coincidente con l' integrità funzionale della cellula epatica, è d'importanza decisiva. Lo sviluppo supplementare di una parte del fegato, menerà e renderà più probabile la soppressione della funzione dell' altra parte per tumore, che sarà una ciste idatidea.

In quanto alle cirrosi, è noto che nel 1890, in una memoria presentata alla Società Anatomica di Parigi, Hanot e Gilbert hanno individualizzata una epatopatia cronica, che denominarono « cirrosi alcoolica ipertrofica ».

La patogenesi e la sintomatologia sono identiche a quelle della cirrosi venosa volgare o di Laënnec. Lo inizio è annunziato dagli identici sintomi preascitici, designati da Hanot col nome di «piccoli segni della cirrosi». Nel periodo di stato, anche ascite, sviluppo venoso sulla parete addominale, tranne però la differenza che il margine inferiore del fegato sorpassa per 4 a 6 cm. l'arcata costale: differenza sfortunatamente non rilevabile, quando l'ascite è abbondante, epperò allora è utile fare la paracentesi a scopo diagnostico, oltre che terapico. Anzi, se dopo estratto il liquido, si rinviene il fegato ingrandito nel

modo ora detto, si assisterà in seguito ad un miglioramento progressivo, nel senso che il liquido ascitico, o non si riprodurrà o si riprodurrà, ma a lunghi intervalli ed in modica quantità; lo stato generale si manterrà piuttosto soddisfacente, come cenestesi e nutrizione; la cellula epatica si mostrerà poco o punto disordinata nella sua funzione biligena, ureogena e glicogenica, proprio l'opposto di quanto verificasi nella cirrosi venosa volgare o del Laënnec, la quale per ciò ha una prognosi incomparabilmente più triste.

Dal punto di vista clinico, l'alcool, nel provocare la cirrosi del fegato, agisce sempre sulla cellula epatica, turbandone la funzione, donde urobilinuria, glucosuria alimentare, oliguria, ipoazoturia, però secondo due vie diverse: o la distruzione cellulare diventa progressiva ed irreparabile, onde clinicamente la insufficienza epatica spicca sempre dippiù, oppure gli effetti della influenza dell'alcool sulla cellula epatica vengono attenuandosi poco a poco, e quindi la glucosuria alimentare e la urobilinuria scompaiono, le urine aumentano di quantità la loro tossicità diminuisce, e dopo un certo tempo, tutti i sintomi della insufficienza epatica si dileguano, restando come vestigia permanente della epatopatia, la epatomegalia, come succede appunto nella cirrosi venosa ipertrofica.

Or bene, le ricerche istologiche di Zadoc-Kahn su quattro necroscopie, provano, che, sempre che vi ha cirrosi venosa, esistono in grado diverso, ma costantemente, note di rigenerazione nel parenchima epatico, quelle stesse cioè, delle quali abbiamo discorso più sopra, circa lo esame dei lobi ipertrofici nelle cisti idatidee del fegato: neoformazione cellulare per cariocinesi, con produzione di parenchima nuovo, i cui elementi non si distinguono da quelli del parenchima vicino se non per il loro aggruppamento. Gli elementi non distrutti dal processo morboso tentano di reagirvi e rimpiazzare nella loro funzione quelli annichiliti.

Questa rigenerazione ha il suo massimo nella forma ipertrofica della cirrosi venosa, invece è appena abbozzata nella cirrosi venosa volgare o atrofica, forse perché qui la cellula epatica è colpita in modo da non potere reagire sino alla riproduzione e rigenerazione, e finalmente non si accennerà neppure nell' atrofia gialla-acuta, ove la morte delle cellule è estesa ed acuta. A traverso questi tre tipi fondamentali, vi saranno tante forme intermedie, che la indagine ulteriore verrà svelando.

Per analogia, lo stesso forse avrà luogo nella cirrosi palustre, sifilitica, tubercolare, ed è probabile che la iperplasia nodulare, nota già da parecchio, sia appunto una forma di rigenerazione epatica.

Ci basti per ora notare che quella iperplasia è stata osservata da Kelsch e Kiener sempre nei fegati cirrotici, ma ingranditi e nei quali la morte erasi verificata non per la epatopatia, ma per una malattia intercorrente.

D' altro canto, nel coniglio, nel cane, nella cavia, dopo la legatura del coledeco, Gouget ha descritto una disposizione nodulare, a strati concentrici, nel tessuto neoformato, che ricorda esattamente la iperplasia nodulare.

L'argomento merita ulteriori studii.

LAVORI ORIGINALI

—

Istituto d' anatomia patologica della R. Università di Napoli, diretto dal prof. O. von Schrön. — UN CASO DI CISTE DA ECHINOCOCCO DELL'ORBITA (1), pel dott. Carlo Frugiuele oculista dell'ospedale dei Pellegrini.

Storia Clinica. — Sabatino Primicerio, di Saverio, di anni 18, sarto, da Napoli, ha genitori vivi e sani, ma ha perduto sette fratelli con malattie acute (polmonite difterite, ecc.). Non ha mai sofferto alcuna malattia oculare, nè di altro organo, nè vi sono fatti ereditari.

L' attuale malattia s' iniziò nel luglio scorso, nella quale epoca cominciò ad avvertire una pesantezza nell' occhio destro e di tratto in tratto dei dolori periorbitari. Dopo poco tempo s' accorse che il suo occhio cominciava a protrudere dall' orbita ed allora, spaventato, si fece osservare da parecchi oculisti e chirurgi napoletani, i quali tutti ammisero l' esistenza di un sarcoma dell' orbita a rapido decorso; solo il professore Sbordone diagnosticò una ciste, senza però determinarne la natura.

Il Primicerio lasciò passare parecchi mesi senza più curarsi del suo male, ma verso la fine del novembre ultimo, impaurito dall'enorme proporzione assunta dal tumore, dopo essersi fatto visitare di nuovo da vari altri oculisti ed avere avuta la stessa diagnosi di sarcoma dell'orbita, si affidava alle cure del prof. Sbordone, che persisteva a ritenere il tumore come una ciste ed al cui parere si associò anche il professor di Giacomo.

Stato attuale. — Colpisce a prima vista l' enorme esoftalmo dell' occhio destro. Questo non solo è spinto fortemente in avanti, tanto da poter toccare a traverso le palpebre il segmento posteriore del bulbo, ma trovasi anche adattato contro la parte infero-esterna dell' orbita in elevato strabismo divergente. I movimenti del bul-

———

(1) Ringrazio sentitamente i miei maestri, professori O. von Schron e G. B. Sbordone, questi per avermi gentilmente concessa la pubblicazione di questo suo caso clinico, l'altro per avermi dati i mezzi opportuno per compiere le ricerche anatomiche nel suo istituto.

bo sono aboliti completamente nel senso del diametro orizzontale; sono solamente possibili deboli escursioni in alto e in basso.

Le palpebre non presentano nè edema, nè arrossimento; solo la rima palpebrale dell' occhio destro, relativamente alla sinistra, è molto più larga e la chiusura delle palpebre non è completa, onde esiste lacrimazione ostinata.

Nella congiuntiva, sopratutto bulbare, si nota iperemia da stasi; le vene ciliari anteriori sono fortemente dilatate e flessuose.

La cornea è perfettamente trasparente; l'iride normale, reagisce alla luce, ed in generale il bulbo, all' esame sia a luce diffusa che ad illuminazione obliqua, non presenta alcuna alterazione, tranne un allungamento del suo asse antero-posteriore.

Tra il margine interno della cornea e la caruncola lacrimale, intercede una distanza di circa 4 cm., dove però non si nota alcuna sporgenza della congiuntiva.

La palpazione metodica del contorno dell' orbita non dà alcuna sensazione dolorosa. La palpazione a traverso le palpebre ed in corrispondenza della metà interna dell' orbita, c'indica la presenza di un tumore, che palpato a traverso la congiuntiva, dopo aver cocainizzato l' occhio, fa percepire una sensazione indistinta di fluttuazione. Per quanto però si cerchi d' infossare il dito nell' orbita, non si percepisce fino a che punto arrivi il tumore.

La tensione del bulbo è leggermente aumentata.

L' esame della vista non si è potuto fare completo, stante l'enorme deviazione dell'occhio

Si è potuto però assodare la grande diminuzione della forza visiva centrale, essendo V=1[20.

Dall' allungamento dell' asse antero-posteriore del bulbo si è potuto desumere che esso era divenuto miopico.

All' esame oftalmoscopico, si nota una classica papilla da stasi, poichè, mentre i margini della papilla sono diffusi, le vene molto tortuose hanno acquistato un calibro molto maggiore del normale.

Per rifiuto dell'ammalato non è stato possibile praticare una puntura aspiratrice.

In base ai fatti esposti, e contrariamente agli altri colleghi, il prof. Sbordone fece diagnosi di ciste dell' orbita, senza però stabilirne la natura, essendo venuto meno l' unico mezzo diagnostico certo, cioè la puntura aspiratrice. La sua diagnosi era basata sopratutto sul senso indistinto di fluttuazione, sul rapido decorso e sullo stato generale ottimo dell' infermo, che mal si poteva collegare con un tumore maligno così rapidamente progressivo.

Il 4 decembre, egli insieme col prof. di Giacomo, assistito dal dott. Dinella e da me, procedette all'estrazione del tumore.

Dopo aver cloroformizzato l'ammalato, prima di ogni altro, si praticò la puntura aspiratrice con una comune siringa di Pravaz, ricavandone un liquido perfettamente limpido, come acqua di roccia, ciò che, oltre a comprovare la diagnosi generica di ciste, fece subito pensare all' echinococco.

Assodata la diagnosi, si praticò l' estrazione dell' idatide. A tal uopo si fece un' incisione orizzontale della congiuntiva dalla caruncola lacrimale fino al margine corneale. Scollata alquanto la congiuntiva e divaricata la ferita mercè uncini ottusi, si arrivò subito sull' estremità anteriore della ciste. Si cercò allora di estrarla possibilmente sana, ma nei movimenti di scollamento la ciste si ruppe e venne fuori un liquido limpidissimo, simile a quello estratto con la siringa e nel quale nuotavano dei corpicciuoli rotondeggianti biancastri, che senza dubbio erano cisti figlie. Rotta la ciste, si potette, mercè leggiere trazioni fatte sia con una pinza, sia con le dita, enuclearla completamente.

Con manovre adatte, il bulbo si ridusse perfettamente nella sua posizione, restando però sempre deviato verso l'esterno.

Dopo accurato lavacro con soluzione di sublimato all' $^1/_{4000}$, si applicarono quattro punti di sutura sulla congiuntiva, sperando in una guarigione per prima intenzione.

Nella prima medicatura eseguita dopo due giorni, si notò di nuovo esoftalmo. Si pensò allora alla possibilità di un ascesso dell' orbita, benchè non ci fosse febbre, e dopo aver tolti due punti di sutura si fognò la cavità dell' orbita. Vennero fuori poche gocce di pus, che nei giorni seguenti aumentarono. A poco a poco però, dopo un mese di cura, l' ammalato è totalmente guarito.

L' occhio ha ripreso la sua posizione, restando però sempre in strabismo divergente. La forza visiva è uguale a 2[8. La papilla da stasi è scomparsa.

Esame del liquido.—Stante l' esigua quantità del liquido, il contenuto di una siringa di Pravaz, non mi è stato possibile fare un esame chimico completo. Mi sono limitato a ricercare i

cloruri, di cui il liquido era ricco, mercè la nota reazione col nitrato d'argento ed a fare l'esame microscopico per la ricerca degli uncini. Tra vari preparati, solo in uno ho trovato due uncini caratteristici di echinococco, che per maggiore sicurezza ho fatto anche osservare al dott. D'Arrigo, coadiutore del prof. Schrön.

Esame della ciste. — Considerata nel suo insieme, la ciste raggiungeva il volume di un uovo di colombo, di cui ripeteva anche la forma.

La sua estremità più grossa, corrispondeva in dietro, al fondo dell'orbita, la più piccola in avanti. La facilità con la quale la ciste è stata enucleata, la posizione e la direzione del suo asse maggiore d'avanti in dietro e da dentro in fuori, c'induce a credere che essa era annidata nel tessuto cellulo-grassoso dell'orbita, e che i suoi rapporti col nervo ottico erano di sola contiguità.

La ciste era costituita da un'unica idatide e la sua parete sottilissima e trasparente portava aderente alla sua faccia interna una vescichetta figlia, ripiena anch'essa di liquido, della grandezza di un acino di grano e peduncolata, cioè prossima a divenire libera e nuotante nel liquido della ciste madre, dove, come già fu detto, v'erano varie altre cisti figlie.

L'esame microscopico, sia a fresco, sia dopo indurimento, della parete cistica, ha mostrato essere essa costituita di uno strato esterno, caratteristico, a lamine sovrapposte, costituente la cuticola che proviene dalla capsula dell'embrione exacanto e di uno strato interno, corrispondente a quello descritto da Robin, col nome di membrana germinale o fertile.

(*continua*)

RIVISTA DI CLINICA

—

Clinica medica di Göttingen (prof. Ebstein)

Sulla vertigine auricolare

Un materiale cospicuo esiste sui rapporti della malattia dell'apparecchio uditivo con altre malattie sia locali, sia generali; materiale che finora nessuno ha cercato di mettere insieme. I meglio studiati sono i rapporti tra le malattie dell'orecchio e quelle del cervello. Ed in primo luogo merita di essere cennato il noto fenomeno della vertigine *ab aure laesa*. La conoscenza di questo sintoma è di data relativamente recente. Nell'opera classica del Romberg non se ne trova cenno. Secondo Trousseau, che apprezzò convenientemente la vertigine in rapporto alle malattie dei varii organi, fu Triquet il primo che diede una speciale importanza agli accessi di vertigine e di nausea che seguono od accompagnano il ronzio degli orecchi nei casi di otite labirintica.

Poi, al Mènière spetta il merito di avere illustrato le conoscenze sui rapporti delle malattie del labirinto con i disordini uditivi, i quali prima generalmente erano riferiti a disturbi gastrici, a congestione apoplettica od all'inizio di altre gravi malattie del cervello. Mènière dimostrò che questo complesso sintomatico, apparentemente cerebrale (vertigine, tendenza al vomito, vomito o lipotimie), non fa parte del decorso ordinario delle malattie cerebrali o della vertigine gastrica, ma ben presto scompare per dar luogo a sordità inguaribile. Ménière attribuì il complesso sintomatico da lui descritto ad un'affezione dei canali semicircolari; nondimeno, poichè si è visto che malattie dell'orecchio medio ed anche esterno, posson dar luogo allo stesso quadro sintomatico, sono descritte come morbo di Mènière anche queste malattie. Ma ciò non è giustificato, ed a me pare più conveniente e più comodo, lasciando impregiudicata la parte che il Mènière ha avuto nello studio di questo argomento, di chiamare col nome di vertigine auricolare, tutte le forme di vertigine che si manifestano in seguito a malattie diverse dell'apparecchio uditivo.

Molto spesso, almeno nella pratica privata, la vertigine auricolare passa sconosciuta, il che non avrebbe poi un'importanza massima, se il riconoscere questo fenomeno non avesse un interesse oltrechè diagnostico o teoretico anche prognostico e terapico.

Questa è la ragione principale per cui io mi permetto di comunicarvi alcune osservazioni. Ed in primo luogo mi permetto di ricordarvi i rapporti che la gotta e le affezioni reumatiche hanno con la vertigine auricolare, fondandomi su alcune osservazioni che ho avuto occasione di fare.

Nella letteratura, poche notizie si hanno sulle malattie dell'organo dell'udito nella gotta. Secondo Rendu, è abbastanza frequente nei gottosi la sordità causata da processi infiammatorii cronici, che si sviluppano nell'orecchio medio, e pare che la forma sclerosante dell'otite media stia in rapporto col processo gottoso. Rendu afferma, inoltre, che gli accessi di vertigini di cui si lagnano

spesso i gottosi non dipendono dal labirinto. S e n a t o r annovera il ronzio agli orecchi, i dolori, il cardiopalmo, il senso di oppressione, ecc., tra i disturbi nervosi di natura indeterminata, non riferibili ad un' alterazione dimostrabile degli organi interni. Per R e n d u le infiammazioni sclerotiche dell' orecchio medio e l' anchilosi degli ossicini dell'udito, sono i segni della diatesi gottosa dell'organo dell'udito. Ad ogni modo, è certo che, come lo dimostra la seguente osservazione, oltre agli accessi di gotta a decorso tipico, esistono quadri sintomatici che hanno la loro origine nelle parti interne dell'organo dell'udito. L'osservazione, in breve, è la seguente: un uomo di 80 anni, polisarcico, tendente ai disordini dispeptici, nell'autunno del 1895 e nel febbraio del 1896 soffrì leggeri accessi di podagra nel dito grosso del piede destro, associati a sintomi funzionali gravi da parte del cuore. Dal maggio del 1895 in poi, l'infermo ha avuto una serie di accessi che avevano il carattere della vertigine di M é n i è r e. Presentemente non esiste una polisarcia rilevante, e di null' altro si lagna, se non di stitichezza ostinata e di ronzio all'orecchio sinistro, che di tanto in tanto si esacerba.

Senza dubbio, questo malato presenta gli accessi caratteristici di vertigine *ab aure laesa*, manifestatasi col quadro della malattia di M é n i è r e. Ne è prova non solo la presenza di costanti disturbi dell' udito, ma anche l' esacerbazione dei medesimi durante gli accessi, ed inoltre il vomito.

Non mancava per ciò alcuno dei sintomi che si richiedono per far la diagnosi di malattia di M é n i è r e.

L' esame otoscopico, nell' infermo ora cennato, fece rilevare una lesione riferibile all'orecchio interno ed al tronco dell' acustico. Questo sarebbe dunque un caso di vertigine *ab aure laesa* o strettamente nel senso di M é n i è r e, cioè dipendente da una lesione dell'orecchio interno, ovvero dipendente da lesione dell'acustico. M é n i è r e figlio, vuole esclusi dalla malattia descritta dal padre i casi di vertigine e di movimenti rotatorii, dipendenti da lesione dell'orecchio medio. Oggidì, invece, seguendo l'esempio di C h a r c o t, si suole collocare fra i casi di malattia di M é n i è r e anche i casi di vertigine, vomiti e sintomi concomitanti, consecutivi a malattie dell' orecchio medio. Perchè però insieme ad una malattia dell' orecchio medio si sviluppi il complesso sintomatico di M é n i è r e, debbono esservi altre condizioni che non si trovano in ogni otite media.

La seconda osservazione, che credo opportuno citarvi è quella di un gottoso di 65 anni, in cui gli accessi di vertigine comparvero in seguito ad una caduta; gli accessi si esacerbarono dopo alcuni anni, in seguito ad una polmonite e si complicarono a disordini gastrici. Contemporaneamente si manifestò una malattia dell' orecchio, consistente in depositi calcarei (urati ?) sulle membrane del timpano.

Anche in questo caso non è evidente il nesso causale tra la gotta e gli accessi di vertigine. L' infermo fa dipendere la vertigine da una caduta. Tanto meno può pensarsi che gli accessi di vertigine fossero dipendenti da una malattia dell' orecchio, perchè i sintomi riferibili a questa si presentarono molto tardi, e coincisero con l'esacerbazione degli accessi medesimi. In favore dell' ipotesi che si trattasse di accessi di vertigine auricolare, c'era il fatto che essi si accompagnavano sempre a disordini gastrici che sono quasi tipici della vertigine auricolare. La supposizione poi che esistesse un nesso causale tra la gotta, la vertigine e la malattia dell'orecchio, acquisterebbe maggiore probabilità, se si fosse potuto dimostrare che i depositi calcarei trovati sulla membrana del timpano, fossero costituiti di urati. Ma ciò non si potè dimostrare.

Come avrete rilevato dalle osservazioni precedenti, le nostre conoscenze sui rapporti tra la vertigine auricolare e la gotta, non sono stati sufficientemente rischiarate.

Una soddisfacente spiegazione, si otterrebbe se, come in tutte le altre malattie, si riuscisse a trovare un reperto anatomico positivo (gomme, linfomi, tofi gottosi), come causa della vertigine auricolare. Ma tutto ciò che noi conosciamo su questo riguardo, è ben poca cosa. Soltanto sono noti due casi d' influenza in cui esistevano disordini duraturi dell' udito causati da un' affezione labiriotica.

Un altro caso è stato osservato da me. Si trattava di una donna di 48 anni, che nel 1890 ammalò d' influenza, in seguito a cui si manifestarono accessi di vertigine, che decorrevano parte con vomito e nausea parte senza questi sintomi, e poscia sordità quasi completa dell'orecchio destro. All' esame otoscopico si trovò otite con emorragia labirintica. L' autopsia non fu permessa.

Mentre in questo caso la vertigine poteva es-

sere certamente riferita ad un' affezione auricolare consecutiva all' influenza, il caso seguente è poco chiaro. Si trattava di una donna di 58 anni, la quale da 6 mesi soffriva di vertigine *ab aure lassa.* All' esame dell'orecchio si trovò un'infiammazione cronica dell'orecchio medio, con aumento di pressione nel labirinto. Inoltre l'inferma presentava segni di tubercolosi e di diabete.

La parte interessante in questa osservazione, non sta nell' etiologia che è completamente oscura, ma nella particolarità riferita dall' inferma stessa, cioè che per i violenti disordini dello stomaco che si accompagnavano agli accessi di vertigine, il medico curante avea ritenuto causa probabile della malattia, un tumore maligno nello stomaco.

Ma l' esame fisico non faceva rilevare nulla di positivo. Invece esisteva ostinata stitichezza, che guarì con la cura opportuna. Devesi inoltre notare che l' inferma soffriva pure di nevralgia sopraorbitaria, la quale migliorò quando le evacuazioni alvine si fecero regolari. Allora migliorò anche il disordine dell'udito. E' difficile, intanto, dire quale rapporto causale ci sia tra il miglioramento delle funzioni intestinali e quello dei fenomeni auricolari.

Un altro individuo che è venuto sotto la mia osservazione, senza causa apprezzabile, presentò notevole diminuzione dell'udito a destra ed in seguito accessi di vertigine che arrivavano fino al punto di far perdere la coscienza all'infermo. Esistevano, inoltre, gravi disordini gastrici, nevralgia sopraorbitale, disturbi visivi ed ostinata coprostasi.

In generale la diagnosi di vertigine auricolare non è difficile, se si tien presente che la vertigine è un sintoma che può dipendere, oltrechè da tante malattie locali e generali, anche da una malattia dell'apparecchio auditivo.

E' necessario, per ciò, che sieno studiati ed apprezzati convenientemente i fenomeni riferibili all'udito. Il ronzio e gli altri fenomeni subiettivi non possono, senz'altro mettersi in conto di una malattia organica.

In tre delle osservazioni che vi ho cennate, si trattava di una lesione localizzata nell' interno dell'orecchio e propriamente nel tronco dell'acustico, ed i disordini auricolari erano unilaterali. In due altri casi, sede della malattia era la membrana del timpano e la lesione era bilaterale.

Queste lesioni riconoscibili obiettivamente nell'organo dell'udito, sono in tutti i casi necessarie e sufficienti a stabilire la diagnosi di vertigine auricolare?

A questo riguardo bisogna osservare che ci possono essere nell'organo dell'udito, lesioni anatomiche dimostrabili, senza vertigine. Io credo che su questo punto non si possano stabilire leggi generali, e che bisogna studiare questi rapporti caso per caso.

Ciò che io vi consiglio in tutti i casi in cui non si trovano nell'orecchio fenomeni obiettivi, è o di differire la diagnosi fino a che comparisca qualche altro segno che possa mettere sulla giusta via, ovvero di mettere in rapporto la vertigine con probabili disordini funzionali delle parti centrali dell' apparecchio uditivo.

La vertigine auricolare può manifestarsi su base neurastenica. Si è anzi creduto che la maggior parte dei casi di vertigine *a stomacho laeso*, debbano riferirsi alla neurastenia, ed a questa speciale forma di neurastenia si è dato il nome di forma vertiginosa.

Anche nell'isterismo si è osservato uno stato analogo. Del pari l'emicrania può presentare sintomi analoghi: vertigine e vomito, parte con, parte senza ronzio agli orecchi; oppure vertigine sola.

Qualche difficoltà si può incontrare, come vi dimostra la osservazione seguente, nella diagnosi differenziale tra epilessia e vertigine auricolare. Un uomo di 38 anni ebbe fino all'età di 12 anni accessi di paura notturna.

Alcuni anni addietro, avvertì dolori reumatoidi. Alcuni mesi or sono presentò un accesso di incoscienza, preceduto da vertigine e seguito da vomito.

C'era notevole indebolimento della funzione uditiva che aumentava dopo l' accesso. Esisteva un' otite media cronica.

Questa osservazione si presta a diverse interpretazioni. Charcot afferma che anche durante le intense crisi di vertigine auricolare, l'infermo conserva completa la coscienza, e cessata la vertigine, è in grado di dar conto di ciò che ha avvertito durante quello stato.

Dimodochè nell'osservazione precedente, non si potrebbe parlare di vertigine auricolare; il nostro infermo non si ricordava affatto dell'accesso avuto.

Inoltre gli accessi di paura notturna che egli ebbe per lo passato, potrebbero essere stati di natura epilettica.

Ma ciò non può dimostrarsi: l'infermo non sa dire se quegli accessi si accompagnassero o no

a perdita della coscienza. E poi sarebbe strano che quegli accessi, se erano di natura epilettica fossero cessati proprio nell'età in cui la epilessia suole comparire e la malattia sia riapparsa poi al 55° anno.

Inoltre nel nostro infermo esisteva una lesione obiettivamente dimostrabile dell' orecchio, i cui sintomi si sono esacerbati dopo l'accesso: esistevano vertigine e vomito, il quale ultimo raramente si trova negli accessi epilettici. Dimodochè io non credo che l'accesso presentato dal nostro infermo sia stato di natura epilettica.

v. Frankl-Hochwart cita in modo ipotetico la possibilità, che esista una forma intermedia tra la vertigine auricolare e l'epilessia. Ma l'ulteriore corso della malattia ci dirà la natura della medesima; per ora la diagnosi di epilessia sarebbe precipitata.

Si ammette generalmente che la vertigine auricolare cessi tostochè si verifica la sordità completa. Le mie osservazioni sono contrarie a questa opinione, e fra le altre vi cito brevemente la seguente: un uomo di 58 anni, soffriva fin dalla prima gioventù di una malattia auricolare, per cui a poco a poco la forza uditiva andò indebolendosi, finchè si ebbe sordità completa prima a destra, poi a sinistra, insieme a vertigine. La sordità dura da lungo tempo e la vertigine è continua fino al presente.

Questa osservazione dimostra che malgrado la perdita completa della funzione uditiva, può persistere la vertigine auricolare. In questo caso la vertigine durò per circa 40 anni.

D'ordinario, però, il decorso è diverso: quando cessa il processo morboso nell'orecchio, suole cessare lentamente anche la vertigine; vale a dire chè la durata della vertigine auricolare si regola per lo più secondo la durata della malattia dell'orecchio o secondo la persistenza della funzione uditiva.

Questi accessi di vertigine possono durare per anni. Charcot cita un caso in cui i primi sintomi duravano da 10 anni ed io ve ne posso riferire un altro in cui i fenomeni morbosi duravano pure da 10 anni ed andarono sempre peggiorando. Si trattava di una donna di 35 anni, che da 10 anni si lagnava di sintomi di vertigine auricolare, che sono andati sempre crescendo d'intensità sino al presente. Intercorrentemente, 8 anni addietro, l'inferma soffrì di reumatismo articolare acuto, che fu causa di una malattia organica di cuore.

La cura della vertigine auricolare, oltrechè essere causale, deve tener riguardo di tutti quei fatti che possono in un modo qualunque nuocere allo stato generale.

Un riguardo particolare merita lo stato dello intestino. Nei miei casi ho trovato quasi sempre come complicazione, la costipazione cronica spastica. Ed a questo proposito mi ha reso buoni servigi l'evacuazione dell' intestino mediante gli abbondanti clisteri di olio. Io evito sempre in questi casi i purganti dati per via interna e specialmente i salini.

Il chinino, introdotto da Charcot nella cura della vertigine auricolare, agisce più come tonico e nervino, che come antinevrotico.

In questo senso giova pure in certi casi la corrente galvanica. Quando la malattia auricolare si sospetta essere causata dalla sifilide, si ricorra subito alla cura antisifilitica.

A questo proposito vi cito una osservazione della mia pratica, in cui l'etiologia ed anche il criterio curativo *ex juvantibus*, fecero ammettere che la vertigine e la malattia auricolare dipendevano dalla sifilide.

Si trattava di un uomo di 42 anni.

Si lagnava di dolori nevralgici probabilmente di origine sifilitica, che si accompagnavano a forte vertigine accessionale.

Durante gli accessi, specie in principio, vomito. Contemporaneamente agli accessi violenti, si manifestò a destra sordità di origine centrale. La cura jodica fece migliorare notevolmente tutti i sintomi, ad eccezione della sordità che non si modificò per nulla (*Deutsches Arch. für klinische Medicin*, Bd. 58, H. 1, 1897).

De Grazia

RASSEGNA DELLA STAMPA

RIVISTE SPECIALI

« Deutsches Archiv für klinische Medicin ». Bd. 58, H. 1, 1896.

Alcune osservazioni sulla dottrina della vertigine auricolare. — **W. Ebstein** illustra in questo lavoro, in primo luogo i rapporti che la gotta, il reumatismo e l'influenza, hanno con la vertigine auricolare; mette poi in confronto la vertigine *a stomacho laeso* con la vertigine auricolare ed accenna alle forme neurastenica ed isterica di quest' ultima. Riferisce poscia un' osservazione in cui non era molto facile decidere se si trattasse di epilessia o di vertigine auricolare, ed infine si occupa della durata, della prognosi e della cura della vertigine auricolare (V. *Riv. di Clin.* p. 580).

Influenza che hanno sulla circolazione le tossine dello streptococco piogeno e del bacterium coli commune. J Raczynski. — Gli esperimenti fatti finora allo scopo di dimostrare l'azione dei veleni batterici sulla circolazione sanguigna, hanno fatto vedere che notevoli differenze esistono a questo riguardo tra i veleni di un batterio e quelli di un altro; l'autore per ciò ha creduto interessante di studiare il modo come si comportano, nei loro effetti sulla circolazione sanguigna, le tossine dello streptococco piogeno e del *bacterium coli commune*, che hanno tanta parte nella patologia umana. Egli condusse gli esperimenti nel seguente modo. Misurava in primo luogo la pressione sanguigna nell'animale da esperimento in condizioni fisiologiche; poscia, senza interrompere l'esperimento, iniettava una certa quantità di tossina nella vena auricolare, e 1/2-1 ora dopo, misurava un' altra volta la pressione sanguigna. Infine metteva in libertà l' animale e ripeteva la determinazione della pressione 2-3-4 ore dopo l'iniezione.

Inoltre l' autore metteva in pratica alcuni artifici usati già dal Romberg, come la compressione dell' aorta addominale, la soffocazione passeggera, le forti stimolazioni sensitive, allo scopo di indagare dove il virus iniettato spiegava la sua maggiore efficacia. Iniettava nelle vene dell' orecchio culture in brodo dei due microrganismi, ora non filtrate, ora filtrate a traverso il filtro di Chamberland. I fenomeni provocati nell' un caso e nell' altro erano pressochè identici. La quantità di cultura iniettata non superava mai un cc. Agli animali si misurava la temperatura e dopo morte se ne faceva la sezione e l' esame batteriologico.

Alcune volte l' animale era leggermente curarizzato. La pressione sanguigna veniva presa col chimografo del Ludwig, ed alcuni esperimenti furono fatti col manometro di Hührtle, per indagare le minute modificazioni della curva del polso.

I risultati degli esperimenti fatti con la tossina dello streptococco piogeno, furono i seguenti: dopo poche ore dall' iniezione, si manifestavano disordini nella funzione dei vasi periferici: le arterie si dilatavano, i padiglioni degli orecchi degli animali apparivano più rossi in seguito all' eccitazione dei vasodilatatori; nondimeno la pressione del sangue non si abbassava, giacchè il cuore, poco alterato, principiava a lavorare di più.

Solo dopo parecchie ore si abbassava la pressione sanguigna, e questo abbassamento era causato dallo stato in cui si trovava il centro vasomotorio, il quale dopo un passeggero stadio di eccitabilità aumentata, cadeva in uno stato di paralisi.

Per ciò che riguarda la tossina del *bacterium coli commune*, l' autore trovò che essa agisce rapidamente sulla circolazione e sopratutto sul cuore, di cui disturba notevolmente la funzione. La pressione del sangue rimane pressochè nei limiti fisiologici, e comincia ad abbassarsi solo quando la funzione cardiaca è notevolmente modificata.

Sulla modificazione dell' efficacia della digitalina vera sotto l'influenza della digestione gastrica. P. Deucher. — Si è visto che la digitalina vera per la via ipodermica, nell' uomo, agisce meglio che per la via dello stomaco.

Ciò fa supporre che l' efficacia di quella sostanza sia modificata dalla digestione gastrica. L' autore si è proposto in questo lavoro di provare sperimentalmente questa ipotesi. Eseguì gli esperimenti nella rana temporaria, in cui studiava comparativamente gli effetti di una soluzione non digerita di digitalina e quelli di una soluzione della stessa sostanza, sottoposta alla digestione artificiale. Le soluzioni venivano iniettate nei sacchi linfatici del dorso delle rane. La soluzione non digerita conteneva 0,025 gram. di digitalina, sciolta in 4 cc. di alcool ed allungata con 21 cc. di acqua distillata; la soluzione digerita era composta di 0,025 gram. di digitalina sciolta in 4 cmc. di alcool, a cui si aggiungeva 18 cc. di acqua distillata, 2,5 cc. di una soluzione di acido cloridrico 2 °/₀ e 0,5 cc. di una soluzione al 10 °/₀ di pepsina in glicerina. Questa seconda soluzione era tenuta 24 ore nella stufa, prima che fosse adoperata. L'autore inoltre si accertò che l' alcool, l' acido cloridrico e la pepsina, nelle dosi impiegate, oltre un breve aumento della respirazione ed una diminuzione dell' eccitabilità riflessa, per sè stessi non influivano gran fatto sul risultato degli esperimenti, i quali dimostrarono all'evidenza che la soluzione digerita è notevolmente meno efficace di quella non digerita. In tutti i casi in cui il peso delle due rane iniettate comparativamente era eguale, l' arresto in sistole del cuore avveniva molto più tardi nella rana che aveva ricevuto la soluzione digerita; ma nella maggior parte degli esperimenti, una dose di digitalina digerita eguale ad una dose mortale della medesima sostanza non digerita, era innocua; si doveva adoperare una dose tripla di digitalina digerita perchè si avesse l'effetto della digitalina intatta.

In altri esperimenti, l'autore dimostrò che l'azione sola della pepsina e dell'acido cloridrico non è sufficiente a modificare l'efficacia della digitalina, ma è necessaria anche l'azione del calore per un certo tempo. Per conseguenza sarebbe praticamente possibile che, somministrando la digitalina per la via dello stomaco, una parte possa venire assorbita senza che abbia subito ancora alcuna modificazione e possa quindi esercitare la sua azione curativa. Più importante scientificamente è la questione se l'acido cloridrico solo, senza la pepsina, per un determinato tempo alla temperatura della stufa sia sufficiente a produrre la digestione della digitalina. Il risultato degli esperimenti fatti in questo senso, dimostrò che la digitalina intatta agisce più rapidamente ed energicamente della digitalina sottoposta all'azione del calore (38°C) e dell'acido cloridrico (2 °/₀₀). In ogni caso l'azione dell'acido cloridrico è mag-

giore se vi si aggiunge la pepsina. L'acido cloridrico, solo alla temperatura della stufa indebolisce l'azione della digitalina, ma non nello stesso grado della digestione artificiale completa.

Infine l'autore trovò che la digestione pancreatica artificiale non modifica gran fatto l'efficacia della digitalina.

Conchiude che le modificazioni che la digitalina subisce nell'interno del corpo umano debbono mettersi soltanto a conto della digestione gastrica e sopratutto dell'acido cloridrico.

La diagnosi di cancro dello stomaco fatta con l'esame dell' acqua di lavacro e delle materie vomitate. Reineboth. — Tutti gli autori si accordano nell'ammettere che la presenza nel contenuto gastrico di cellule epiteliali, non permette senz'altro la diagnosi di carcinoma dello stomaco, perchè le cellule normali della parete dello stomaco e le cellule carcinomatose non possono essere distinte le une dalle altre. Ma il trovare nel contenuto gastrico e nel liquido di lavacro dello stomaco, gruppi di cellule epiteliali, permette la diagnosi di carcinoma? Ewald crede che sia dimostrativo per il carcinoma il reperto di gruppi di cellule stratificate concentricamente, ossia di veri nidi epiteliali. Della stessa opinione sono Boas e Riegel. Secondo l'autore, i tubi, gli zaffi ed i nidi epiteliali carcinomatosi, non possono essere distinti da analoghi aggruppamenti cellulari, di diverse natura (cellule cilindriche, cellule cubiche, grossi leucociti). Questo reperto, egli dice, potrà farci fare la diagnosi di carcinoma, con una qualche certezza solo quando si sappia sicuramente che quelle forme cellulari provengono da un tumore. Se nello stomaco si palpa un tumore e nelle materie vomitate o nel liquido di lavacro dello stomaco si hanno ripetutamente parecchi nidi cellulari, allora si può con sufficiente certezza pensare ad un carcinoma gastrico. Invece, se nel contenuto gastrico si hanno particelle neoplastiche, le quali dànno un' idea chiara della struttura di un tumore, la diagnosi è evidente, anche se il tumore non si palpi. L'autore riferisce in breve cinque di tali osservazioni.

Sull'alimentazione con i preparati di caseina. Kurt Brandenburg ha studiato in primo luogo il modo di comportarsi della caseina sotto l' influenza del succo gastrico, comparativamente ad un'altra sostanza nota, come una soluzione semplice di albume d'uovo o la colezione di prova di Ewald, ed ha trovato che la soluzione di caseina, nello stomaco, si comporta così come la soluzione di albume d'uovo. In entrambi i casi lo stimolo esercitato sulla mucosa è così lieve, che durante il loro soggiorno nello stomaco, non ha mai luogo produzione in eccesso di acido cloridrico libero.

Se alla soluzione di caseina si aggiunge un semel, malgrado l'azione stimolante degli amilacei, non si ha neppure formazione di acido cloridrico libero. La colezione di prova in cui entrano la caseina ed un semel si comporta egualmente al pasto di prova di Riegel, cioè nella prima ora non si trova per lo più acido cloridrico libero nello stomaco, ma se ne trova nel corso della 2ª e 3ª ora.

Per l'uso dei preparati di caseina, in pratica sarebbe importante indagare se per mezzo di essi riuscisse, elevare notevolmente il contenuto di albumina di una porzione di latte e di brodo, senza modificarne il sapore.

Ciò sarebbe indicato principalmente per quei malati in cui si desidera introdurre, con un pasto poco voluminoso e possibilmente non stimolante, la maggior quantità di albumina.

L'autore ha mescolato la caseina col brodo di carne ed ha visto che il miscuglio è bene tollerato anche in casi in cui lo stomaco è molto sensibile, come in gravi stati di dispepsia anacloridrica, nel corso del carcinoma dello stomaco.

L'autore ha studiato in secondo luogo il valore nutritivo di un preparato di caseina e sodio o nutrosio, per la via del retto. Egli somministrava per alcuni giorni clisteri di questo preparato di caseina e determinava poi il contenuto d'azoto delle fecce emesse, e trovò che introducendo 8 grammi di azoto in forma di nutrosio nell' intestino, nelle fecce si trovava poi soltanto 4, 40 grammi di azoto. Supponendo che il resto dell'azoto introdotto sia stato assorbito e che nell' intestino non sieno rimasti residui di caseina, si può dire che il 40 % del preparato di caseina sia stato assorbito.

Un'esperienza comparativa fatta dall' autore, introducendo nell'intestino 17,5 gr. di azoto in forma di uova o di latte, dimostrò che le fecce contenevano 10,86 gr. di azoto e che per ciò il 50 p. 100 dell'azoto introdotto venne assorbito.

In altre simili esperienze, l' autore determinò il contenuto dell'azoto, oltrechè delle fecce, dell'urina, ma l'eliminazione d'azoto per l'urina durante il periodo in cui si praticavano i clisteri di caseina non aumentò, il che sarebbe contrario all'idea che il preparato di caseina e sodio si riassorbisse da parte del retto.

Ma in questi esperimenti si vide che anche le fecce, durante il periodo dei clisteri di caseina contenevano poco azoto; era quindi naturale il supporre che ciò era dovuto al fatto che abbondanti residui di caseina rimasero inassorbiti nelle porzioni superiori del colon.

Ad ogni modo, conchiude l'autore, la caseina pura è poca adatta ad essere adoperata per clisteri nutritivi. Quantunque la caseina non alteri mai l'intestino, il suo assorbimento avviene, più difficilmente dell'albume d'uovo.

Anche il latte è di poco vantaggio, usato per clistere, ed il suo valore nutritivo in tale caso è dovuto piuttosto al grasso ed agli idrati di carbonio che si assorbono più facilmente.

Sul neo lineare. E. Galewsky e A. Schlossmann riportano estesamente tutti i casi noti nella letteratura, a cui si aggiungono una osservazione propria. Espongono in seguito la patologia di questa forma morbosa.

De Grazia

***

« Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle », Fasc. VI. 1896.

Il sublimato nella profilassi dell' ulcera venerea. — **Giovannini** ha recentemente sperimentato quanta applicazione possa avere il sublimato nella profilassi dell'ulcera venerea.

Stabilito che il potere preventivo di questo rimedio è efficacissimo, l'autore detta però alcuni consigli da mettersi in pratica quando si vuole che realmente ne riesca utile l'uso.

In base ai risultati ottenuti dalle numerose esperienze istituite, l' autore viene alle seguenti conclusioni.

Dopo un coito con donna sospetta, si ricorra quanto più presto si può, alla lavatura dei genitali con una soluzione di sublimato; in ogni caso questa lavatura non deve essere mai ritardata più di 8 ore.

Si preferisca la soluzione all'1 p. 1000 e quelle più deboli si usino solo quando il lavacro si fa molto per tempo.

Potendo, per ogni parte di sublimato, si aggiungano 5 parti di cloruro di sodio.

Nel fare la lavatura, bisogna procurare che la soluzione arrivi a contatto dell'intera superficie degli organi di accoppiamento e della cute, circostante, stendendo tutte le pliche.

Bisogna asportare il muco, lo smegma e tutto quel che possa impedire l' accurata disinfezione totale, e prendere di mira, sopratutto, le parti che più frequentemente sono sede delle ulcere veneree (lamina interna del prepuzio, solco balano-prepuziale, frenulo, piccole labbra, fossetta navicolare).

Finalmente la lavatura deve avere la durata di parecchi minuti, tanto più se la infezione è più temuta o la soluzione antisettica è debole.

Contributo allo studio dell' idroa vacciniforme di Bazin. — **Mibelli** riporta un caso clinico di idroa vacciniforme. Egli fondandosi sullo studio anatomo-patologico del caso, deduce, che il processo morboso dell' idroa vacciniforme, dal punto di vista istologico, consiste in una forte e diffusa dermite primitiva ad essudato leuco-fibrinoso, conducente alla formazione di vescicole concamerate che si aprono negli strati medî dal corpo di Malpighi; che questa vescicola si produce, non per una alterazione degenerativa delle singole cellule epiteliali, ma per dilatazione degli spazii interspinosi, rottura dei ponti di unione intercellulari e dilatazione rapida ed energica delle fenditure e dei vacuoli prodottisi in questa guisa. Che perdurando i fatti flogistici al centro delle efflorescenze più sviluppate e più tipiche, quivi si determina un processo necrobiotico che colpisce oltre che gli elementi cellulari avventizii, anche gli elementi proprî del corpo papillare, onde ne risulta un'usura più o meno profonda che ripara con tessuto cicatriziale. Ciò non di meno, non si può dire che si verifichi una necrosi in massa come dice di averla riscontrata il Bowen nella stessa idroa vacciniforme.

Da tutto quanto espone l'autore, risulta chiaramente che se la formazione di qualsiasi vescicola dovuta a due differenti fattori (aumentata uscita di liquido dai vasi capillari ed — in determinati casi — a colliquazione delle cellule malpighiane) nell' idroa vacciniforme è il primo di questi fattori che entra in gioco primitivamente e quasi esclusivamente. Quindi i reperti riportati dall'autore allontanano sempre più dal concetto della natura infettiva della lesione in parola.

Sulla tricofitiasi.—**Pelagatti** ha avuto occasione di studiare nella Clinica dermo sifilopatica della R. U. di Parma, 56 casi di tricofizia presentatisi durante lo scorso anno scolastico al deambulatorio annesso alla Clinica. L'autore servendosi di svariati metodi culturali e di osservazione, ha potuto constatare che le varietà di tricophyton sono indubbiamente provate, però si distinguono solo dai caratteri culturali. Non esiste alcun rapporto fra le diverse forme botaniche, poichè qualunque varietà è suscettibile di cagionare ogni sorta di lesione dalla tonsurante alla sicosi. Non è possibile, quindi, arguire dal solo aspetto clinico di una lesione, a quale varietà di tricophyton appartenga il fungo patogeno, nè dai caratteri culturali stabilire da quale forma clinica sia stato ricavato il fungo in esame. La disposizione e situazione del fungo nel pelo non ha valore diagnostico differenziale. L'esame microscopico delle culture non dà criterii sufficienti per differenziare le singole specie. La diversa composizione chimica dei mezzi di cultura, modifica i caratteri morfologici delle singole varietà, però non in modo da impedire di rilevarne le differenza a prima vista.

Altri fattori (età, successive seminagioni, temperatura, luce, umidità) alterano pure i caratteri morfologici. Anche la virulenza viene attenuata dagli stessi fattori al punto che il tricoptyton può perdere del tutto il suo potere patogeno. Finalmente ad un tricophyton che abbia perduto la sua virulenza si può di nuovo fargliela acquistare con un processo o trattamento speciale.

Due parole sopra un caso di acrosheratoma e cheratodermite. A. Giletti.—E' una risposta critica per un articolo precedente dell' autore.

Nacciarone

GIORNO PER GIORNO

Lo spopolamento in Francia

Il Maurel, medico capo della marineria francese, ha recentemente pubblicato un lavoro su tale argomento, pieno di idee nuove e di interpretazioni originali, che permette di spiegare il fatto da un punto di vista tutto nuovo.

E prima di tutto egli ammette che vi concorra la restrizione volontaria (almeno per le vie na-

turali...), ma un altro contributo sarebbe dato anche dalla considerevole diminuzione di fecondità di quel popolo, la quale è dovuta all' eredo artritismo. Ed il Mauiel, in fatti, è stato colpito dal trovare quasi sempre negli infecondi l'eredità artritica e viceversa.

Ed a seconda della maggiore o minore accentuazione dell'artritismo, la infecondità sarebbe proporzionale.

La vera ragione di questo artritismo così diffuso, starebbe nella suralimentazione; fatti in quei paesi ove questa è più scarsa, l' in condità è meno frequente. infe

L'eredo-artritismo non solo dareb nfecondità, più o meno assoluta (figli ube una i sarebbe anche causa del predominio dnici), ma mminile e di molte deformità. el sesso fe

Un feto gigante

E' un feto di sesso femminile, ben conformato, che pesa 10 Kg. e misura 68 cm. Dopo quattro giorni di doglie ed un'applicazione infruttuosa di forcipe, la donna, quintipara, dell'età di 39 anni, morì di convulsioni, prima che il feto fosse estratto. Al dire dei parenti, la gravidenza avea oltrepassato di alcuni mesi il termine ordinario.

I movimenti dei suppliziati dopo la decapitazione

Il dott. Saint-Martin ha avuto l'agio di osservare da vicino ben 4 volte gli strani movimenti che si manifestano sul corpo dei suppliziati in seguito alla decapitazione. Secondo lui, questi, non sarebbero dovuti ad altro che a contrazioni ritmiche ed energiche del cuore e delle arterie; infatti, quando il tronco cade nel paniere ed il coverchio è ribattuto, il S. Martin ha potuto constatare che la pressione arteriosa era tanto forte che il getto di sangue sollevava con una certa forza il coverchio del paniere con intermittenza corrispondente agli intervalli ritmici delle contrazioni cardiache.

Si sarebbe quasi detto che il corpo si scuoteva nel paniere.

Oltre al fatto del sincronismo degli pseudo-movimenti con le contrazioni del cuore, sta anche il fatto che movimenti veri non possono aversene, poichè prima dell'esecuzione, il paziente viene ben bene legato.

Quanto al capo, per circa 1|2 minuto si notano movimenti spasmodici dei muscoli orbicolari delle palpebre e delle labbra. Tali contrazioni dei muscoli facciali (che si possono osservare su gli animali decapitati) non durano oltre i due minuti.

Nacciarone

Un po' di storia del giornalismo medico

Il primo giornalista nel campo medico-chirurgico fu Nicola Blegny, il secondo Jean-Paul de la Rogne, originario di Albi, che pubblicò il « Giornale di medicina e le osservazioni dei famosi medici, chirurghi, e naturalisti dell' Europa (1688). » La pubblicazione non incontrò gran favore.

C. Brunet riprese l' opera del maestro Nicolas dando alla luce un « Giornale di medicina, » edito nel 1686 da D. Orthemels; pubblicò ancora per ben 15 anni (1695-1709) il « Progresso della medicina, » in puntate mensili, formato 12.°

Dopo Brunet il giornalismo medico francese restò muto per cinquant' anni.

Il numero dei giornali medici nel 1880 era di 785, così ripartiti:

Francia (Parigi), 95, dipartimenti 52. Totale 147.

La Confederazione germanica, 188; l' Inghilterra, 69; l'Austria 54; l'Italia, 51; il Belgio, 28; la Spagna, 26; la Russia, 26; l' Olanda, 16; la Svizzera, 10; Svevia e Norvegia, 9; Danimarca, 5; Portogallo, 4; Principati del Danubio, 4; Turchia 2, Grecia 1, Totale 585.

America, 183; Asia, 15; Oceania, 2. Totale 785.

Il numero dei periodici di medicina nel 1895 era il seguente:

Francia (Parigi) 191; dipartimenti e colonie, 95. Totale 286.

Europa: Confederazione germanica, 168; Italia, 140; Inghilterra, 101; Russia, 86; Spagna, 47; Austria, 45; Belgio, 31; Olanda, 16; Svizzera, 18; Svezia e Norvegia, 9; Principati del Danubio, 7; Turchia, 2; Grecia, 2. Totale 667.

Asia: Indie, 25; China, Giappone, 30. Totale 55.

Africa, 2.

America: Stati Uniti, 348; Repubbliche del Sud, 17; Canadà. 4; Messico, 2; Brasile, 1. Totale 367.

Oceania, 3.

Totale 1380.

La Francia ha tenuto sempre il primo posto in Europa per il numero dei periodici di medicina; l' Italia, che nel 1880 occupava il quinto posto, recentemente si è messa molto avanti; difatti nello scorso anno è stata la terza, immediatamente dopo la dotta Germania.

FORMULARIO

—

L' acolitina per iniezioni ipodermiche

Siccome suolsi per le iniezioni ipodermiche in genere, in cui conviene evitare ogni veicolo irritante, la formola da preferirsi per l' iniezione dell' acomitina è quella consigliata dal Dujardin-Beaumet:

Nitrato di aconitina	gram.	0,025
Acqua distillata	«	100

Da iniettarne un cc. che equivale ad un quarto di milligram.

Ogni altra formola, come quelle di Gubler con acqua acidulata di acido solforico, di Meunier con vaselina, e di Vaucaire con acqua ed alcool, è da respingersi, e così ancora le iniezioni fatte con estratto alcoolico di aconito ecc.

Si deve solo badare che l'aconitina è un tossico potente e bisogna maneggiarla con la più grande prudenza.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

Massa. — È aperto un concorso per un progetto di manicomio per 8600 alienati da erigersi nel territorio della Provincia di Massa, Scadenza 17 marzo p. v.

Maddalena (Sardegna). — Medico condotto per la generalità degli abitanti. Stipendio annuo L. 2400 nette di ritenuta, pagabili a dodicesimi posticipati. Scadenza 15 marzo.

Cattedre universitarie

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

Milano. — Per i farmacisti. — Il Regio Istituto Lombardo di scienze e lettere, ha bandito il seguente concorso per il premio di fondazione Zanetti: «Premio di L. 1000 (mille) a quelli tra i farmacisti italiani che raggiungerà un intento qualunque che venga giudicato utile al progresso della farmacia e della chimica medica. Scadenza primo maggio 1899.» Il programma integrale del concorso sarà spedito gratuitamente a chi lo richiederà alla segreteria dell' Istituto stesso in Milano, palazzo Brera.

Rotella. (Ascoli Piceno). Condotta farmaceutica. Oltre gli utili che potrà dare al farmacista una popolazione di 8000 abitanti, il Comune, a titolo di assegno, gli concede l'annua somma di lire 600, pagabili in dodicesimi posticipati. Scadenza 14 marzo. Nomina triennale.

Castelnuovo Berardenga (Siena). — È aperto il concorso al posto di farmacista di questo Comune, cui è assegnata la somma annua di L. 200 a titolo di indennità di residenza e servizio notturno, più l' uso gratuito del locale della farmacia, convenientemente arredato di scaffalatura vasellame, ecc., e provvista di retrostanza da essere adibita per laboratorio.

Al farmacista spetta la somministrazione dei medicinali ai poveri per conto del Comune, con tariffa speciale approvata dalla Giunta municipale e da rivedersi ogni anno dalla Giunta stessa, sul parere dell'ufficiale sanitario, ed oltre l'obbligo della residenza nel paese di Castelnuovo e del servizio notturno per tutti, egli avrà altresì quello di uniformarsi alle condizioni tutte portate dal Capitolato d'oneri, ostensibile nella segreteria comunale nelle ore d'ufficio.

La nomina sarà fatta per questa volta sino al 31 decembre 1898; successivamente l' eletto dovrà esser confermato di biennio in biennio, a forma del Capitolato.

Nel caso di volontaria rinunzia o licenziamento, dovrà precedere una disdetta reciproca di mesi tre.

L'eletto dovrà assumere il servizio entro 15 giorni dalla data della partecipazione di nomina. Scadenza 5 marzo p. v.

Acquasanta. (Ascoli Piceno). Concorso ad una delle tre condotte medico-chirurgiche per la generalità degli abitanti. Stipendio annuo L. 3000 nette di R. M. obbligo della cavalcatura. L'eletto deve assumere il servizio entro 15 giorni dalla partecipazione della nomina. Il concorrente oltre ; soliti certificati deve produrne anche uno che comprovi di essere stato per almene tre anni Direttore od Assistente in qualche Ospedale.

Scadenza 15 marzo.

Lecco. (Ospedale Civico). Concorso al posto di medico-chirurgo, direttore dell' ospedale civico pei poveri di Lecco. Domanda e documenti vanno presentati alla Congregazione di Carità. Il concorrente deve dimostrare di aver compiuto almeno 3 anne di pratica effettiva nell' esercizio della chirurgia. Stipendio annuo L. 2000 nette di trattenuta di R. M. Assunzione del servizio col 1° aprile p. v.

Scadenza 6 marzo.

RIVISTE SINTETICHE

—

I diverticoli dell' esofago e del faringe.

I diverticoli dell' esofogo e quelli faringei, formano un capitolo molto poco conosciuto della patologia di questi organi.

Mondière fu il primo (1830) che, pubblicasse casi di tali lesioni. Indi Zenker e Ziemssen cercarono di dimostrarne l'origine patologica.

Koenig e Klebs dissero essere tali alterazioni congenite, mentre Albrecht sosteneva che essi erano, vestigia di organi che normalmente si riscontrano in certi animali.

Numerosissimi, ma molto più tardi, comparirono i lavori che contribuirono a delucidarne la patogenesi e stabilirne la sintomatologia.

Basta citare i lavori di Neukirch, Chiari, Hoffmann, Berkhan, Bergmann, Leichtenstern, Classen, Kocher, Fraenkel, Mintz, Reichmann, Huber, Buttlin, Mandach, Vigot, Ritter, Bychowsky, Gassner, Friedeberg, Oekonomides, Nissen, Dreschfeld, Murcheguet.

Delamare e Descalsals, nel numero del 13 febbraio corrente, hanno pubblicato nella *Gazette des Hôpitaux*, una rivista generale di tali lavori, sparpagliati nella letteratura medica e stabiliscono la classifica, la sintomatologia e la cura dei diverticoli che possono trovarsi lungo la faringe e l'esofago.

Si dà il nome di diverticoli esofagei, alle dilatazioni limitate ad un punto della parete, di volume variabile, che terminano a fondo cieco e comunicano col lume dello esofago mercè un orificio abbastanza stretto.

Restano quindi escluse tutte le forme di ectasia, sia parziale che diffusa e gli pseudo-diverticoli che si rinvengono al di sopra di un punto stenosato, vestigia di antichi ascessi peri-esofagei o di una falsa strada prodotta da un cateterismo mal fatto.

Dopo che videro la luce i lavori di Zenker e Ziemssen, i diverticoli esofagei furono divisi in 2 grandi categorie: quelli per trazione e quelli per propulsione; v'ha, non pertanto, forme che non possono mettersi nè nell'uno nè nell'altro dei gruppi, avendo caratteri comuni tanto al 1° che al 2°.

In generale, però, questi sono quasi sempre pseudo-diverticoli ed il carattere anatomico che li fa distinguere si è che negli pseudo-diverticoli la mucosa manca.

I diverticoli più frequenti ad osservarsi sono quelli per trazione.

Essi sono provocati dalla retrazione di tessuto cicatriziale proveniente dall'aderenza di un ganglio linfatico infiammato o suppurato.

Talvolta il ganglio si apre nello esofago, si cicatrizza e determina una depressione infundibuliforme del canale esofageo a livello di tale aderenza.

Virchow paragona la deformità prodotta in tal guisa, all'infossamento della cute a livello dei gangli tubercolari suppurati del collo.

Questo meccanismo spiega perchè, il più spesso tali diverticoli si trovano nella parete anteriore dello esofago ed un pò al disotto della biforcazione della trachea.

Le affezioni che possono provocare questa adenopatia, sono svariate: tubercolosi, enfisema, bronchiettasia, sclerosi del polmone, pericardite, pneumo-coniosi.

Però, non tutti i diverticoli per trazione sono causati da una adenopatia. Chiari, in fatti, riporta un caso di un diverticolo provocato dall'aderenza dell'esofago al corpo tiroideo infiammato. Si è ancora osservato la carie vertebrale causare una mediastinite con aderenza parziale dell'esofago.

Questa affezione si riscontra in ogni età, ma sopratutto nei fanciulli, particolarmente esposti alle adenopatie.

Il Vigot, nel 1894, al Congresso di Caen parlò di un caso in cui non v'era infiammazione alcuna, nè ganglii ipertrofici, per il che considerava il diverticolo come una deformità embrionaria.

Vengono poi i diverticoli per propulsione; essi sono meno frequenti, ma più grossi.

Essi, per la maggior parte, si riscontrano costantemente alla porzione superiore dell'esofago, o meglio nella porzione inferiore del faringe, esattamente a livello della cartilagine cricoide. Il loro orificio di comunicazione si apre sulla parete posteriore del canale alimentare, al punto ove il faringe si attacca allo esofago.

Gli altri, molto meno numerosi, si trovano più in alto sulle pareti laterali del faringe, a livello della base della lingua.

Queste due varietà si somigliano molto, tanto per la semiologia che dal punto di vista etiologico e patogenetico.

Marcheguet propone di chiamare i primi «diverticoli dorsali» e gli altri «laterali».

I diverticoli dorsali, secondo Zenker e Ziemssen, si produrrebbero per indebolimento dei fascicoli muscolari della parete posteriore dello esofago ed allora il passaggio reiterato del bolo alimentare produrrebbe, al momento della deglutizione, un infossamento nel quale situan-

dosi le particelle alimentari, accadrebbe un infossamento sempre maggiore.

Ed allora la sacca, aumentando di volume, spinge in avanti lo esofago, e lo comprime in guisa che la cavità diverticolare diventa il prolungamento di quella faringea.

Gli ingesti cadono nel sacco, il quale può assumere dimensioni enormi, e l'esofago allora impedisce il passaggio di qualsiasi alimento.

Questi diverticoli possono essere determinati da un trauma che provochi la rottura delle fibre muscolari dello esofago, da un liquido caustico o bollente che leda la mucosa, di una paralisi locale della parete esofagea, da una pressione esercitata sul faringe e sull'esofago da un voluminoso gozzo, dagli sforzi di tosse o di vomito da una stenosi esofagea.

Fuori di questi casi, sono rarissimi quelli in cui il diverticolo per propulsione, determinato da un trauma, si sviluppi a livello del punto leso; la sede della varietà dorsale è costante.

La sua localizzazione si spiega facilmente tenendo conto delle condizioni anatomiche. Infatti in nessun punto del canale alimentare lo strato muscolare è così sottile e le fibre ne sono dirette in tal guisa.

Dippiù esiste nella parete posteriore dell'esofago, immediatamente sotto del faringe, un piccolo spazio triangolare, sprovvisto di fibre muscolari longitudinali, ad apice in basso, in cui la parete esofagea presenta il *locus minoris resistentiae*.

Finalmente, quivi, con la deglutizione si esercita lo sforzo più notevole, poichè in avanti la cricoide non si lascia nè spostare, nè distendere.

Alcuni autori (Bergmann Koenig Klebs) avendo riscontrato diverticoli lunghi, coverti da mucosa liscia e rivestiti di *muscularis*, rigettano la teoria puramente meccanica, considerando il primo abbozzo dell' infossamento (donde poi si formerà il diverticolo), come una anomalia di sviluppo; ma in verità la discrepanza esistente circa la genesi dei diverticoli per propulsione, è notevole, e pare che la teoria meno accettabile sia quella che li riguarda come un vizio di conformazione embrionaria.

L' embriologia, al contrario, spiega benissimo la formazione dei diverticoli laterali che rientrano nella categoria delle malformazioni fetali. Il merito spetta in ciò al Marcheguet, il quale separò nettamente questa varietà dalla precedente, mettendone in luce la patogenesi.

Questi diverticoli laterali, che sono assai rari (non se ne conoscono che solo 4 osservazioni autentiche) si trovano più in alto e sono in realtà faringei; essi si aprono lateralmente alla base della lingua, allo stesso livello ove si osservano le fistole branchiali. Anche qui la propulsione, l'aumento di pressione al momento della deglutizione, contribuiscè molto allo accrescimento dei diverticoli, ma non si può in questo caso invocare il *locus minoris resistentiae* puramente anatomico. Solo l'embriologia spiega questa localizzazione e ciò è tanto vero che 2 dei 4 casi suddetti si complicavano a fistola branchiale.

Si sa, infatti, che i 4 archi branchiali esistenti nell'embrione, presentano delle insenature esterne (poco accentuate) e delle insenature interne (molto più accentuate). Ora nel corso dello sviluppo, i solchi esterni scompaiono totalmente, mentre quelli interni (saccocce branchiali) si trasformano e si riscontrano assai facilmente nell'adulto.

Il 1° lascia la sua traccia sotto la forma di tromba di Eustachio e cavità della cassa (esso è l'origine della fistola di Virchow che coincide con le malformazioni dell'apparato auditivo).

Il 2° dà la fossetta del Rosemüller che nello sforzo espiratorio può dilatarsi notevolmente (diverticolo di Pertik).

Il 3°, secondo Born, contribuirebbe, in parte, alla formazione del timo.

Il 4° (*fondus brachialis* di His) si estende dalla base del cranio alla furcula, che è un rudimento dell'epiglottide; lascia come residuo fisiologico, la gronda laterale del faringe (*sinus pyriformis*).

Il ravvicinamento di questi quattro solchi, rende molto difficoltosa la determinazione esatta di quello che fu punto di partenza della fistola. Però le fistole faringee hanno una sede costante verso la regione tonsillare e della base della lingua.

Ora, appunto in questa regione si trova l'orificio dei diverticoli-laterali; la loro origine congenita, quindi, pare assodata.

Quanto al loro ulteriore crescimento, essi sono sottoposti alle stesse cause di quelli dorsali, (tosse, sforzi, ristagno di sostanze alimentari o di corpi estranei).

I diverticoli per propulsione, possono svilupparsi sulla parete di un diverticolo per trazione-propulsione.

Il loro meccanismo si spiega facilmente.

Esiste prima un diverticolo per trazione con fibre muscolari relativamente esili; vi penetrano i detriti alimentari; durante la deglutizione, la pressione del bolo, esercita una maggiore spinta su questi punti sottili e la pressione, ripetendosi, fa sì che i fascetti muscolari si divarichino e la mucosa si introfletta tra questi.

Tale varietà di diverticoli è al pari di quella per propulsione, una affezione dell'età adulta.

I diverticoli per trazione, poichè durante la vita non dànno alcun fenomeno, sono nella maggior parte, reperti di autopsie; spesso unici, si trovano talvolta multipli, a poca distanza l'uno dall'altro.

Sono infundibuliformi, rivolti in alto o in basso, profondi non più di 12 millimetri ed hanno uno orificio medio di 6-8 millimetri.

Le connessioni di questi diverticoli con gli organi finitimi, sono svariatissime e spiegano le molteplici complicanze, spesso gravissime, alle quali possono dar luogo.

D'ordinario la loro estremità aderisce ad un ganglio linfatico infiammato, mercè tessuto fi-

broso; talvolta questo ganglio è caseficato ed il suo contenuto si versa nello esofago.

Allora non rimane altro che il suo inviluppo afflosciato e circondato da uno strato di connettivo.

In certi casi, questo ganglio ha contratto aderenze contemporaneamente con la trachea, la pleura, i bronchi, l'aorta, il pericardio, l'arteria polmonare.

Quando esso si rammollisce e versa il contenuto in queste due cavità, si comprende quanto danno possa arrecare.

Guardato dalla faccia interna dello esofago, la cavità diverticolare talvolta si presenta piena di muco o di corpi estranei arrestativisi durante deglutizione.

Secondo Oekonomides e Rokitansky la loro parete sarebbe formata dagli stessi strati che l'esofago, ed avrebbe una tunica muscolare propria.

Talvolta questa è rappresentata solo da poche fibre e può anche mancare. La mucosa d'ordinario è rugosa, con elementi istologici normali. Spesso il fondo del diverticolo assume un aspetto cicatriziale, oppure presenta l'ulcerazione per la quale il ganglio suppurato si vuotò nell'esofago.

Non esiste alcun esame necroscopico dei diverticoli laterali per propulsione; i casi di Wheeler e di Bergmann, ci dicono solo che la parete ne è sottile e la mucosa liscia.

Meglio studiati sono i diverticoli dorsali.

Non se ne è mai trovato più di uno nello stesso individuo; di volume e di forma svariatissimi, hanno eziandio posizione varia.

Quelli di media grandezza si sviluppano ordinariamente nel cellulare che sta fra la faccia posteriore dello esofago e l'aponevrosi pre-vertebrale.

Quelli più grossi, ordinariamente si flettono lateralmente e determinano una sporgenza più o meno considerevole, sia a destra che a manca; come sopra fu detto, tali diverticoli contraggono aderenze le più svariate. In generale la parete ne è solida e resistente; essa presenta la stessa spessezza di quella esofagea; non si è però di accordo circa la sua costituzione.

Certo è che possono avere uno strato muscolare, uno di mucosa identica a quella faringea da cui proviene, più o meno ipertrofica, ed uno esterno di connettivo lasco condensato attorno alla saccoccia a mo' di viluppo, che generalmente è molto vascolarizzato.

Quanto alla sintomatologia, i diverticoli per trazione passano quasi sempre inosservati, salvo nei casi, per vero assai rari, in cui si trasformano in diverticoli per trazione-propulsione. In quest'ultima evenienza i sintomi non differiscono punto da quelli dei diverticoli per propulsione.

I diverticoli per propulsione, al contrario, sono stati spesso diagnosticati in vita e la sindrome fenomenica completa è stata basata appunto sui casi di osservazione clinica.

D'inizio generalmente insidioso, a poco a poco inducono lievi disturbi di disfagia che possono durare tali, più o meno a lungo, e che si determinano dopo un pasto abbondante o quando si mastica male. Questo disturbo di deglutizione si accompagna a dimagramento e quanto più la nutrizione é compromessa, maggiori sono i fatti generali.

A poco a poco, alla disfagia si aggiunge la dispnea, specie dopo il pasto: l'infermo nota talvolta lo sviluppo di una tumefazione al collo, lateralmente, oppure, indebolito dai vomiti continuati, offre l'aspetto della cachessia per inanizione. A questo momento l'affezione presenta un quadro clinico completo.

Nel periodo di stato, l'ostacolo alla deglutizione resta sempre il sintoma principale. La disfagia è causata dallo accumulo di alimento nel sacco, e solo quando il diverticolo è pieno, l'alimento passa giù nello esofago; ma se il diverticolo è grosso, esso stesso, comprimendo il canale esofageo impedirà quando è pieno, ogni ulteriore passaggio.

Talvolta, mutando posizione, l'infermo arriva deglutire.

La compressione, però, si esercita solo contro l'esofago; il sacco poggiato contro le vertebre, preme fortemente sugli organi respiratori, non provocando intensa dispnea; in alcuni casi si hanno pure disturbi fonici per compressione dei ricorrenti.

Lo svuotamento del contenuto del diverticolo accade ad epoche incostanti, quasi sempre incompletamente sotto la influenza di un mutamento di posizione e in seguito ad uno sforzo di vomito; quando accade con dolcezza, in una maniera insensibile, spesso si accompagna a rigurgito.

Questi fenomeni spesso sono accompagnati a dolore ottuso di sede ed irradiazione variabili.

Bene spesso, in tali condizioni, l'esame fisico dell'infermo fa rilevare uno slargamento alla base del collo e permette di palpare una tumefazione che dà a primo aspetto l'idea d'un gozzo tiroideo: alla percussione si può ricavare suono ottuso, oppure timpanico, a causa della assenza o presenza di gas in esso.

Nei casi, più rari, in cui il tumore si è a preferenza svolto nel cavo toracico, il palpamento é negativo, ma spesso esiste una zona di ottusità a destra od a sinistra della colonna vertebrale, a livello delle prime vertebre dorsali.

Questo fenomeno è sopratutto accentuato quando l'infermo ha bevuto prima un pò di liquido. Il rigurgito spontaneo o provocato, si accompagna quasi sempre ad un rumore di gorgoglio avvertito tanto dallo infermo che da chi gli sta accanto. Il passaggio degli alimenti dal diverticolo nello stomaco, si accompagna a rumori speciali, e ciò per l'ostacolo opposto dal colletto del sacco.

La stasi e la decomposizione degli alimenti nel diverticolo, rende l'alito degli infermi molto fetido e questo segno, frequentissimo, ha un gran valore diagnostico.

L'evoluzione del morbo è lenta; la prognosi poi sta in rapporto con l'età dello infermo, la data della malattia, lo stato di salute dell'ammalato, la sede e specialmente le complicanze. E' chiaro, in fatti, che quando il diverticolo si

apre nella pleura, nei bronchi o in un vaso arterioso, versando in questi il suo contenuto, le conseguenze saranno gravissime. Bisogna però riconoscere che i diverticoli per propulsione dànno più raramente luogo a tali complicanze che non quelli per trazione; i disturbi che essi generano, dipendono sopra tutto dal loro volume e sono dovuti alla compressione.

La diagnosi di diverticolo esofageo è basata sopratutto sul sondamento.

La tumefazione appariscente, la dispnea, la disfagia, sono troppo comuni ad altre lesioni esofagee o non, per potere fare a fidanza su di esse. Però il sondamento deve esser fatto con molta precauzione. L'analisi del liquido ricavato con la sonda, permette di togliere ogni dubbio. Anche col laringoscopio, specie se il diverticolo è in alto, si potranno ottenere dati diagnostici sufficienti.

Le principali malattie esofagee che possono esser confuse con i diverticoli, sono: in primo luogo la stenosi dello esofago che produce sintomi di disfagia, presso a poco analoghi; però col sondamento si ha una sensazione molto diversa da quella che dà il catetere quando urta contro un cul-di-sacco, eppoi una sonda più fina o meno flessibile, passerà sempre oltre il restringimento mentre il cul-di-sacco cieco non lo permetterà giammai. Dippiù, gli alimenti rimangono meno a lungo nell'esofago ectasico che nei diverticoli, ed i rigurgiti si hanno subito dopo i pasti.

L'esofagismo si distingue facilmente per la sua intermittenza, la bizzarria nella sua evoluzione, lo stato nervoso che l'accompagna, la sua scomparsa dopo il passaggio d'una grossa sonda.

Il cancro, ordinariamente, si localizza al terzo inferiore dell'esofago e si accompagna a dolori vivissimi, lo stato generale è più rapidamente offeso, poichè all'inanizione s'associa la cachessia cancerigna. I ganglii cervicali ingorgati dalla neoplasia non lasceranno alcun dubbio.

I polipi dello esofago, con peduncolo più o meno lungo, dànno anch'essi disfagia; ma un conato di vomito, può, talvolta ricacciarli nella bocca, talvolta la sonda esplorativa percepisce la sensazione d'un tumore mobile; la loro localizzazione in alto sarà molto spesso rilevata col laringoscopio.

I disturbi della deglutizione sono spesso espressione di compressione esercitata da un tumore mediastinico.

Un esame accurato del torace, però, permetterà di riconoscere un aneurisma dell'arco aortico, un'adenopatia tubercolare o cancerigna dei gangli bronco-tracheali, un ascesso congestivo per lesioni vertebrali.

La tumefazione cervicale può far pensare ad ipertrofia della tiroide che talvolta determina anche dispnea e disturbi circolatori; la situazione pretracheale del gozzo, la sua partecipazione ai movimenti laringei, faranno evitare ogni confusione.

Basta finalmente ricordare i casi rarissimi di tracheoceli o gozzi aerei (che un'osservazione superficiale può solo far confondere con i diverticoli del faringe) e le adeniti cervicali che raramente presentano i caratteri dei diverticoli.

Quale la cura?

Quando il diverticolo è piccolo e poco molesto, bastano poche precauzioni per evitarne il crescimento. Quindi si raccomanderà allo infermo di masticare bene ed ingoiare piccoli bocconi; eppoi l'esperienza stessa dello infermo darà buoni consigli (inclinare il capo, comprimere lievemente con la mano a livello del diverticolo).

In alcuni casi l'uso di una sonda ha dato buoni risultati.

Ma quando il diverticolo è grosso e dà disturbi generali e locali notevoli, non bisogna esitare di fronte al morbo; qui la cura si impone ed è tutta di spettanza chirurgica.

La cura radicale rassomiglia, come operazione, alla esofagotomia esterna. Si incidono i tegumenti lungo lo sterno-mastoideo e si disseca attentamente fino ad arrivare sul sacco. Secondo Kocher si fa una legatura provvisoria sul colletto, quanto più vicino si può alla parete esofagea, indi si seziona circolarmente la tunica esterna del diverticolo; sulla mucosa così messa a nudo si fa una doppia legatura e fra l'una e l'altra si reseca col termo-cauterio. Non resta allora che suturare la tunica esterna ed il moncone di mucosa. La ferita cutanea sarà unita incompletamente tanto da permettere il fognamento.

Per impedire l'infezione della ferita o si applicherà una sonda o (se questa non è ben tollerata) per alcuni giorni si ricorrerà all'alimentazione rettale. Poi incomincerà l'infermo a prendere un pò di latte sterilizzato, *purées*, e solo dopo 2-3 settimane si ricomincerà l'alimentazione solida.

Se per una causa qualunque, l'operazione radicale non può farsi (sede toracica del tumore, degenerazione cancerigna del diverticolo, ecc.), la gastrostomia è l'unico rimedio da tentare.

Nacciarone

LAVORI ORIGINALI

—

ISTITUTO D'ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI, diretto dal prof. O. VON SCHRÖN. — UN CASO DI CISTE DA ECHINOCOCCO DELL'ORBITA, pel dott. CARLO FRUGIUELE oculista dell'ospedale dei Pellegrini.

(Cont. e fine. — Vedi num. prec.)

Considerazioni. — Le cisti da echinococco dell'orbita sono rarissime; infatti alle 39 osservazioni riunite da Berlin, io ho potuto aggiungerne solo altre 17, di cui alcune sfuggite alle sue ricerche, altre pubblicate dopo. Sicchè, complessivamente non si conoscono che 56 osservazioni, tra le quali ce n'è una sola italiana, quella del dott. Morelli. Nè questa estrema

rarità dell' echinococco dell'orbita in Italia deve fare meraviglia, quando si pensi che anche l'echinocco del fegato è una malattia generalmente poco diffusa tra noi.

Berlin, paragonando tra loro l' echinococco epatico ed orbitario, ha constatato che solo per l' idatide dell' orbita il sesso forte si trova privilegiato, e dallo spoglio delle 39 osservazioni ha tratte le seguenti cifre. Il 77 °[0 di maschi su 23 °[0 di femmine. Inoltre, egli ha trovato, circa l' età, che mentre nel fegato l'echinococco si sviluppa di preferenza tra 20 e 40 anni, nell'orbita invece da 10 a 30 anni e nei due terzi dei casi da 10 a 20 anni.

Dall' esame attento delle 56 osservazioni riunite, ho potuto rilevare, oltre la precisione dei dati statistici stabiliti da Berlin, specie in rapporto all'età, che in circa i due terzi dei casi l' idatide si è sviluppata nell'orbita sinistra, ciò che mi ha richiamato alla mente la frequenza maggiore delle embolie cerebrali a sinistra, e credo che la ragione ne dev' essere la stessa, cioè la facilità maggiore per l' embrione exacanto, che funziona da embolo, d'imboccare più frequentemente il lume della carotide sinistra, che d' ordinario nasce direttamente dall' arco della aorta e si trova quasi nella stessa direzione della porzione ascendente dell' aorta stessa, anzicchè il tronco brachio-cefalico.

Dopo le esperienze di Siebold e Küchenmeister, è risaputo che la sola causa delle cisti idatiche, sia del fegato, sia dell'orbita, sia di altri organi, è riposta nell' introduzione nello intestino delle uova della tenia echinococco del cane. Questa introduzione può avvenire o per la convivenza cogli animali domestici o per l' ingestione di alimenti o bevande contenenti uova di tenia. Di questi due modi d' invasione però, il primo (convivenza cogli animali) dev' essere ritenuto come eccezionale e solo in pochi casi è chiaramente dimostrato. Nel nostro ammalato, infatti, non solo ho potuto accertare che egli non avea mai posseduto cani e gatti, ma che avea anche una speciale ripugnanza per questi animali.

Non è stata ancora chiaramente dimostrata la genesi dell' echinococco dell' orbita. Si ritiene che l' embrione exacanto, liberato dal suo guscio nello stomaco, s' immetta, per mezzo degli uncini di cui è munito, in un capillare o in una piccola vena dell' intestino ed arrivi così nel torrente circolatorio, dal quale sarebbe poi trasportato nell' orbita.

Nell'orbita, l' echinococco, oltre ad avere volume vario fino a raggiungere grandezze enormi, come nessun altro tumore dell' orbita, può aver sede in tutte le parti, tranne, secondo de Wecker, tra parete ossea e periostio.

Esso cioè può annidarsi nel tessuto cellulo-grassoso come nel nostro caso, negli spazii intermuscolari, nella glandula lacrimale, nelle guaine del nervo ottico e può o restare orbitario, ovvero invadere le cavità vicine, sopratutto seno frontale e cavità cranica (Westphall), od infine può avvenire che dalle cavità vicine invada l' orbita, come nei casi di Verdalle, Petit, Westphall.

La rarità dell'echinococco dell'orbita, rende la sua diagnosi oltremodo difficile. Infatti, Schmidt nella sua 1ª osservazione, avea diagnosticato uno stratoma e nella sua 2ª una ciste della glandula lacrimale; Garcia Remoral, una ciste sierosa; Ansiaux un flemmone; Higgens un ascesso dell' orbita; Dudon una ciste sierosa sviluppatasi in una delle borse sinoviali che circondano i tendini dei muscoli oculari; Bowmann e de la Pena, un tumore maligno; Valude una ciste dermoide; Chauvel un ascesso osseo tubercolare; Tarson fece diagnosi di ciste idatidea, ma gli fu opposto che trattavasi invece di una tenonite sierosa; Fage oscillò tra una ciste dermoide ed una ciste idatidea; nel nostro caso la maggior parte degli oculisti fece diagnosi di tumore maligno, solo il professore Sbordone diagnosticò una ciste, senza però determinarne la natura.

Donde la difficoltà di questa diagnosi? Senza dubbio non vi sono caratteri differenziali certi tra la ciste idatidea e gli altri tumori dell' orbita, però non è ammissibile la confusione con il flemmone e l' ascesso dell' orbita e con la tenonite sierosa, i cui caratteri clinici sono assolutamente diversi. L' imbarazzo comincia invece quando si vuole differenziare la ciste idatidea dal sarcoma e dalle altre forme di ciste. Tra queste ultime possono escludersi, senza discussione, le cisti congenite con microftalmia o anoftalmia e le cisti per stravaso o cisti ematiche, le quali, oltre ad essere estremamente rare, sono anche poste in dubbio (de Wecker). L' encefalocele e le cisti per occlusione che da esso provengano (de Wecker), possono facilmente differenziarsi dall' echinococco, sia perchè sono congenite, sia perchè hanno una sede quasi stabile nella parete interna e superiore dell'orbita, sia perchè sono pulsanti, benchè questo caratte-

re rarissimamente è stato riscontrato anche nelle cisti idatidee comunicanti con la cavità cranica, sia infine per i caratteri del liquido, come vedremo fra breve. La sua rarità ed il suo piccolo volume, ci fanno escludere il cisticerco ed allora resta possibile la confusione solo con le cisti essudative o igromi dell'orbita, che pigliano origine dalle borse mucose dei muscoli oculari, sopratutto del trocleare e dell'elevatore, con le cisti dermoidi e col sarcoma.

Come differenziare tra loro questi tumori? Certo non possiamo fidarci sui sintomi obiettivi e subiettivi, perchè sono estremamente fallaci, ma dobbiamo ricorrere ad un mezzo diagnostico eccellente, sicuro, innocente, che, mentre ha reso e rende tuttora grandissimi servigi in tutte le branche dello scibile medico ed è lodato e commentato da tutti, viceversa, poi, in pratica, sopratutto in oculistica, è pochissimo usato, voglio dire della puntura aspiratrice.

Questa, quando è praticata con tutte le regole dell'asepsi e dell'antisepsi, è assolutamente esente da ogni pericolo, nello stesso tempo che ci rende chiara la diagnosi e per conseguenza la prognosi e la cura.

Essa, quando siamo sicuri di non avere a che fare con un angioma dell'orbita, dev'essere praticata, dice Terson, con un istrumento da aspirazione (siringa o altro) munito di una cannola molto forte e con un lume piuttosto largo, in modo che se il contenuto è molto denso, vischioso, possa essere parimenti estratto.

L'esame fisico chimico-microscopico del liquido estratto è il solo mezzo che ci farà stabilire con sicurezza la diagnosi.

Trattandosi di un sarcoma, non si ricaveranno coll'aspirazione che poche gocce di sangue.

Negli igromi, il liquido, benchè limpido, è vischioso, denso e non può essere confuso con quello dell'echinococco. Il contenuto delle cisti dermoidi, consiste ordinariamente in un miscuglio di materie grasse e di cellule epiteliali, con cristalli di colesterina ed ammassi calcarei.

Raramente, come nel caso recente di Armaignac (*Recueuil d'ophtalmologie*, nov. 1896) si estrae al principio un liquido limpido, che se per i suoi caratteri fisici potrebbe lasciare dei dubbii, per quelli chimici o microscopici non ne lascia invece alcuno.

La confusione è possibile tra il liquido della ciste idatidea e quello dell'encefalocele. Ma il liquido cerebro-spinale, non solo ha un peso specifico inferiore di 1005, invece di 1009 a 1015, ma invece di clorurі contiene carbonati.

Il liquido idatideo è limpidissimo, del peso specifico di 1009 a 1015, ricco in cloruro di sodio, ma povero in albumina. Secondo Bizzozero, però, mentre la povertà dell'albumina ci fa pensare all'echinococco, l'essere il liquido albuminoso, non può farcelo escludere, perchè è risaputo che in seguito a ripetute punture il liquido idatideo diviene albuminoso.

In questo liquido si riscontra, inoltre, glucosio, acido succinico, inosite ed una ptomaina speciale. Ma ciò che rende sopratutto caratteristico il liquido, è la presenza degli uncini dell'echinococco, che sventuratamente e sopratutto per le cisti dell'orbita, non sempre si riscontrano.

Quando però essi esistono, la diagnosi è indiscutibile, come nel nostro caso.

Adunque la diagnosi di ciste idatidea dell'orbita è molto difficile a farsi e se essa può essere facilmente differenziata da alcuni tumori dell'orbita, viceversa può essere facilmente confusa con altri.

L'unico mezzo sicuro, certo, di diagnosi, è la puntura aspiratrice e non vi sono parole sufficienti a raccomandarla in ogni caso.

Assodata la diagnosi di ciste da echinococco dell'orbita, quale ne dev'essere la cura?

Varii metodi operatorii si sono usati e cioè: 1° la semplice puntura; 2° la puntura seguita da una iniezione di tintura di jodo diluita, o di una soluzione di sublimato all'$^1/_{1000}$ (metodo Baccelli); 3° l'incisione più o meno larga della ciste, seguita dall'introduzione di uno zaffo, destinato a provocare il distacco della vescicola per suppurazione; 4° l'escissione di una porzione della parete cistica; 5° l'estirpazione completa.

Quale di questi metodi dev'essere prescelto?

Evidentemente tutti possono essere atti alla cura dell'echinococco, perchè è risaputo che basta portare un disquilibrio qualunque nella nutrizione generale di questo parassita per averne la morte, ma ciò non è costante, per modo che la semplice puntura può essere seguita da una residiva come nel caso chiarissimo di Terson. L'incisione larga e lo zaffo consecutivo non è molto raccomandabile, sia per la lentezza della guarigione, sia per i tristi effetti che se ne potrebbero avere sulle parti circostanti, sopratutto sul nervo ottico.

Coll'escissione di una porzione della parete cistica, si avrebbe la stessa lentezza nella guarigione, perchè bisognerebbe aspettare sempre la eliminazione del resto della ciste per mezzo della suppurazione. Restano, quindi, gli altri due me-

todi: la puntura seguita da una iniezione di soluzione di sublimato $^1/_{1000}$ (metodo Baccelli) e l'estrazione completa.

Entrambi sono utili, ma hanno indicazioni diverse. Se la ciste è piccola, l' estrazione e la guarigione per prima s' impone (Valude); se invece la ciste è molto voluminosa, è preferibile l' altro metodo.

BOLLETTINO DELLA RIFORMA MEDICA

—

Provvedimenti contro la peste

I fatti di Candia hanno messo in questi giorni in seconda linea, nella stampa politica, la questione della peste e la relativa conferenza sanitaria, a cui, secondo noi, gli sguardi dovrebbero rivolgersi, nella speranza che si stabilisca fra tutti i rappresentanti internazionali intervenuti, quella concordanza di concetti e d' intenti che, attuati energicamente e presto dai relativi governi, possono garantire l'Europa dall' invasione delle malattie infettive esotiche in genere, e dalla peste in ispecie.

E' infatti, pressochè vano, chiedere a questo o quel governo, misure profilattiche, specie coercitive, quando esse non siano da tutte le potenze interessate accettate e fatte rigorosamente rispettare, perchè sarebbe come chiudere la porta al male, che invece liberamente entra o può entrare per la finestra.

Così è il caso da noi e in Francia, dove si vuole impedire l' approdo dei navigli a Napoli o a Marsiglia, mentre esso è permesso a Brindisi, a Genova, ad Ancona ed altri porti italiani o francesi, e le vie di terra da Brindisi, Genova od Ancona a Napoli, o da Modane a Marsiglia e via dicendo restano aperte e senza alcuna vigilanza. Tutto ciò può essere buono per fare del chiasso, e non per l' interesse vero della popolazione, che ne viene invece danneggiato potentemente nella parte più vitale, nel suo commercio, che deve esser sagrificato certamente, sempre che trovisi in gioco la salute pubblica, per quel vecchio monito tanto abusato e non mai abbastanza inteso, salus publica, suprema lex; *ma non quando il sacrificio di esso è uno stupido olocausto a pregiudizi insani, e fatto a vantaggio esclusivo del commercio di nazioni più innanzi nel cammino della civiltà. Esse infatti, mi si permetta la rude metafora, sbanchetterebbero lautamente, mentre le altre più rozze ed ignoranti muorirebbero di fame, al pari che l'europeo nelle marce si satolla, quando può e vuole delle carni in conserva o del primo animale che in qualsivoglia modo ammazza o trova ammazzato, e scongiura la morte e riprende il suo cammino; laddove il selvaggiolangue di fame e muore, o resta indietro, sol perchè la sua vecchia fede gli vieta di mangiare la carne di un animale che ignora da chi o in qual modo sia stato ammazzato.*

Noi, quindi, plaudiamo al voto ultimo di ravvedimento del Consiglio sanitario di Marsiglia e del Consiglio municipale della medesima città, con cui s' invocano dal governo francese misure eguali ed eque (rivocando quelle inutili e dannose di Marsiglia) per tutti i porti e per tutte le vie di comunicazione con l'estero, e si richiede che la Conferenza di Venezia stabilisca un trattamento identico per tutte le nazioni rappresentate alla conferenza.

E ciò, almeno, sino a quando, al pari dell'Inghilterra, da tutte le nazioni, e da noi in ispecie, non si sia raggiunto quel grado di perfezionamento sanitario ed igienico che il progresso odierno consente, e che può far guardare impavidi in faccia al pericolo di malattie epidemiche devastatrici, alle quali mancherebbe così il terreno, non di attecchire e svilupparsi, ma solo di porvi il piede.

Intanto leggiamo nel Progrès médical, *che già l'istituto Pasteur ha spedito a Marsiglia cinque litri di siero antipestifero Yersin e che spedizioni analoghe si faranno nei diversi porti a seconda che esso verrà preparato dall'istituto stesso.* *F. M.*

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

—

R. Accademia di medicina di Torino. - Intorno al quadro clinico della sinusite frontale acuta.-Sulla cura dell' ozena.-Sul valore terapeutico della compressione percutanea del nervo ischiatico nella cura dell' ischialgia.-Su di un caso di tumore della regione glutea avente la struttura dello struma colloideo. Un caso di gosso metastatico.

R. ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

Presidenza M:o

Tornate del 12 e 20 febbraio 1897.

(NOSTRO RESOCONTO PARTICOLARE)

Intorno al quadro clinico della sinusite frontale acuta.

G. Gradenigo richiama l'attenzione su una forma di sinusite frontale, che per il suo andamento latente viene facilmente scambiata con la nevralgia sopra-orbitale, e che a parer suo merita un posto nosologico a parte, quantunque il reperto anatomo-patologico non costituisca che una attenuazione della sinusite frontale classica. L'affezione, di solito unilaterale, si manifesta alcuni giorni dopo la risoluzione di una corizza, e si inizia con dolore a tipo nettamente nevralgico, localizzato prevalentemente alla regione del seno frontale; gli accessi durano alcune ore, sempre al mattino, aumentano di giorno in giorno di intensità e di durata, per raggiungere il *maximum* dopo circa una settimana. Il sintoma più importante per la diagnosi differenziale, e sul quale l'oratore richiama in modo speciale l'attenzione, si è che la percussione praticata col dito a martello sulla fronte, riesce particolarmente dolorosa sull'area corrispondente al seno malato; havvi spesso, inoltre, circoscritta ipoestesia tattile. Non vi sono alterazioni delle parti molli,

In taluni casi favorevoli, l'illuminazione per trasparenza mostra più oscura la zona del seno frontale malato. Negativo l'esame rinoscopico; talora si riconosce nell'*hiatus semilunaris* poco secreto. La malattia si risolve in circa due settimane con la uscita spontanea dalla narice corrispondente di una certa quantità di liquido mucoso filante, oppure purulento. Il malato conserva facilità alle recidive.

Dopo alcune considerazioni circa alla genesi dell'affezione, l'oratore consiglia, quanto alla cura, oltre al trattamento con gli antinevralgici, l'impiego del freddo, e l'applicazione della cocaina verso lo sbocco del seno frontale. Invece il trattamento generale antireumatico non porta apprezzabili vantaggi.

Sulla cura dell'ozena. G. Gradenigo dopo aver notato che il trattamento col siero antidifterico dell'ozena dà risultati favorevoli, ma di solito soltanto temporanei, ed è causa di disturbi talvolta gravi, riferisce, che incoraggiato dai buoni risultati da lui ottenuti con la cura jodica in certe forme di otiti secche, ribelli alla terapia locale, e svolgentisi in soggetti presentanti particolari diatesi (Seduta dell'Accademia, 8 luglio 1896) ha istituito tale trattamento anche nella cura della ozena, affezione che si riscontra spesso in soggetti con ereditarietà tubercolare o sifilitica attenuata. Impiegò iniezioni intramuscolari della soluzione Durante, iniettando da uno a tre centigrammi di jodio a giorni alterni; la cura fu continuata per parecchi mesi, e i risultati ottenuti furono assai incoraggianti.

Si ebbe, infatti, notevole miglioramento nella quantità e qualità della secrezione, nei disturbi subiettivi, e nelle complicazioni otitiche. Il controllo batteriologico non permise però finora di riscontrare in alcun caso la scomparsa dei microrganismi specifici, sicchè non si può parlare di vera guarigione.

Ad ogni modo, l'oratore è persuaso che il trattamento jodico, sopratutto per mezzo di iniezioni intramuscolari e convenientemente prolungato, è quello che ancora può dare i migliori risultati nell'ozena.

Sul valore terapeutico della compressione percutanea del nervo ischiatico nella cura dell'ischialgia. Arullani, accennato agli inconvenienti della compressione digitale, presenta un apparecchio per la compressione strumentale, in cui la compressione viene fatta da una robusta vite a pressione, che porta una pelotte la quale può essere fissa nella posizione verticale e può godere di movimenti di lateralità. Trattò nella sezione del dottor Pescarolo, docente di malattie nervose, una quarantina di casi: di questi, due migliorarono, sei furono ribelli, gli altri guarirono tutti; nei sei casi ribelli, si trattava più che altro di nevrosi generali ereditarie, di stati tossici o infettivi cronici. L'oratore consiglia pure la compressione nel cavo popliteo. In certi casi, abbastanza frequenti, in cui l'esame elettrico dimostra una reazione degenerativa rapida, si può con la compressione, raggiungere benissimo la guarigione. Conchiude che la compressione digitale può venire vantaggiosamente sostituita dalla strumentale, e che tale metodo di compressione, proposto dal dottor Negro, è certo uno dei migliori per la cura dell'ischialgia.

Su di un caso di tumore della regione glutea avente la struttura dello struma colloideo. Muzio accennato alle osservazioni finora descritte su questo argomento, riferisce un caso da lui studiato nella clinica operativa: si tratta d'una donna che da circa 10 anni portava un gozzo di medio volume: due anni fa, cadendo, battè della natica destra; 2 mesi dopo, nel punto dove aveva sofferto il trauma notò la comparsa di un tumoretto, che man mano raggiunse il volume d'una mezza arancia. Tale tumore era situato subito al disopra della grande incisura ischiatica destra, di forma semisferica, di consistenza elastica, ricoperta dalla cute e dalle parti molli sottostanti, era pulsatile e dava un senso distinto di espansione ad ogni pulsazione; asportato, si vide come fosse in parte collocato in una nicchia ossea scavata nell'osso iliaco.

Allo esame macroscopico, il tumore si presentava rivestito da una membrana fibrosa, all'interno aveva un colore grigio-giallastro-sporco, friabile, con niun punto che si differenziasse dal rimanente della massa neoplastica; toltane qualche macchia emorragica, all'esame microscopico si rivelò una struttura del tutto simile a quella di uno struma colloideo.

In un breve tratto della periferia del tumore, dove il periostio era molto intimo, si nota una neoproduzione ossea del periostio stesso.

In questo periodo di due mesi, il gozzo non mostrò alcuna variazione apprezzabile.

Un caso di gozzo metastatico. Carle, accennato che la tiroide può essere sede non solo di struma benigno, ma pure maligno che si distingue per il rapido sviluppo e per le aderenze con le parti vicine, e come la statistica del Braun segni una mortalità del 60 p. 100 in rapporto con l'atto operativo, ricorda come dell'adenoma maligno della tiroide non siano descritti numerosi esempi.

Riferisce il caso di una donna di 50 anni, di costituzione robusta, che presentava da 25 anni un gozzo, ora voluminoso e mobile, e allo sterno in vicinanza del manubrio, un tumore pulsante, grosso come un pugno, e che aveva cominciato a svilupparsi da cinque anni.

Pose la diagnosi di adenoma primitivo della ghiandola tiroide, con metastasi allo sterno, e nella lezione fatta agli studenti su questo caso insistette sul fatto che questi tumori maligni nelle metastasi riproducono la tiroide normale od embrionale.

La ghiandola venne estirpata *in toto*; dopo 10-12 giorni apparvero nell'inferma sintomi adinamici, più tardi si svolse una bronco, pneumonite (morì in quindicesima giornata). All'autopsia apparve la tiroide estirpata quasi del tutto; nessuna tiroide accessoria; voluminoso il tumore sternale, numerosi nodi metastatici nei polmoni; il tumore tiroideo apparve costituito da numerosi

cordoin cellulari posti fra lo stroma e da vescicole a contenuto colloideo.

Questo caso sarà da noi pubblicato integralmente.

Bizzozero comunica a nome di Salvioli un lavoro sull' influenza del sistema nervoso nelle infezioni.

Gradenigo. — Presenta in omaggio la pubblicazione giubilare testè uscita alla luce sotto forma del V° volume dell' Archivio Italiano di Otologia, Rinologia e Laringologia per festeggiare il XXV° anno di insegnamento di Oto-rino-laringologia del prof. E. De Rossi in Roma.

Questo volume, alla cui buona riuscita cooperarono quasi tutti gli odierni Specialisti in Italia, oltre ad essere una prova di universale deferenza al festeggiato, rappresenta, la prima solenne affermazione dell'importanza raggiunta anche nel nostro paese dallo studio di queste discipline mediche, e dà in qualche modo la misura dell' operosità scientifica che esiste attualmente presso di noi. *Fornaca*

RIVISTA DI CLINICA

Clinica medica dell'ospedale Tenon in Parigi [prof. Talamon)

Sifilide epatica precoce con ittero grave ed atrofia gialla acuta del fegato

Le lesioni viscerali acute e precoci dell' infezione sifilitica sono meno note delle lesioni croniche del periodo terziario, forse perchè sono meno comuni, ma anche, perchè la diretta relazione di molte manifestazioni interne con la sifilide, rimane dubbia per molte o non viene ricercata sistematicamente.

Su questo punto, del resto, v'ha bizzarre contradizioni; mentre l' angina e la laringite acuta sifilitiche sono classiche, si vuol disconoscere, o si ammette a stenti, l'esistenza d'una bronchite, d'una polmonite, d'una pleurite, acute roseoliche.

L' ittero e l' albuminuria precoci, sotto le loro forme, benigna e grave, hanno finito per acquistare dritto di citazione nei trattati di patologia.

D'altra parte, osservazioni indiscutibili han dimostrato che, nel periodo secondario, la sifilide dei centri nervosi può assumere l'aspetto di una mielite acuta o di una mielite acuta trasversa. Non si può quindi negare che la sifilide possa, fin dalle sue fasi iniziali, avere azione sugli organi profondi e che tale azione non si eserciti acutamente in questi organi alla stessa guisa di una qualsiasi malattia microbica.

La precoce lesione del fegato per tossina sifilitica, si traduce obiettivamente con l' ittero. Il fatto fu segnalato nel 1858 per la prima volta da Gubler che, in una sua memoria, riporta 5 osservazioni personali d'ittero coincidente con le prime eruzioni sifilitiche.

Per Gubler quest'ittero indica un primo tentativo della sifilide sul fegato che può degenerare in una malattia grave o mortale. Alla memoria del Gubler seguirono molte altre osservazioni d'ittero da sifilide precoce e ciascuno cercò di spiegare con una teoria a sè la genesi del fenomeno.

Per Gubler il fatto sarebbe causato da una roseola dei canalicoli biliari, ma le altre spiegazioni proposte, quali la compressione dei canali epatici per adenite ganglionare dell'ilo, per congestione del fegato, per piastre mucose del coledoco, non sono meno ipotetiche, poichè non constatate dal fatto.

L'ittero precoce, nella grande maggioranza dei casi, guarisce ed allora non si ha l'occasione di fare ricerche necroscopiche.

Ma esiste un'altra varietà di ittero da sifilide, anch'essa precoce, che permette tali constatazioni; è cioè l'ittero grave da sifilide, il quale termina con la morte, con tutti i sintomi comuni, emorragici e nervosi, della distruzione del fegato.

Il Mauriac nega l' esistenza di questa forma grave da sifilide, e dice che si tratta di una semplice coincidenza fortuita; ma Lebert, Gubler Lacombe, Férèol, Verdet, Holton Fagge, Andrew, Balzer, Senator, Neumam ed altri, riportano casi che depongono tutt'altro che per una semplice coincidenza.

Io ho avuto occasione, ultimamente, di osservare al Tenon, un esempio evidentissimo di sifilide epatica grave, precoce, con ittero.

Si trattava di una giovanetta diciassettenne in pieno periodo secondario dell' infezione sifilitica, con roseola, piastre mucose alla vulva ed all' ano, e ladenopatia generalizzata indolente, la quale giovinetta fu bruscamente colpita (in seguito ad una violenta emozione) da itterizia che, dopo avere assunto per 8 settenarî l'andamento ordinario dell'ittero semplice, verso il 24° giorno prese i caratteri dello ittero grave con emorragie, delirio, convulsioni, coma e finalmente morte al 29° giorno; all'autopsia il fegato presentava l'aspetto caratteristico dell'atrofia gialla acuta, però senz'atrofia spiccata ed il microscopio dimostrò esistere un'epatite diffusa acuta, contemporaneamente interstiziale e parenchimale.

L' esistenza della sifilide non mi parve punto contestabile a causa degli svariati sintomi presentati dalla giovane morta; ma era stata essa la causa reale e diretta degli accidenti e delle lesioni del fegato?

Noi abbiamo notato l' inizio brusco dell' ittero

12 a18 ore dopo una emozione grave, ma non si può dire che si trattò di ittero emotivo, poichè questo non è mai seguito da conseguenze mortali. D'altra parte noi sappiamo che le influenze nervose ed in particolare le forti emozioni, l'ansietà, il terrore, sono ritenute come un fattore importante dell'atrofia gialla acuta del fegato; per questa ragione si spiega come essa si osservi a preferenza nelle donne che sono sempre più suscettibili.

Da questo punto di vista, la nostra osservazione rientra nella regola generale ed io credo che il traumatismo morale provato dalla inferma debba esser preso in grande considerazione, non già come causa reale della malattia, ma come causa occasionale la quale ha richiamato e fissato nel fegato l'azione del virus sifilitico.

A questo proposito io richiamo l'attenzione sur un particolare fornitoci dall'autopsia il quale non è privo d'interesse.

Noi abbiamo trovato la cistifellea e le vie biliari perfettamente vuote; la vescicola, i dòtti epatici, il coledoco, erano retratti, quasi contratti, ed i canali non permettevano neppure l'introduzione di uno stiletto in essi.

Tale retrazione non può attribuirsi ad una infiammazione interstiziale poichè ne mancano tutti i caratteri e d'altra parte il microscopio non dimostrò esistere alcuna infiammazione dei canalicoli biliari e portali. Per quanto strana possa a primo acchito, sembrare questa opinione, io opino che l'aspetto particolare delle vie biliari sia dovuto ad una persistente contrattura di tutto il sistema escretore.

Una contrattura che ha la durata di 29 giorni sembra inverosimile, ma la contrattura isterica degli arti non ha una durata altrettanto lunga? Perchè dunque lo stesso fenomeno non potrebbe verificarsi per la muscolatura delle vie biliari?

D'altra parte non è necessario ammettere che la contrattura sia stata continua, ininterrotta; han potuto esservi periodi di rilasciamento, ha potuto anche la retrazione prodursi durante la agonia.

Io non attribuisco a questa retrazione spastica del coledoco (nè nel caso in particolare, ne in generale) l'ittero emotivo;io credo che l'ittero emotivo sia un ittero acatectico per derivazione; ma, come altra volta dissi, se lo spasmo del coledoco non può spiegare l'ittero, si può però ammettere che la contrattura più o meno prolungata delle pareti biliari esiste nell'ittero emotivo e che essa spiega le alternative di colorazione e decolorazione delle fecce che si osservano in questa varietà d'itterizia.

Ad ogni modo, il particolare rilevato da questa autopsia prova che non è l'ipotesi puramente teorica, ma che essa è reale e lo spamo del coledoco può persistere anche *post mortem*.

Un'altra particolarità dell'autopsia è l'esistenza di 2 gangli induriti ed ipertrofici a livello della unione del dòtto cistico e del coledoco.

Quest'adenopatia dell'ilo del fegato fu invocata come causa possibile dell'ittero sifilitico precoce. Questa spiegazione adunque può essere verissima; però non è tale nel nostro caso, poichè i ganglii non comprimevano nè il coledoco, nè il dòtto cistico, che invece erano fortemente contratti come i canalicoli epatici; se vi fosse stata compressione avrebbero dovuto constatarsi le conseguenze della stasi biliare; ora la cistifellea ed il sistema biliare erano perfettamente vuoti e non v'era alcuna lesione microscopica che indicasse una angiocolite dei canali portali.

Stabilito ciò, ritorniamo alla interpretazione del nostro caso.

Il disturbo nervoso iniziale, agendo come causa occasionale, l'infezione sifilitica si è fermata nel fegato ed ha provocato un'epatite acuta diffusa perfettamente come avrebbe potuto farlo qualunque altra infezione microbica o l'avvelenamento da fosforo. Quest'epatite acuta, parenchimale ed interstiziele insieme, ha determinato l'ittero con un meccanismo complesso e per la distruzione delle cellule epatiche, in capo ad un certo tempo, provocò la sindrome fenomenica dell'ittero grave.

L'assenza di ogni fatto fosforico, la mancanza di una infezione capace di indurre l'ittero grave acuto, fanno si che debba ritenersi l'itterizia, nel caso nostro, di natura sifilitica, poichè la sifilide era lì, in atto, dimostrabile.

Il Mauriac nega il fatto col dire che nel fegato mancano le note caratteristiche delle lesioni sifilitiche, ma in realtà le lesioni acute sifilitiche non presentano alcun carattere speciale. Se la sifilide precoce può determinare una nefrite diffusa ordinaria con anasarca ed uremia, io non veggo alcuna ragione per rifiutarsi di ammettere che essa possa eziandio provocare un epatite acuta diffusa, con atrofia gialla acuta ed ittero grave. E, per deduzione, poichè la prova anatomica non potrebbe esser data, io ritengo che quel che comunemente si appella col nome di ittero sifilitico precoce, non sia che la manifestazione benigna della stessa lesione epatica meno profonda; e quindi credo di poter conchiudere:

che l'ittero grave che si produce nel periodo secondario della sifilide non è una coincidenza

ma una manifestazione diretta dell'infezione sifilitica, allo stesso modo che la roseola e le piastre mucose con le quali coesiste;

che questo ittero grave è la espressione sintomatica di una epatite acuta diffusa (parenchimale ed interstiziale) che può terminare con l'atrofia gialla acuta del fegato;

che è logico supporre che questa epatite acuta sifilitica non ha necessariamente per conseguenza un esito fatale e che quindi bisogna ammettere l'esistenza di forme più lievi e curabili;

che l'ittero sifilitico precoce semplice, è, probabilmente, una varietà delle forme curabili di epatite sifilitica precoce;

che, fra le due varietà estreme, esistono forme intermedie di minore gravezza, come sembra risultare dal caso di Senator;

che quindi si possa raggruppare sotto la denominazione di sifilide epatica precoce (per analogia con la sifilide brightica precoce) ogni manifestazione di sifilide secondaria nel fegato e che la manifestazione più benigna sia rappresentata dall'ittero precoce sifilitico semplice, mentre la manifestazione più grave è rappresentata poi dallo ittero sifilitico con atrofia gialla acuta del fegato (*La Médecine moderne*, 18 febbraio 1897).

Nacciarone

BATTERIOLOGIA

La contagiosità della lepra. Klingmüller e Weber.— La questione circa la contagiosità della lepra è finora insoluta, malgrado le numerose ricerche, che finora sono state pubblicate sopra tale argomento. Mentre negli ultimi decennii, sotto l'influenza della teoria di Danielssen fu ammessa quasi generalmente la trasmissione della lepra con l'eredità, dopo le ricerche batteriologiche di Neisser gli autori si sono divisi in due campi, che difendono strenuamente l'uno la teoria della contagiosità, e l'altro della eredità.

La dottrina della contagiosità si appoggia soltanto sopra il fatto che i bacilli della lepra si riscontrano sempre in questa malattia, ed unicamente in essa. Finora non sono stati ancora realizzati gli altri due postulati stabiliti da Wolters, i quali dimostrerebbero con certezza la contagiosità della lepra. In fatti non si è ancora riuscito ad ottenere il bacillo della lepra in cultura pura, nè è stato possibile trasmettere la lepra con la inoculazione. Vero è, che sono stati eseguiti molti tentativi di cultura, i quali avrebbero determinato lo sviluppo dei bacilli. Però, finora, ai rispettivi autori non è ancora riuscito di conseguire l'obbiettivo, che si proponevano, con certezza assoluta.

Una questione che, per tutte le malattie infettive, ha una grande importanza rispetto alla trasmissibilità dell'affezione ad un organismo sano, è la seguente: il bacillo specifico lascia il corpo, e per quali vie?

Per i bacilli del tifo, in cui è noto, che essi vengono eliminati specialmente con le fecce, tutti sanno che i bacilli tubercolari vengono espulsi precisamente con l'espettorato, e quindi per quella via naturale dove gli organi affetti dai rispettivi processi tubercolari, eliminano i loro secreti ed escreti.

Per la lepra, quindi, presentavasi la domanda: mostrano i bacilli della lepra un carattere analogo? per quali vie lasciano il corpo?

Le ricerche, finora fatte, hanno dimostrato l'esistenza dei bacilli della lepra nelle seguenti parti: in tutti i noduli leprosi della cute, della mucosa orale e laringea (Neisser), nelle glandule sudoripare (Doutrelepont, Thoma, Unna, Philippson), nelle pustole cutanee (Leloir e Besnier), dentro le chiazze nella forma anestesica (Laaft), nel secreto vaginale, lacrimale ed uretrale (Babes) quando i rispettivi organi sono affetti da lepra, nonchè nello sputo (Doutrelepont) e nel sangue (Müller, Pellizzari, Philippson, Hansen, Köbner, Doutrelepont).

In un caso di lepra, che presentava un esantema maculoso e disturbi anestesici, gli autori hanno eseguito una vasta serie di ricerche, esaminando sistematicamente tutti i secreti e gli escreti, il sangue, la cute, ed il contenuto di vescicole prodotte artificialmente. I risultati di queste ricerche possono essere brevemente compendiati come segue.

Sangue.—Il sangue fu attinto da antiche chiazze anestesiche e da chiazze del tutto recenti. Le rispettive ricerche furono proseguite per mesi. Al principio, ben di rado riuscirono a constatare bacilli, nei preparati, modificando i metodi di esame, finora seguiti. I bacilli presentavansi isolati oppure aggruppati. I gruppi mostravano un carattere costante, nel senso che si constatavano sempre 3-4 bacilli, disposti parallelamente l'uno accanto all'altro. I bacilli sono lunghi e diritti, oppure leggermente curvi, e rassomigliano ai bacilli tubercolari. Le estremità apparivano alquanto tondeggianti, oppure leggermente clavate.

Col processo di Gram (dopo trattamento col joduro di potassio jodurato), gli autori potettero accertare che i bacilli si riducevano in filamenti di leptothrix. Col metodo di Ziehl, si riusciva a vedere soltanto pochi bacilli. Alcuni bacilli si vedevano dentro le cellule, ma la maggior parte di essi erano liberi.

Con i vescicanti e col termo-cauterio, gli autori provocarono la formazione di bolle artificiali. Finora, il contenuto di queste bolle non è stato sottoposto ad alcun esame. A diversi intervalli, di tempo, dalla formazione delle bolle, essi fecero preparati, dal contenuto, che non era mai purulento, ma soltanto sieroso, oppure leggermente opaco.

Anche qui riuscì loro, superando enormi diffi-

coltà, di constatare bacilli; i quali, apparivano nello stesso modo come nel sangue. Anche nelle squame cutanee, asportate raschiando superficialmente, si rinvennero numerosi bacilli, che presentavano la stessa forma e lo stesso aggruppamento come nel sangue. Inoltre, da un pezzettino di cute, asportato da una chiazza leprosa, furono fatti dei tagli, i quali, colorati con l' ematossilina, presentarono il seguente reperto: lo strato corneo e lo strato del Malpighi, erano atrofizzati; le papille appianate. Il derma mostrava un' infiltrazione di mediocre intensità. Accanto a piccole cellule linfoidi, fortemente colorate, se ne osservavano alcune grosse, oblunghe, poco colorate, tipiche cellule giganti non se ne vedevano affatto. I capillari erano dilatati.

Nei preparati colorati, e sottoposti ad esame batteriologico, fu constatato quanto segue: le parti infiltrate sono cosparse da numerosi bacilli, i quali per lo più si presentavano aggruppati, o in forma di corone, e disposti parallelamente. La maggior parte dei bacilli, oppostamente a quanto si vedeva nei preparati del sangue, delle bolle e delle squame cutanee, erano inclusi nelle cellule.

Non si potette constatare con certezza, se le estremità fossero clavate, oppure acuminate. Nello strato papillare, il numero dei bacilli ora alquanto diminuito, e scarseggiava quanto più si procedeva verso lo strato del Malpighi.

Altresì nel sudore, è riuscito agli autori di constatare bacilli, che presentavano forma ed aggruppamento al pari che nelle squame cutanee.

Sicchè riassumendo: gli autori sono riusciti ad accertare bacilli nel sangue, nel contenuto di bolle prodotte artificialmente, in squame cutanee, in sezioni cutanee (dove pervenivano fin negli strati superiori dell'epidermide) e nel sudore.

Come evidentemente scaturisce da queste ricerche, dicono gli autori, i bacilli leprosi possono, in ogni istante, riscontrarsi nel sudore, nel sangue, nelle squame cutanee. E, poichè è ancora insoluta la questione relativa alla contagiosità della lepra, questi reperti batteriologici, accertati dagli autori invitano ad essere cauti coloro che debbono assistere ai leprosi (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, n. 8, 1897).

Meyer

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

Massa. — È aperto un concorso per un progetto di manicomio per 8600 alienati da erigersi nel territorio della Provincia di Massa, Scadenza 17 marzo p. v.

Maddalena (Sardegna). — Medico condotto per la generalità degli abitanti. Stipendio annuo L. 2400 nette di ritenuta, pagabili a dodicesimi posticipati. Scadenza 15 marzo.

Cattedre universitarie

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

Milano.— Per i farmacisti. — Il Regio Istituto Lombardo di scienze e lettere, ha bandito il seguente concorso per il premio di fondazione Zanetti: «Premio di L. 1000 (mille) a quelli tra i farmacisti italiani che raggiungerà un intento qualunque che venga giudicato utile al progresso della farmacia e della chimica medica. Scadenza primo maggio 1899. » Il programma integrale del concorso sarà spedito gratuitamente a chi lo richiederà alla segreteria dell' Istituto stesso in Milano, palazzo Brera.

Rotella. (Ascoli Piceno). Condotta farmaceutica. Oltre gli utili che potrà dare al farmacista una popolazione di 3000 abitanti, il Comune, a titolo di assegno, gli concede l'annua somma di lire 600, pagabili in dodicesimi posticipati. Scadenza 14 marzo. Nomina triennale.

Castelnuovo Berardenga (Siena). — È aperto il concorso al posto di farmacista di questo Comune, cui è assegnata la somma annua di L. 200 a titolo di indennità di residenza e servizio notturno, più l' uso gratuito del locale della farmacia, convenientemente arredato di scaffalatura vasellame, ecc., e provvista di retrostanza da essere adibita per laboratorio.

Al farmacista spetta la somministrazione dei medicinali ai poveri per conto del Comune, con tariffa speciale approvata dalla Giunta municipale e da rivedersi ogni anno dalla Giunta stessa, sul parere dell'ufficiale sanitario, ed oltre l'obbligo della residenza nel paese di Castelnuovo e del servizio notturno per tutti, egli avrà altresì quello di uniformarsi alle condizioni tutte portate dal Capitolato d'oneri, ostensibile nella segreteria comunale nelle ore d'ufficio.

La nomina sarà fatta per questa volta sino al 31 decembre 1898; successivamente l' eletto dovrà esser confermato di biennio in biennio, a forma del Capitolato.

Nel caso di volontaria rinunzia o licenziamento, dovrà precedere una disdetta reciproca di mesi tre.

L'eletto dovrà assumere il servizio entro 15 giorni dalla data della partecipazione di nomina. Scadenza 5 marzo p. v.

Acquasanta. (Ascoli Piceno). Concorso ad una delle tre condotte medico-chirurgiche per la generalità degli abitanti. Stipendio annuo L. 3000 nette di R. M. obbligo della cavalcatura. L'eletto deve assumere il servizio entro 15 giorni dalla partecipazione della nomina. Il concorrente oltre ; soliti certificati deve produrne anche uno che comprovi di essere stato per almeno tre anni Direttore od Assistente in qualche Ospedale.

Scadenza 15 marzo.

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

—

La peste bubonica

E' quest' argomento, di occasione, e benchè già avessimo riportato, nel n. 38 del corrente anno, un largo sunto della conferenza del Roux sulla peste, non ci pare far cosa discara al lettore se vi ritorniamo sopra, avendo sott' occhio una lezione del Banti (*La clinica moderna*, 10 febbraio 1897) ed una conferenza del Landousy (*La Presse médicale*, 10 febbraio 1897) in cui l'argomento è ampiamente trattato, sia dal punto di vista clinico, che terapeutico e anatomo-patologico.

Questa terribile malattia, può svilupparsi quando è importata nei nostri paesi, in qualunque stagione; però le temperature alte e secche sono sfavorevoli allo sviluppo del microbio, tanto vero che al tropico il male è ignoto. Prima dell'uomo attacca i topi, e questi a migliaia si vedono uscire dalle tane e rimaner morti, sparsi sul suolo.

Il periodo d'incubazione della peste bubonica è in media di 3 a 4 giorni, ma si ammette che possa estendersi fino al 7° giorno.

E' raro che si abbia un periodo prodromico; ordinariamente l'inizio ne è brusco; ad un tratto l'individuo è colto da un profondo abbattimento, disordine delle facoltà mentali e cade in uno stato che può rassomigliarsi all'ubbriachezza.

Esiste cefalea, nausea, vomito, brividi ripetuti; nei punti ove più tardi si svilupperanno i buboni, ha sede un dolore molesto. Nello spazio di poche ore a 3 giorni, insorge la febbre che tocca i 40°-41°-42° C., ed allora l'infermo ha l'aspetto di un tifoso al 3°-4° settenario. Contemporaneamente si sviluppano i buboni nel sito ove sono le comuni ghiandole linfatiche, mentre sulla pelle degli arti superiori, inferiori, al sacro, alla nuca, si sviluppa un gruppo di vescicole a contenuto nerastro, a cute circostante gangrenosa, cioè i carbonchi.

Talvolta con lo sviluppo di queste localizzazioni, la febbre si abbassa e lo stato tifoso si dilegua, i buboni si risolvono o suppurano, ed al 6°-8° giorno l'ammalato entra in convalescenza. Ma nel massimo numero dei casi con la remissione della febbre, lo stato tifoso si aggrava, si ha delirio, anuria quasi completa, ematemesi, talvolta itterizia, e la morte sopraggiunge per collasso o per esaurimento, o con fenomeni convulsivi. Che se l'epidemia è grave, comunissima è l'osservazione di casi in cui bastano poche ore perchè la peste si origini, si evolva e conduca lo infermo alla tomba con fenomeni di collasso, raffreddamento, petecchie, ecc. I casi benigni che si osservano, sono quelli al finire dell' epidemia. Gli appestati che superarono l'infezione lieve, o grave che fosse, acquistano una immunità di cui la durata non si può ancora precisare.

Le lesioni che al tavolo necroscopico si riscontrano, sono: i buboni, le emorragie (sottocutanee, parenchimali, interstiziali), i carbonchi; come lesioni concomitanti, poi, è facile notare aumento in volume della milza, infiammazione catarrale delle mucose, lieve tumefazione ed iperemia di tutte le glandule linfatiche. Solo le piastre del Peyer si presentano costantemente integre.

Che la peste fosse di natura infettiva, lo conoscevano già cento e cento anni addietro, ogni specie di individui dei paesi travagliati da tanta jattura; ma solo nel 1894 si potè dagli uomini di scienza determinare quale ne fosse l' agente specifico. Ed il caso volle che contemporaneamente, ignorando l'uno i lavori dell'altro, nel luglio del 1894 fossero in due a scoprire il microbio pestifero, Kitasato e Yersin.

Da quel giorno essi si sforzarono ad isolare, a coltivare il bacillo, e, nel breve tempo di non più che 30 mesi, i risultati ottenuti dalle ricerche di Yersin furono tali che gliene procureranno la gloria.

Il germe pestifero è un bacillo corto, tozzo, (μ 1½ $\times$ 1) ad estremi arrotondati, facilmente colorabile con i metodi usuali, ma si scolora col metodo di Gram; esso è privo di mobilità. Si sviluppa facilmente a 37° sul siero di sangue od in agar glicerinato. Un terreno molto favorevole è il brodo, e meglio una soluzione alcalina al 2 % di peptone con l'1-2 % di gelatina. Nel brodo, la cultura rassomiglia a quella dello streptococco piogeno. Nella gelatina a 20° lo sviluppo è lentissimo, il bacillo nasce lungo l'infissione dell'ago in forma di piccole colonie sferiche ed alla superficie a modo di delicata membra nella che ricorda la cultura del bacillo tifoso.

Nelle culture giovani, i bacilli appariscono quasi

rotondeggianti, ma dopo 24-36 ore sono più lunghi e si dispongono a catenule.

Il bacillo della peste non possiede spore. Le temperature di oltre 60°, lo uccidono, così pure lo essiccamento completo; l'acido fenico, il sublimato, il latte di calce, agiscono su di esso come sugli altri batterii.

La peste è un' infezione appartenente al tipo delle setticemie emorragiche, che nell'uomo ha la porta di entrata per la via cutanea; se così non fosse e si dovesse ritenere ematogena l'infezione, mal si spiegherebbe come nei casi più lievi, in numero maggiore si sviluppano e più precoci e costanti i carbonchi. In questo caso la resistenza organica è grande e quindi resta la lesione limitata al punto d'inoculazione o si estende, al più, fino ai prossimi gangli senza determinare l'infezione generale.

Quanto poi a spiegare perchè talvolta si hanno manifestazioni superficiali molto appariscenti e talora queste esistono in minimo grado, si può ammettere che quando i bacilli sono molto virulenti, determinano subito la setticemia senza reazione flogistica nel punto d'innesto, mentre il contrario accade con materiale meno virulento: eppoi anche il modo d'introduzione del virus per la via cutanea ha un grande interesse. Per conseguenza la mancanza di carbonchi non esclude punto che l'infezione sia avvenuta proprio per la cute.

La localizzazione dei bubboni nei gangli superficiali, la refrattarietà di taluni mestieranti (bagnaiuoli, acquaioli, oliandoli, mercanti di sostanze grasse) in cui la cute è mantenuta di continuo netta, oppure unta di uno strato protettivo, sono tutti argomenti che militano in favore dell'opinione che la peste non sia infezione ematogena, ma si sviluppi per contatto e primitivamente nella cute.

Non può assolutamente negarsi che l'infezione possa determinarsi eziandio pel tubo enterico, ma il caso sarebbe molto raro. Anche ammettendolo, però vanno esclusi dal numero dei veicoli infettivi l' acqua e l' aria. Invece i vegetali mangiati crudi o le sostanze raccolte dal suolo, sono i mezzi più adatti a propagare l'infezione.

La profilassi della peste, adunque, si può avere con molto maggiore facilità che non per le altre malattie infettive, in quanto che i 2 grandi fattori, acqua ed aria, in questa infezione restano estranei.

Ma non si potrà, certo, con tutti i mezzi adoperati, evitare che, anche isolati, si osservino alcuni casi ed allora come curare quei disgraziati che sono colpiti da un morbo tanto nefasto?

Appunto per questo il nome di Yersin andrà scritto fra quelli dei benefattori dell'umanità.

Egli ha potuto ottenere, da cavalli immunizzati, un siero antipestifero e per poterlo sperimentare sull'uomo non si è fatto mai vincere da alcuno ostacolo materiale o morale. Recossi ad Hong-Kong, Canton, Tonkino, ovunque esisteva la peste, e quivi venne a studiare l'evoluzione del morbo ed a tentarne la cura; ma quei popoli erano troppo arditi ed ostili verso gli stranieri ed il povero Yersin avrebbe dovuto tornarsene con le pive nel sacco (almeno per la esperienza riguardante il siero curativo) se per fortuna non fosse venuto involontariamente in suo soccorso Monsignore Chausse della Missione cattolica, che gli permise di sperimentare (sopra un giovane ritenuto proprio inguaribile) per la prima volta l'efficacia del siero.

Ebbene, bastarono solo 30 cc. per guarire con una rapidità sorprendente il povero infermo.

Ed allora fu un mutarsi di scena in favore dell'illustre scienziato. Oltre che il direttore del seminario si fece lasciare un tubo di siero col quale guarirono altri 2 infermi, recatosi ad Amoy il Yersin potè curare ben 23 individui colpiti da peste con la sieroterapia. Di questi, 21 guarirono e solo 2 morirono. I due deceduti erano arrivati già al 5° giorno della malattia quando fu intrapresa la cura e morirono l'uno 5, l'altro 24 ore dopo la prima iniezione di siero.

Il risultato dei casi veduti ad Amoy è il seguente:

6 al 1° giorno di malattia. Guarirono, tutti in 12-24 ore, senza suppurazione dei buboni, con l'iniezione di 20 a 30 cc. di siero;

6 al 2° giorno Guarigione più lenta e per ottenerla fu necessario iniettare 30 a 50 cc. di siero. Guarigione completa in 3-4 giorni senza suppurazione dei buboni;

4 al 3° giorno. La febbre persistette per 24-48 ore dopo la 1ª iniezione. La guarigione fu più lenta ed in 2 casi si ebbe suppurazione dei buboni. Fu iniettato di siero da 20 a 50 cc;

3 al 4° giorno. Guarirono tutti in 5-6 giorni. Solo un bubone suppurato. Siero iniettato 10-50 cc.

4 al 5° giorno. Due morirono ma il loro stato era disperato al momento della cura. Gli altri due guarirono. Siero iniettato 60 a 90 cc.

Come si vede, la mortalità è apppena del 7, 6 °/₀ e si può dire che è minima se si tien conto che, dei malati non curati in tal modo, ne muoiono più che l'80 °/₀.

In generale la peste non è una malattia che va per le lunghe: quindi bisogna intervenire su-

bito; tanto più presto si ha la guarigione per quanto più presto fu fatta l' iniezione. E' veramente maraviglioso vedere come, specie quando si è dato il siero nei primi 2 giorni, bastano poche ore perchè i sintomi più allarmanti svaniscano. I buboni si risolvono a vista d' occhio e gli infermi subito si rimettono completamente, mentre la convalescenza dei casi fausti di peste è sempre lunga e penosa.

Il siero adoperato da Yersin era per giunta debolissimo; quindi, ottenendone uno più attivo. basteranno dosi veramente minime, perchè si ottengano effetti meravigliosi curativi e preventivi.

Nacciarone

Alcune osservazioni sulla peste. (Lewson.).

I bacilli della peste possono abbandonare il corpo degli infermi in diversi modi, uno dei quali (del tutto certo, benchè non frequente), è rappresentato dall' aprirsi dei buboni. Nel secreto patologico dei buboni, i bacilli sono numerosi; ed anche dopo che tale secreto diventa purulento, trascorrono in generale alcuni giorni, prima che i bacilli scompaiano e si perda così il potere infettante.

L' affermazione fatta da alcuni, che il secreto dei buboni non sia contagioso, ha origine appunto dal fatto che, dopo alcuni giorni di suppurazione, il pus che cola dai bubboni della peste non differisce affatto da quello d' un' ulcera volgare qualunque, ed è del tutto sprovvisto d' ogni potere infettante.

La ragione per la quale i bacilli della peste, solo in rari casi abbandonano il corpo dell'infermo nel modo accennato, è rappresentata dal fatto, che per lo più gli infermi muoiono prima che i buboni si aprano. L'autore, il quale, nel 1894, ha avuto occasione di studiare la malattia nella Cina, e che negli ospedali Hong-Kong osservò più di 2800 casi di peste, non constatò l' aprirsi dei buboni neppure in 50 casi.

Le fecce degli ammalati di peste sono contagiose, come è stato messo fuor di dubbio dalle ricerche e dagli esperimenti di Wilm, che studiò anch'egli la peste in Cina, contemporaneamente all' autore. Wilm trovò i bacilli della peste anche nell'urina, quando questa era albuminosa e conteneva cilindri. Gli sputi e la patina linguale contengono bacilli quasi costantemente. Quanto al latte, non furono fatte speciali ricerche, ma è stato osservato che molti bambini allattati da madri affette di peste, restarono esenti dall'infezione. Ciò però non basta a dimostrare che il latte in tali casi non contenesse bacilli, giacchè è possibile che il tubo digerente dei detti bambini abbia resistito all'infezione. Il sudore pare non contenga bacilli. Le seminagioni fatte con esso, hanno sempre dato risultato negativo.

L'autore ritiene estremamente improbabile, che l'infezione possa mai trasmettersi per mezzo dell'aria espirata dagli infermi. Se un tale modo d'infezione fosse possibile, dovrebbero aversi numerosissime vittime tra le persone addette alla cura degli ammalati di peste, o che, per una ragione qualunque, devono avvicinarsi ad essi. Ma i fatti provano tutto il contrario. In Hong - Kong, non si ebbe alcun caso di peste tra le persone che avevano l' incarico di andare di casa in casa per constatare se vi fossero ammalati di peste, e per ordinare il trasporto di questi ultimi ai lazzaretti. La mortalità tra gli infermieri fu minima, quasi nulla, benchè in alcuni ospedali il numero degli ammalati di peste fosse strabocchevole, e le condizioni igieniche fossero, al tempo stesso, pessime.

Questi fatti provano molto chiaramente, che l' aria espirata dagli ammalati di peste non è affatto capace di trasmettere l' infezione.

Ma se l' aria, per sè stessa non può essere veicolo di contagio, essa può diventarlo per la eventuale presenza del bacillo della peste nel pulviscolo atmosferico. A tale riguardo, il bacillo della peste si comporta, con molta probabilità, analogamente al bacillo tubercolare. Quindi, anche la mucosa respiratoria può essere una via di penetrazione del bacillo della peste. Ma è molto verisimile che la via di penetrazione più comune sia rappresentata dal tubo digerente: ed in tal caso l' infezione potrà provenire o dalla presenza del bacillo della peste negli alimenti o nelle bevande, o da inquinamento dei recipienti ed utensili con cui si mangia, o dal perchè il cibo che si porta alla bocca è contagiato dalle mani stesse dell' individuo, precedentemente inquinate in un modo qualunque.

Quanto alla penetrazione del bacillo della peste dai comuni tegumenti, basta, perchè essa possa prodursi, anche una minima soluzione di continuo, quale una graffiatura, una puntura e via dicendo.

Relativamente alla distribuzione geografica della peste, è stato affermato che quest' affezione risparmia costantemente i paesi situati in vicinanza dell' equatore, o, per parlare più precisamente, le regioni al disotto del 19° o 20° di latitudine nord. Ma quest' affermazione non corri-

sponde al vero, giacchè la peste è ben nota in alcune regioni dell' Africa equatoriale, per esempio nell'Uganda, ove essa è conosciuta, tra gli indigeni, sotto il nome di *Kaumpuli*. In tale regione, quando un individuo ammala di peste, tutta la tribù cui egli appartiene si trasferisce senza alcun ritardo ad un' altra località.

Nell' Uganda la temperatura media è di circa 30° C., e nelle ore più calde della giornata, cioè nel pomeriggio, suole aversi in media, all'ombra, una temperatura di 36°, 5 C. nella stagione secca, alquanto inferiore in quella piovosa. Questi fatti dimostrano falsa l'opinione del Payne, che cioè il corso della peste bubonica si arresti verso la linea isotermica corrispondente a 78° F.(25°, 5 C.). Pare, adunque, che i limiti di latitudine e di temperatura che si è creduto di assegnare al diffondersi del terribile morbo, siano, almeno in gran parte, falsi.

Oltre alle forme gravi di peste bubonica, sono state indicate coi nomi di *pestis minor* e di *pestis ambulans*, due forme piuttosto benigne dell' affezione.

Il nome di *pestis minor* si è dato a casi di affezioni glandulari, manifestatesi poco prima dello scoppio d'un'epidemia di peste bubonica. Il Döppner osservò, in Russia, diversi di tali casi, nell'anno 1877. Gli infermi, dopo aver avuto leggiera febbre per un periodo di una o due settimane, presentavano nelle regioni sottomascellare, ascellare e crurale, tumefazioni glandulari, che venivano poi a suppurazione. Tuttavia in nessuno dei casi che furono qualificati come *pestis minor*, è stato ricercato il bacillo specifico, e per ciò non può affermarsi con piena certezza, che gli accennati casi fossero realmente casi di peste.

Quanto alla *pestis ambulans*, si sono così denominati certi casi benigni di affezione glandulare, verificantisi o nel corso d' un' epidemia di peste bubonica o poco dopo la cessazione di essa.

L' autore però ritiene che in tutti i pretesi casi di *pestis ambulans*, siasi trattato, quasi certamente, di altre affezioni glandulari, del tutto diverse dalla peste. Le tumefazioni infiammatorie delle glandule linfatiche sono, come è noto, un fatto frequentissimo in ogni tempo, e possono dipendere da svariate cagioni.

Quindi può facilmente accadere che, durante una epidemia, o poco dopo l'estinzione della medesima, vengano attribuite ad essa adeniti linfatiche di tutt' altra natura (*The Lancet*, 13 febbraio 1897).

Leddo

LAVORI ORIGINALI

—

CLINICA MEDICA GENERALE DI PADOVA (prof. DE GIOVANNI). — SOPRA UN CASO DI ASCITE TORBIDA DA LATTESCENTE, NON ADIPOSA, dott. ANGELO CECONI, coadiutore.

Nel decorso anno scolastico, ebbi ad occuparmi della patogenesi e sintomatologia dei versamenti lattiginosi, ed il lavoro relativo, da più mesi consegnato alla direzione di un periodico italiano di medicina, sarà fra breve reso pubblico (1). Nel mio lavoro ho voluto completare la casuistica raccolta dal Barghebuhr con l' aggiunta di alcuni casi sfuggiti all' autore tedesco e di alcuni altri pubblicati soltanto in questi due ultimi anni, ma non mi sono nascosto il valore del tutto relativo che un tale studio statistico poteva avere come indice della frequenza di questi versamenti.

La recente pubblicazione del Salmon (2), dei Dott. Corselli e Frisco (3) i quali nella sola clinica di Palermo ne osservarono 5 casi e quella del Moehle (4), con due casi, mostrano di fatti, indipendentemente da altre considerazioni che qui non giova ripetere, che tali versamenti sono più frequenti di quanto la casuistica nota possa far credere. Per quanto riguarda la loro natura, i casi, e non sono invero i più numerosi, che per il corredo di notizie diagnostiche e microscopiche ci permettono apprezzamenti, meglio attendibili, appoggiano la classificazione di Quincke-Senator, di versamenti chilosi e chiliformi, mentre qualche caso isolato e qualche considerazione sulla patogenesi di questi versamenti, permette anche di accettare una «forma mista» in cui il liquido endo-sieroso può ripetere i caratteri dei primi e dei secondi. Quanto alla possibilità di versamenti lattiginosi, senza o con minime quantità di grasso, io faceva nel mio lavoro alcune riserve, in vista della conferma che meritavano e il caso di Lion e le considerazioni cui si prestava il caso di Verdelli.

Intanto questi due casi non sono rimasti iso-

(1) Ceconi. — Sui versamenti chilosi e chiliformi. « Morgagni » n. 2, 1897.

(2) Salmon.—Aschite chyleuse ou ascite chyliforme. È un lavoro riassuntivo, senza osservazioni proprie «Arch. gener. di méd.» pag. 464, 1896.

(3) Corselli e Frisco. — Le asciti lattee e la loro patogenesi. «Rif. med.» nn. 1, 2, 6, dec. 1896.

(4) Moehle. — Citato nel lavoro dei dott. Frisco e Corselli.

lati. Achard (1) recentemente ne ha pubblicato un altro e lo ha paragonato a quello di Lion; Sainton (2) ne pubblica anch'esso uno analogo; infine io stesso ebbi la fortuna, nel gennaio decorso di osservarne uno. Lo pubblico ora con piacere perchè mi offre l'occasione di smettere le riserve che nel mio primo lavoro aveva fatto in proposito.

Si trattava di un individuo che si presentò alla clinica con abbondante versamento ascitico e pleurico unilaterale. Fatta la doppia puntura a notte, si abbandonò il liquido estratto nei recipienti senza rilevare lì per lì dei suoi caratteri fisici, che la grande torbidezza e il colorito paragonabile a un rosso mattone pallido e non uniforme. Alla mattina seguente il fondo dei vasi era coperto di uno spesso sedimento rosso-cupo e il liquido sovrastante presentava caratteri netti di lattescenza, con una leggera sfumatura opalina, rilevabile soltanto a luce riflessa.

Nessuna traccia di pellicola alla superficie.

Esaminato il sedimento al microscopio, si scoprirono in grande quantità globuli rossi del sangue bene conservati, numerosi leucociti e fra mezzo numerosi granuli, dei quali alcuni con facilità si potevano riconoscere come albuminoidei, altri come grassosi. Nessuna traccia di cristalli. Il liquido sovrastante al sedimento non presentava che qualche raro granulo, di cui non era sempre facile precisare la natura.

La torbidezza del liquido non diminuiva nè per filtrazione, nè per centrifugazione e nemmeno per trattamento con etere, previa aggiunta di liscivio potassico. L'odore era insipido, la reazione alcalina, il peso specifico 1010. Abbandonato a sè per qualche giorno, andò ancor più intorbidando e si coprì di una densa pellicola in tutto simile a panna di latte, la quale però con l'acido osmico non dava la reazione netta dei grassi, ma una lenta, progressiva, colorazione scura come la sogliono dare gli albuminoidi in genere sotto l'azione di questo reattivo. Al microscopio si mostrò composta esclusivamente di micrococchi che non furono identificati. Nessuna traccia di precipitazione di fibrina.

Con l'analisi chimica si accertarono i seguenti corpi:

Sost. albuminoidi (per pesata) gr. 14,85 °/oo
Sieroglobulina (per differenza) » 8,15 °/oo

La filtrazione delle sostanze albuminoidi dava un filtrato limpidissimo, leggermente citrino; la separazione della globulina, invece, dava un filtrato leggermente torbido, opalescente.

Sintonina tracce
Peptone assente
Glucosio assente
Grasso (4 determinazioni) 0,17 °/o
Residuo secco 9 °/o
Ceneri 5,6 °/o
Cloruri 5,1 °/o
Fosfati } in tracce
Solfati }

Il paziente, quantunque malandato nelle condizioni generali, non volle rimanere nella Clinica, per cui mi venne a mancare la possibilità di ulteriori ricerche.

Complessivamente considerate, queste risultanze non ci permettono di classificare il liquido in esame nè come chiloso nè come chiliforme. La minima quantità di grasso rinvenuta è ben lungi dal giustificare l'intorbidamento lattescente che il liquido presentava. Nel mio lavoro prima ricordato io esponeva la convinzione che nei casi simili il grasso presente, benchè in proporzioni assai piccole, poteva bastare a dare spiegazione della lattescenza più o meno accentuata dei versamenti i quali erano per esso suscettibili di essere classificati secondo la distinzione di Quincke-Senator, semprechè condizioni particolari nella loro composizione non potessero rendere inutili i mezzi per i quali si arriva al diagnostico differenziale. Ma ora una tale interpretazione non mi soddisfa più. Lion, interpretando il caso suo, parla di una sostanza albuminoide da lui riscontrata, analoga alla caseina, da classificarsi fra i glicoproteidi di Hammarsten, la quale si produrrebbe e si dissolverebbe nel liquido ascitico. Verdelli accenna ad una peculiare aggregazione molecolare della globulina, talora associata a grasso, il quale però si troverebbe in quantità assai piccole. Nei casi di Achard e di Sainton il grasso era in minima quantità e il liquido presentava al microscopio abbondantissime fine granulazioni albuminoidi, alle quali indubbiamente l'intorbidamento lattiginoso era da addebitare. La priorità di questa osservazione non spetta però nè all'Achard, nè al Sainton ma, per quanto a me consta, al Quincke (3) il quale

(1) Achard. — Società med. degli osp. di Parigi, 13 nov. 1896. (Ref. nella «Gaz. degli Osp.», n. 142, 1896).

(2) Sainton.—«Gaz. hebl. de Méd. et Chir. n. 6, 1897.

(3) Ueber die gefarbn Bestandttheile con transsudaten. «Deuts. Arch. f. klin. med.», pag. 580. (Oss. 3), 1882.

aveva già da tempo rilevato come l'aspetto lattiginoso del liquido di un versamento poteva dipendere anzichè da una fine emulsione grassosa, da una emulsione di natura albuminoidea. Interessante nelle osservazioni dei due autori francesi prima citati, è il fatto che essi han visto il liquido evacuato con la paracentesi, intorbidarsi e diventare lattescente quasi *d'amblée*, lasciando così sospettare influenze di temperatura e forse della luce sulla formazione delle granulazioni.

L'ipotesi di peculiari aggregazioni molecolari delle sostanze albuminoidi, messa avanti e anche specificata del Verdelli, può trovare appoggio nella presenza di queste granulazioni le quali rappresenterebbero, per così dire, la conseguenza morfologica dal fatto chimico. Le cose però non vanno sempre così. Lo stesso Verdelli non accenna, a proposito del caso suo, a granulazioni albuminoidi, e nel caso di Lion come nel mio, un' emulsione albuminoide non era punto rilevabile con l' esame microscopico. Di più in questi casi, come del resto anche in quello di Quincke, il carattere lattiginoso del liquido non si verificò soltanto dopo la sua estrazione, ma preesisteva.

Conviene dunque ammettere che si dànno versamenti con carattere di lattescenza anche indipendentemente dalla presenza di una quantità più o meno abbondante di granulazioni grasse o albuminoidee. Evidentemente anche in questi casi sono sempre le sostanze albuminoidi contenute nel liquido che sono in giuoco, sia per la quantità o la qualità di taluna di esse, sia per la particolarità della loro aggregazione molecolare; ma una tale ipotesi per quanto attendibile e per quanto trovi riscontro in fatti analoghi di lattescenza del siero umano e di animali in date condizioni di malattie e di esperimento, credo non possa più che tanto essere precisata nei suoi particolari.

Resta pertanto stabilito che nella classificazione dei versamenti lattiginosi, deve essere tenuta nel debito conto anche una varietà, in cui il carattere della lattescenza non può essere attribuito a grasso emulsionato, ma ad altre condizioni in rapporto col contenuto albuminoideo dei liquidi sierosi, come Quincke aveva per il primo osservato e più casi ora confermano.

RIVISTA DI CLINICA

Clinica Medica di Vienna [Prof. Nothnagel].

Una forma insolita di disturbo motore con reazione miotonica.— C. Stein.

Il 28 giugno del 1896, fu accolto, nella Clinica di Nothnagel, un giovane falegname a 20 anni, il quale, per quanto si potette rilevare da un'anamnesi molto accurata, non presentava alcuna labe neuropatica ereditaria.

L'esame, al momento della recezione in Clinica, fece rilevare che l'infermo era un individuo di media statura, con tegumenti generali di colore e turgore normali. Le guance presentavano un colore rosso intenso, le mucose visibili erano ben colorite.

Temperatura normale.

In nessun punto del corpo si constatavano segni di lesioni violente recenti, o pregresse, e neppure di disturbi trofici o vasomotori. Costituzione generale robusta. Muscolatura del tronco e delle estremità, sviluppata al massimo grado possibile; sopratutto quella delle estremità inferiori può dirsi addirittura erculea.

Nessun disturbo da parte dei nervi cerebrali. Psiche, favella, intelligenza, memoria, intatte. La sensibilità in tutto il corpo è completamente normale.

Non vi sono fenomeni di stimolazione motoria. Gli organi del torace e dello addome sono intatti. Non vi è alcun disturbo della vescica e del retto. Frequenza del polso: 76. Atti respiratori a minuto, 26. Urina normale.

Articolazioni libere.

Invitato l'infermo, dopo che è stato per lungo tempo a letto, di alzarsi, ciò si effettua come segue: punta le mani sopra una delle cosce, e cerca di sollevarsi in un colpo.

Soltanto dopo lunghi tentativi, gli riesce di stare ben seduto, giacchè al principio ricade sempre nella posizione dorsale. Col solo sussidio delle estremità superiori, non riesce ad alzarsi.

Però, se ripete parecchie volte questo movimento, dopo alcuni esercizi, al caso di alzarsi, rapidamente, col sussidio delle estremità superiori, e, proseguendo gli esercizi, riesce altresì a stare facilmente seduto, senza aiutarsi con le estremità superiori.

Nel tentativo di alzarsi dal letto e di scendere, l'infermo, si trascina anzitutto al margine del letto, muove a stento le gambe, e nei primi momenti non può tenersi ritto sulla sponda del letto.

I primi passi sono vacillanti, ha la sensazione come se le gambe gli si piegassero sotto, e non le allontana dal suolo, trascinandole quasi a stento. Il tronco dondola, per così dire, sulle gambe.

Dopo alcuni passi, incomincia a dissiparsi la esitazione, l'infermo incomincia a camminare risolutamente, e, dopo uno a due minuti, può correre quasi per la camera.

In questo passaggio dalla debolezza quasi paralitica delle gambe fino a che esse riprendono tutta la loro energia funzionale, non si nota alcun'ombra di rigidità, oppure di tensione della muscolatura.

Però, se si invita repentinamente l'infermo ad accelerare il passo, producesi di un tratto una rigidità della muscolatura della gamba, che impedisce il movimento. Però, già dopo pochi passi, si dissipa questa rigidità, provocata dal movimento forzato.

I movimenti dell'occhio, come pure la chiusura dell'occhio, si compiono rapidamente.

La forza motrice, dopo un lungo riposo muscolare, è minima. Qualsiasi resistenza, opposta a tentativi di movimento passivo, viene superata senza alcuna resistenza.

Proseguendo, per un certo tempo, lo stesso movimento, si constatò che aumenta l'energia funzionale del rispettivo gruppo muscolare.

Tutta la muscolatura, nello stato di riposo, è molle ed elastica, ed anche durante i primi tentativi di movimento, essa rimane nello stesso stato; mancano le contrazioni fibrillari.

Proseguendo gli esercizi, si nota che i rispettivi gruppi muscolari divengono progressivamente più duri, ed in ultimo passano in uno stato di contrazione, ed al tatto mostrano una durezza lapidea.

Tutta la muscolatura, finchè non si trova ancora in attività normale, non mostra alcun segno di rigidità o di tensione.

Essa non è dolente nè alla pressione, nè alla palpazione.

La compressione sui nervi e sui tronchi vasali non provoca alcuna contrazione muscolare.

L'eccitabilità meccanica dei nervi è normale. Picchiando in corrispondenza dei tronchi nervosi, si nota una evidente breve contrazione nel rispettivo gruppo muscolare.

I nervi motori mostrano un carattere normale verso la corrente faradica.

Con una corrente faradica di intensità minima, si produce una contrazione normale, ma fugace, dei muscoli.

Con correnti faradiche di media intensità, o molto intense, si ha una contrazione lenta, tonica, della muscolatura, contrazione che si dissipa lentamente dopo l'interruzione della corrente. Nel punto, dove è stato applicato l'elettrode indifferente, formasi un solco profondo, che persiste alcuni secondi, e si dissipa poi lentamente. Alla corrente galvanica, la muscolatura si mostra facilmente eccitabile.

Quanto al fenomeno di E r b, cioè contrazioni ritmiche ondulatorie sotto l'azione della corrente costante, esso non potette essere osservato nel nostro infermo.

Ciò premesso, sorge la domanda: di quale natura è il processo patologico che esisteva in questo infermo? Può essere esso ben definito?

L'essenza di questa affezione sarebbe, secondo l'autore, una semplice anomalia funzionale dello apparecchio motore volontario, la quale nel suo inizio si manifesta, dato uno sviluppo erculeo ed omogeneo di tutta la muscolatura, con una forte diminuzione dell'attività corporea, e con la difficoltà di eseguire finanche i movimenti più semplici.

Dopo reiterati esercizi motori, dopo ripetuti tentativi per eseguire una data funzione, la debolezza motrice iniziale principia a dissiparsi e poi scomparisce del tutto, sicchè l'infermo può allora compiere finanche un lavoro difficile.

La debolezza muscolare più o meno accentuata, che l'infermo presentava al principio dei movimenti intenzionali, mostra, a prima vista, una certa analogia con ciò che si afferma nella pseudo-ipertrofia dei muscoli a sviluppo completo.

Però, la ripetizione del movimento, il rapido accrescersi della elasticità dell'azione muscolare, la celere reintegrazione dell'attività dei gruppi muscolari, che debbono compiere un dato movimento, e la facilità con cui l'infermo riesce, in breve tempo, a superare finanche esercizii atletici, sono più che sufficienti per costituire una differenza rilevante fra la pseudo-ipertrofia e la affezione osservata in questo infermo.

In vero, il sintoma della debolezza muscolare si riscontra pure in quell'affezione, che da J o l l e y è stata denominata miastenia grave paralitica.

Tuttavia, è da considerare, che in quest'affezione la debolezza muscolare si pronunzia in tutt'altro senso, giacchè in esso la muscolatura si stanca rapidamente quando si prosegue il movimento, salvo a ricuperare le forze subito dopo un poco di riposo.

Inoltre, è da notare, che nella miastenia grave pseudo-paralitica, la muscolatura non è molto sviluppata, al tatto essa è floscia, e la sua reazione alla corrente elettrica è del tutto peculiare.

Nè è difficile la diagnosi differenziale fra la sindrome fenomenica del morbo di Thomsen e quella osservata nel caso in parola.

Infatti, nel morbo di Thomsen trattasi di un disturbo motore, che insorge dopo un lungo riposo, e di una tensione e rigidità della muscolatura, che si verifica al principio dei movimenti volontarii e li impedisce.

Soltanto col continuare l'attività motrice, cessa la tensione, ed è sostituita da una attività muscolare normale ed energica.

Ora, nel caso sopra descritto, il disturbo dell'attività muscolare producesi, in vero, con evidenza dopo un lungo riposo.

Però, mentre nella miastenia la tensione, la rigidità muscolare, che si produce allo inizio di qualsiasi movimento intenzionale, costituisce il sintoma fondamentale della malattia, nel caso descritto qui, vediamo che il lungo riposo, oppure l'interruzione dell'attività, non cagiona, al principio di un nuovo movimento, una sensazione di rigidità muscolare, sibbene di una debolezza paralitica.

Il più semplice movimento, come per es., il sollevare un braccio, lo afferrare un bicchiere, ecc., riesce oltremodo difficile.

Inoltre, la muscolatura non è punto contratta, ma completamente floscia.

Nel morbo di Thomsen, il muscolo messo in movimento non può rilasciarsi dopo che è cessato l'impulso volitivo, perchè i muscoli messi in attività cadono in uno stato di tensione, che è avvertita dallo stesso infermo, e la muscolatura rimane per qualche tempo nella posizione assunta per la contrazione.

Invece, nello infermo di Stein si presenta una rigidità apparente, solo quando egli, per un invito apparente, si accinga subito ad un movimento di corsa, oppure, quando nei primi tentativi per correre, urta contro qualche ostacolo.

Egli allora ha la sensazione di momentanea rigidità, come pure la sensazione di essere rattenuto fermamente nel sito dove si trova, e ripetutamente cade irrigidito a terra.

Oltre a ciò, è da notare, che, in qualsiasi altra specie di movimenti, non si constata mai in lui il carattere fondamentale del morbo di Thomsen, cioè la rigidità muscolare e la peculiare anomalia nei movimenti intenzionali.

Facendo incurvare un infermo affetto da tipica miotonia, non gli riesce subito a raddrizzarsi, nè a lasciare subito un oggetto che ha fortemente stretto fra le mani, giacchè persiste la rigidità tonica della muscolatura, deputata al dato movimento intenzionale.

Invece, l'infermo di Stein, dopo che è stato per lungo tempo in riposo, può a stento stringere una penna od un bicchiere con le dita. E, quando ha afferrato un oggetto, può lasciarlo istantaneamente, se glie lo si ordina.

Laonde, se si paragona il disturbo funzionale esistente in questo caso, con quello che caratterizza il quadro tipico del morbo di Thomsen, ne risultano le seguenti differenze.

Nella miotonia, la rigidità muscolare insorge al principio del movimento intenzionale; nello infermo di Stein essa si rivela con una debolezza paralitica.

Nella prima, la rigidità si dissipa lentamente quando continuano i tentativi del movimento, laddove nell'infermo di Stein la debolezza, esistente al principio del movimento, viene sostituita dal rinvigorimento, e l'infermo può allora, eseguire subito il movimento

Nell'infermo affetto da miotonia, la muscolatura al principio del movimento intenzionale è rigidamente contratta, laddove nello infermo di Stein essa è afflosciata. Nel primo caso il muscolo rimane, per qualche tempo, nello stato di contrazione; nel secondo, il muscolo può subito rilasciarsi.

Per contro, l'analogia del quadro patologico dello infermo di Stein col morbo del Thomsen, si manifestava con la rigidità delle estremità inferiori, la quale insorge nel movimento forzato, e rende difficile l'ulteriore movimento.

Da tutto ciò risulta, che è della massima importanza il risultato dell'esame dei nervi motorî e dei muscoli.

Insieme ai caratteri peculiari del disturbo motore, esso ci fornisce chiarimenti importanti sulla natura della malattia.

I nervi motori presentano una eccitabilità normale meccanica, faradica e galvanica.

Il muscolo presenta un aumento della eccitabilità meccanica, una leggiera eccitabilità per la corrente faradica e galvanica, lento aumento, e lenta diminuzione, ma persistenza della contrazione determinata dalla corrente, con comparsa di un solco nel rispettivo fascio muscolare.

Inoltre, sono chiaramente constatabili le contrazioni muscolari ondulanti, osservate da Bernhardt, Petrone, ed Erb.

Sicchè, eccezion fatta delle contrazioni muscolari ondulatorie ritmiche sotto l'azione della corrente stabile, si possono constatare tutti quei fenomeni che Erb ha qualificati come reazione miotonica, dell'apparecchio motore.

Facendo astrazione della debolezza muscolare di natura paralitica, esistente al principio, rimane la rigidità della muscolatura nei movimenti forzati e la reazione miotonica, e quindi una sindrome fenomenica, che potrebbe essere facilmente riguardata come una forma leggiera del morbo di Thomsen.

Sono noti alcuni casi di morbo di Thomsen nei quali soltanto alcuni gruppi muscolari erano sottoposti allo spasmo, e nei quali lo spasmo difficilmente può essere provocato, e facilmente si dissipa.

Come Svessband ha fatto rilevare, può darsi che dipenda da una peculiarità individuale, se un individuo sia più facilmente accessibile di un altro a talune qualità di eccitazione.

Ad ogni modo, in riguardo alle miotonie genuine, si può ammettere una predisposizione spastica, come sostrato della malattia, in virtù della quale gli individui infermi reagiscono per taluni stimoli, con lo spasmo muscolare.

Va da sè, che la innervazione volitiva può, da sè sola, essere sufficiente ad indurre uno stato tetanico della muscolatura, ovvero, lo stimolo dell'impulso volitivo può essere accresciuto da stimoli riflessi di natura psichica o somatica (Westphall).

In base a queste ed altre considerazioni, l'autore desume che, nel caso da lui osservato, si è trattato di una forma insolita di disturbo motore, con reazione miotonica.

E' probabile, che le future ricerche neurologiche, faranno rilevare, che essa non è punto così rara come oggidì si potrebbe credere (*Wiener klinische Rundschau*, nn. 6 e 7, 1897).

Meyer

NOTE TERAPICHE

—

Cura delle diverse forme cliniche dell'ipercloridria.

Mathieu.—Nel n. 25 di questo giornale, ci siamo occupati del lavoro del Bardet e del Mathieu stesso, sulla cura dell'ipercloridria, ma per l'importanza dell'argomento, ci piace riportare quasi integralmente la comunicazione di cui demmo solo un cenno a pag. 800 del n. su citato.

L'ipercloridria, dice il Mathieu, non è una entità morbosa a sè, ma semplicemente un sintoma, che può incontrarsi in condizioni patologiche molto diverse.

Sulla cura di questo sintoma, considerato in modo del tutto generale, può dirsi ben poco. In tutti i casi d'ipercloridria, bisognerà cercar di restringere l'esagerata attività secretiva e di evitare ogni stimolo, che tenda ad aumentare ancor più tale secrezione. Il regime dietetico ha sempre una grandissima importanza.

A parte queste semplicissime indicazioni, la cura dell'ipercloridria varia di molto, secondo le diverse forme cliniche di essa. Queste si possono ridurre alle seguenti: ipercloridria latente; crisi gastriche d'origine neuropatica, con ipercloridria; ipercloridria discontinua a parosismi dolorosi allontanati; ipercloridria discontinua a parosismi quotidiani provocati dall'ingestione degli alimenti o dalla vacuità dello stomaco; ipercloridria continua con stasi (malattia di Reichmann); ipercloridria associata ad ulcera rotonda; ipercloridria associata a stenosi meccanica del piloro.

L'ipercloridria latente non è punto rara.

L'autore, avendo esaminato il chimismo gastrico di sei persone sane, trovò che in quattro di esse la secrezione cloridrica era notevolmente esagerata. Fatti analoghi sono stati citati da altri. Quindi, non v'ha dubbio, che si può essere affetti da ipercloridria senza saperlo, senza avere alcuna sofferenza gastrica, e mentre si gode d'una perfetta salute.

Può egli dirsi, che l'ipercloridria, in queste condizioni, costituisca davvero una malattia? Perchè si ha da dichiarare ammalato un individuo, per la sola ragione che il suo stomaco gode d'un potere cloridro-peptico superiore alla media? Ed allorchè in individui neurastenici si constata l'esistenza d'una ipercloridria latente, con qual diritto si attribuisce il loro stato neuropatico alla viziatura apparente del chimismo gastrico?

La vera ipercloridria latente non ha bisogno d'alcuna cura. Tuttavia questa condizione è importante a conoscere, perchè ci spiega la vera natura delle crisi gastriche neuropatiche, accompagnate da ipercloridria.

Il prototipo di queste ultime è costituito dalle crisi gastriche della fase preatassica della tabe: esse sono caratterizzate, per lo più, da dolori intensissimi, ipersecrezione gastrica e vomiti. Secondo che in tali ammalati esiste abitualmente ipercloridria o ipocloridria, le materie vomitate hanno, dal punto di vista chimico, qualità opposte; e negli infermi nei quali si aveva una ipercloridria latente, l'ipersecrezione gastrica che manifestasi durante le crisi, è ipercloridrica.

Ma il fatto importante non è, in tali casi, l'ipersecrezione cloridrica, bensì la crisi stessa.

Oltre che nella tabe, tali crisi s'incontrano pure, talvolta, nella paralisi generale, come anche nelle semplici nevrosi, quali la neurastenia, l'isterismo, l'emicrania. Anche gli individui affetti da rene mobile, possono andarvi soggetti, e del pari, in rari casi gli individui sofferenti d'infezione palustre.

In tutti gli accennati casi, le indicazioni curative principali devono trarsi dalla malattia fon-

damentale, anzicchè dal sintoma ipercloridria.

Nelle crisi gastriche dei tabetici, un solo rimedio spiega un' azione realmente benefica, cioè le iniezioni ipodermiche di morfina. Per crisi neuropatiche meno intense, può bastare il riposo ed un' alimentazione poco irritante.

Sotto l' influenza dei dispiaceri, degli strapazzi, degli accessi dietetici, accade spesso che individui affetti da ipercloridria latente o poco accentuata, presentino parosismi dolorosi più o meno intensi, talvolta accompagnati da vomiti. Si ha allora la così detta ipercloridria discontinua a parosismi dolorosi allontanati. Nei neuropatici, questa forma morbosa può presentare molta somiglianza con le crisi gastriche accompagnate da ipercloridria.

Il riposo, un' alimentazione blanda, bene scelta, alcuni calmanti anodini, bastano in molti casi, perchè tutto rientri nell'ordine dopo pochi giorni. Passato il periodo d' eccitazione, può persino accadere che l' ipercloridria ceda il posto all'ipocloridria. E' anche possibile, che all'ipersecrezione intermittente succeda un'ipersecrezione continua.

Nell' ipercloridria discontinua a parosismi quotidiani, la secrezione esagerata di acido cloridrico si produce sotto l' influenza dei pasti, specialmente dei più abbondanti, quali il pranzo. Il dolore si mostra tre, quattro o cinque ore dopo l' ingestione dei cibi, allorchè l'acido cloridrico secregato in eccesso, non è più saturato dalle sostanze albuminoidi, nè diluito dai liquidi introdotti nello stomaco. Talvolta sopraggiungono vomiti, che mettono fine alla crisi.

In queste condizioni, conviene eliminare dall'alimentazione tutti gli elementi di irritazione fisica o chimica, indicazione che, del resto, è comune a tutti i casi di ipersecrezione cloridrica. Ciò basta, molte volte, per far scomparire i parosismi dolorosi. In caso contrario, è necessario amministrare gli alcalini, in dose appena sufficiente per calmare i dolori: è inutile sorpassare questa misura.

La mucosa gastrica, iperestesica per l' acido cloridrico a cagione della gastrite o della neuropatria da cui l' infermo è affetto, è il migliore reattivo in queste condizioni. Gli alcalini devono prendersi nel momento in cui il dolore comincia a farsi sentire.

In alcuni neuropatici, gli alcalini non bastano, ed è allora necessario di ricorrere ai narcotici, quali l' oppio, la morfina, la cocaina, la canape indiana, ecc. Però, sempre che è possibile, bisognerà dare la preferenza a mezzi più innocui, cioè alle applicazioni calde, ai bagni o alle doccie calde.

Nella malattia di Reichmann, cioè nell'ipersecrezione continua con stasi, si è creduto dapprima che l' ipersecrezione fosse sempre il fatto primitivo, provocante in modo secondario, l' atonia dello stomaco e la stasi. Attualmente si tende a credere, che l' iperacidità provochi l'occlusione spasmodica del piloro, e determini per tal modo la stasi.

Recentemente è stata sollevata la questione, se l' ipersecrezione primitiva esista realmente.

Molti fatti osservati da Rosenheim, da Boas e dall'autore, dimostrano che spesse volte, facendo cessare la stasi, si sopprime al tempo stesso l'ipersecrezione; ciò si constata specialmente dopo la gastro-enterostomia.

L' ipersecrezione primitiva, è certamente più rara di quel che si era prima creduto, e molte volte, quando esiste la sindrome di Reichmann, si ha un restringimento organico del piloro.

L' ipersecrezione continua, con stasi, per spasmo del piloro ed insufficienza motrice dello stomaco, senza stenosi meccanica dell'orifizio pilorico, sarà combattuta con mezzi simili a quelli, che sono stati indicati contro l' ipersecrezione semplice a parosismi quotidiani.

Nell' ipercloridria con restringimento meccanico del piloro, non basta di ridurre al minimo l' eccitazione alimentare e di saturare con gli alcalini l' eccesso d' acidità; è altresì necessario, in primissima linea, di evacuare ogni giorno, con la sonda, il liquido stagnante. In base alla sua esperienza, l'autore ritiene che, in queste condizioni, non si debba abusare della lavatura dello stomaco, e che sia preferibile l'evacuare ogni giorno il liquido stagnante, ma non eseguire il lavacro dello stomaco che ogni due o tre giorni.

La cura radicale consiste però nel ristabilire la libera comunicazione tra lo stomaco e l' intestino, il che si effettua con la gastro enterostomia.

L'ipersecrezione complicata da ulcera rotonda è un fatto tutt' altro che raro.

L' ulcera occupa spesso il piloro e produce una stenosi di tale orificio.

In altri casi, l' ulcera occupa altre parti dello stomaco, ed allora la stasi può mancare o essere di grado leggiero.

Il sottonitrato di bismuto, che riesce spesso utilissimo nell' ipersecrezione con stasi, è specialmente indicato, allorchè l' ipersecrezione è complicata da un' ulcera.

Anche quando non esista l' indicazione fondamentale della gastro-enterostomia, cioè la stasi permanente, l'esistenza d' un' ulcera cronica può talvolta essere indicazione sufficiente per tale operazione: e ciò specialmente quando i dolori sono intollerabili.

Il regime latteo e gli alcalini, utilissimi nella cura della maggior parte dei casi d'ipercloridria, hanno ciò non ostante, molti detrattori; il che dipende forse dal fatto, che non sempre questi due mezzi di cura sono bene adoperati.

L' uso del latte contro l' ipercloridria non dev' essere separato, in generale, da quello degli alcalini: questi ultimi correggono l'inconveniente principale del latte, quello cioè di dar luogo alla formazione d' una certa quantità d'acido lattico.

Il latte dev' esser preso con intervalli sufficientemente lunghi, ed in quantità d' un terzo o d' un mezzo litro alla volta. Inoltre, queste quantità di latte dovranno esser bevute a piccoli sorsi, impiegando 15 a 20 minuti per ingerire un terzo o un mezzo litro di latte; e ciò allo scopo di non dar luogo alla formazione d'un unico coagulo grande, ma di tanti coaguli assai più piccoli, i quali, com' è naturale, subiranno

assai più facilmente l' azione del succo gastrico.

Quando, grazie all' uso del latte e degli alcalini, le sofferenze degli infermi sono cessate, s'incomincerà a passare a cibi più nutrienti, cioè dapprima alle uova ed alle minestre, e poi al pollo lesso, al pesce magro, anch' esso lessato, alle purée, ecc.

Quanto agli alcalini, essi devono esser presi appena il dolore s' annunzia; e si consiglierà agli infermi di prenderne solo quanto è necessario, per impedire che l' accesso doloroso si produca effettivamente. Tale precauzione è importantissima: essa permette in generale di diminuire progressivamente la dose degli alcalini, giacchè gli infermi, nella maggior parte dei casi, cessano di prenderne, dopo otto o dieci giorni. Un risultato tanto favorevole non può però sperarsi nei casi di restringimento meccanico del piloro. La stenosi è causa allora della persistenza degli accidenti, che sono per lo più ribelli ad ogni cura medica.

Tra gli alcalini, la magnesia usta ha il vantaggio d' essere purgativa e di avere, a peso eguale, un potere di saturazione doppio di quello del bicarbonato di soda. Essa è indicata specialmente, allorchè esiste costipazione.

La creta preparata è preferita dal Debove, perchè essa non si scioglie se non a misura che gli acidi si producono, e perchè essa neutralizza il succo gastrico senza alcalinizzarlo. Questi vantaggi non sono certamente da disprezzarsi. Del resto, si potrà associare la creta preparata alla magnesia, o sostituire l' uno all' altro di questi medicamenti, secondo che vi sarà diarrea o costipazione.

Il cloruro di magnesio e quello di calce, dovrebbero evitarsi, secondo diversi autori, perchè forniti di proprietà tossiche.

Ma le maggiori accuse sono state fatte contro il bicarborato di soda. Si è detto che esso nuoce, perchè svolge una forte quantità d'acido carbonico, e perchè eccita secondariamente la secrezione cloridrica, sia alcalinizzando il succo gastrico, sia dando luogo alla produzione di cloruro di sodio.

Malgrado queste accuse, non del tutto infondate, il bicarbonato di soda può anch' esso rendere ottimi servigi, purchè lo si adoperi nel modo sopra accennato, cioè in dosi non superiori a quelle puramente necessarie.

Del resto, il sottonitrato di bismuto, la creta preparata e la magnesia, permettono benissimo di fare a meno del bicarbonato di soda. Potranno anche adoperarsi altri sali di sodio, quali il citrato, il benzoato, il borato, il tartrato. Il salicilato di sodio sarebbe, secondo recenti ricerche, il migliore agente per restringere le fermentazioni gassose che accompagnano, in non pochi casi, l'ipercloridria (*Journal des Praticiens*, 6 febbraio 1897).

Loddo

NOTIZIE

UNIVERSITÀ ITALIANE

Università di Bologna

Roncati cav. Francesco, prof. ordinario di igiene, è confermato per un triennio nell'ufficio di preside della facoltà di medicina e chirurgia.

Università di Cagliari

Zanda comm. Luigi, già prof. ordinario di anatomia patologica. Gli è conferito il titolo di prof. emerito con tutti gli onori e diritti a tale titolo inerenti.

Morpurgo dott. Benedetto, è nominato per un anno prof. straordinario di patologia generale e direttore del relativo gabinetto.

Università di Modena

Fusari dott. Romeo, prof. straordinario di anatomia umana normale microscopica nella Università di Bologna, è nominato per un anno prof. straordinario di anatomia umana e direttore del relativo gabinetto.

Università di Palermo

E' accettata la rinuncia dall' ufficio di assistenti presso la clinica medica di: Milazzo dott. Luigi, e Vaiana dott. Giuseppe.

Università di Pavia

Sormani dott. Giuseppe, prof. ordinario di igiene, è confermato per un triennio nell'ufficio di preside della facoltà di medicina e chirurgia.

Università di Roma

Sciamanna dott. Ezio, prof. straordinario di neuropatologia, è nominato per un anno prof. straordinario di psichiatria e clinica psichiatria e direttore della relativa clinica.

Mingazzini dott. Giovanni, è incaricato per un anno dell' insegnamento della neuropatologia.

Università di Siena

Accorimboni dott. Silvio, è nominato aiuto presso il gabinetto di anatomia comparata e zoologia.

Ricci dott. Arnaldo, è accettata la di lui rinuncia dall'ufficio di aiuto presso il gabinetto di anatomia comparata.

Anselmi dott. Ernesto, è accettata la di lui rinuncia dall'ufficio di aiuto presso il gabinetto di fisiologia.

Università di Catania

Calandruccio dott. Salvatore, è incaricato per un anno dell' insegnamento della zoologia, anatomia e fisiologia compata.

Università di Messina

Cammareri dott. Vincenzo, assistente presso il gabinetto di fisiologia, è collocato a riposo.

Università di Napoli

Cima dott. Francesco, è accettata la di lui rinuncia da assistente presso la clinica pediatrica.

Libera docenza

Martinetti dott. Carlo, è abilitato per titoli alla libera docenza in clinica psichiatricapresso l'università di Torino.

Cura antirabica — Istruzioni di massima — Competenza di spese.

Circolare del Ministero dell' Interno (Direzione generale dell' Amministrazione civile) 8 febbraio 1897, n. 25100,10, ai Prefetti.

Per le molteplici controversie, cui diede luogo la competenza passiva delle spese di cura antirabica, il ministero ha creduto opportuno di sentire il parere del consiglio di Stato.

L' autorevole consesso ha opinato:

« Diverse sono le conseguenze di legge e quindi le competenze passive, secondo la natura delle spese che un caso di morsicatura o di idrofobia può proporre;

« Se trattasi di cura da prestare ad una persona o a più persone morsicate, nelle quali si voglia prevenire il futuro sviluppo della rabbia o guarire la rabbia stessa già sviluppata, il caso fino a legge speciale non può essere considerato che secondo le norme della legge 17 luglio 1890, coordinata col titolo IV della legge 22 decembre 1888 sulla pubblica sanità.

« Se trattasi di misure dirette ad evitare pericoli per la salute pubblica, come ricerca ed uccisione di animali sospetti di rabbia, isolamento di persone pure sospette, che non abbiano potuto o voluto essere condotte in qualche stabilimento sanitario, il caso dovrà essere considerato secondo le disposizione della legge 22 decembre 1888 e del regolamento generale 9 ottobre 1889.

« Nel primo caso, trattasi di provvedere alla cura di ammalati. Sull' indole delle malattie dei ricoverati, la legge non distingue. Dunque le spese necessarie per questa cura non possono subire competenze diverse da quelle stabilite, dovranno essere rimborsate o dai privati stessi, se hanno mezzi finanziarii, o dai comuni, salvo rimborsi, dalle Congregazioni di carità, secondo le convenzioni particolari o gli obblighi di domicilio,

« Nel secondo caso, invece, trattasi di misure che non riguardano gli ammalati o i sospetti di malattia, nell' interesse della loro guarigione, bensì trattasi di provvedere, indipendentemente dagli ammalati stessi, a che nessuna causa concorra a creare o ad estendere nel paese pericoli di malattie infettive. E le competenze passive dovranno regolarsi secondo le esclusive disposizioni dell'articolo 62 della legge 22 decembre 1888, che in questa materia è chiarissima.

« Nè vale opporre che l'articolo 108 del Regolamento 9 ottobre 1889 classifichi la rabbia fra le malattie di carattere infettivo. Ciò giustifica le precauzioni d' indole generale disposte dal regolamento stesso, ma non deroga alle disposizioni della legge 17 luglio 1890, nè alle competenze passive da quelle stabilite. Il tifo, la sifilide, sono malattie di carattere infettivo, anche più certe e pure; allorchè uno di questi ammalati è accolto in uno stabilimento sanitario, le competenze pei rimborsi di spesa sono regolate dalla legge 17 luglio 1890.

« Certo, non si deve però uscire dai limiti delle spese ordinarie e porre a carico dei comuni spese eccessive per trasporti o per metodi di cura. Quando un comune ha fatto trasportare un ammalato al più vicino ospedale, ha compiuto il debito suo, e non può essere tenuto per legge a far trasportare l'ammalato stesso a istituti igienici specialissimi, che possono essere assai lontani dal comune di domicilio o di origine ed importare difficoltà e spese, considerevolissime. I progressi della scienza medica e chirurgica sono da augurarsi costanti e mirabili nell' interesse dell' umanità; ma non deve scaturirne l' illegittima conseguenza che ognuno di questi pregressi debba aumentare indefinitamente il carico finanziario degli enti locali. Se, puta caso, la scienza trovasse domani un rimedio istantaneo e sovrano contro la tisi e questo rimedio esigesse un impianto speciale dell' Istituto a Torino o a Palermo, non si potrebbe dedurne che i comuni fossero obbligati a far tradurre i loro tisici poveri ad una di queste due Città. Le leggi antiche non possono essere interpretate male, a cagione dei progressi scientifici, ma spetta agli Stati provvedere con leggi nuove a bisogni nuovi creati da scoperte dell' ingegno umano.

« Riassumendo :

« Per la cura delle persone, la rabbia non produce competenze passive diverse da quelle che la legge 17 luglio 1890 stabilisce per tutte le altre malattie.

« Le previdenze circa gli animali o circa gli uomini, dirette a salvaguardare paesi contro lo sviluppo della idrofobia, e le competenze passive risultano chiare dal-l'art. 62 della legge e sono quindi a carico dei comuni «nell'ambito del territorio comunale» e a carico dello Stato negli altri casi.

« Non può entrare come elemento di rimborso a carico dei comuni una istituzione specialissima di cura, eretta in poche e determinate località; poichè, trattandosi di casi non preveduti e che non potevano essere preveduti dalle leggi attuali, queste non possono venire forzate ad applicazioni eccessive, in danno dei contribuenti locali ».

Da questo parere, cui il Ministero intende attenersi, risulta chiaramente che, circoscritto l'obbligo dello Stato alle misure d'ordine generale, non si può far risalire ad esso il carico delle spese di cura dei singoli individui sospetti di idrofobia.

E giova soggiungere che non può essere contro il Governo addotta la decisione della Sezione quarta, sulla quale si fondano le spese di rimborso presentate da molti comuni, perchè quel pronunziato non può fare testo pel caso deciso.

Conseguentemente si raccomanda alle SS. LL. di evitare, in primo luogo, di autorizzare e tanto meno di disporre l' invio di malati a luoghi speciali di cura, e di avvertire poi i signori sindaci, che, circoscritto lo obbligo dei comuni nei limiti sopra indicati, ogni maggiore spesa costituisce un atto di beneficenza, che non dà luogo ad azione di rivalsa verso lo Stato.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

RIVISTE GENERALI

—

L'edema angio-neurotico

Questa condizione morbosa non trovasi descritta negli autori antichi, ma negli ultimi quindici anni essa è stata oggetto di accurati studii, da parte di Quincke, Milton, Osler, Graham, Fleischer, Riehl, Collis, Lovett ed altri.

L'edema angioneurotico è stato indicato, dai varii autori che se ne sono occupati, con nomi diversissimi, quali son quelli di edema transitorio localizzato, edema sottocutaneo acuto, edema cutaneo acuto circoscritto, edema cutaneo fugace, edema acuto idiopatico, edema serpeggiante, tumori cutanei congestivi efimeri, edema periodico acuto, orticaria tuberosa, orticaria gigante; edema acuto essenziale, edema acuto non flogistico, edema vaso-motorio, ecc.

L'affezione è caratterizzata dalla comparsa di una o parecchie tumefazioni edematose circoscritte, di grandezza variabile, in parti qualunque del corpo, con o senza la concomitanza di sintomi gastrici.

L'edema angioneurotico occorre del pari negli uomini e nelle donne, in tutte le età, in tutte le stagioni, in tutti i paesi. Quanto all'età, la maggiore frequenza dell'affezione si osserva dai 15 ai 40 anni, quantunque anche i bambini di pochi mesi ed i vecchi decrepiti possano ugualmente andarvi soggetti.

Trattandosi d'un disordine d'origine nervosa, si è disposti a pensare che esso sia più frequente nelle donne, che non negli uomini. Tuttavia Rupert Norton (*New-York Medical Journal*, n. 948), il quale, al riguardo, ha tenuto conto delle cifre date da tutti gli autori che si sono occupati dell'argomento, tanto in Europa quanto in America, ritiene che la frequenza sia pressochè uguale nei due sessi.

Secondo Ballenger, sono cause predisponenti, l'eredità, le nevrosi generali (isterismo, epilessia, neurastenia) la cattiva salute, l'eccesso di lavoro fisico o mentale, la debolezza conseguente a gravi malattie, la pubertà, l'età climaterica. Tra le cause determinanti, egli annovera l'azione del freddo, i traumi, la paura ed altre gravi emozioni, la masturbazione, l'uso di certi alimenti, quali le fragole, i frutti di mare, ecc., in persone nelle quali esiste al riguardo un' idiosincrasia, gli agenti tossici (alcool, tabacco, ecc.) e le autointossicazioni. Il disordine può anche essere di origine riflessa ed avere il suo punto di partenza in affezioni dell'orecchio, dell'utero, dei reni. Alcuni hanno considerato come un elemento etiologico anche la stitichezza. Quanto al freddo, è stato notato che esso provoca talvolta il primo apparire del male, il quale, però, può in seguito recidivare senza speciali cause, e mostrarsi in parti del corpo diverse da quelle primitivamente affette.

La predisposizione ereditaria sembra avere una importanza grandissima, almeno in un gran numero di casi. Strübing ritiene che l'affezione in discorso possa trasmettersi ereditariamente come qualunque altra nevrosi. Osler riferisce un caso, nel quale l'edema angio-neurotico si mostrò in cinque successive generazioni.

Le tumefazioni edematose possono costituire l'unico sintoma dell'affezione; ma per lo più si notano pure altri fenomeni morbosi, specialmente riferibili al tubo digerente: nausea, o anche obnubilamento del sensorio, vomito, dolori colici, diarrea.

Gli edemi possono essere limitatissimi ed avere forma di pomfi, simili a quelli dell'orticaria. Nei casi in cui esiste prurito, può talvolta riuscir difficile il dire se l'affezione debba denominarsi orticaria o edema angio-neurotico. Ritorneremo in seguito su questo punto.

Altre volte gli edemi sono sottocutanei, ed hanno estensione variabilissima, potendo anche estendersi ad un intiero braccio, a tutta una gamba, e persino, in casi molto eccezionali, a tutto quanto il corpo. L'affezione, oltrechè la cute e il connettivo sottocutaneo di qualunque regione dell'organismo, può pure colpire la mucosa e sottomucosa orale, la lingua, l'ugola, la faringe, secondo alcuni anche lo stomaco, l'intestino, il polmone e persino il cervello. Sedi di predilezione sono specialmente le palpebre, le guance, le labbra, la lingua, gli organi genitali. L'affezione è spesso unilaterale, anche quando si manifesta nelle labbra o nella lingua.

L'edema non si accompagna mai a fatti flogistici locali: le parti ammalate non sono più calde delle circostanti. Quando si hanno pomfi, questi presentano dapprima un colore rosso-vivo, il quale diventa ben presto giallastro o del tutto bianco. Ma in generale le parti edematose hanno un colore normale. Spesso la comparsa degli edemi è preceduta da leggiero intormentimento, rossore e senso di calore; ma dopo prodottasi la tumefazione, la parte non è dolente, nè rossa, nè calda: essa, però, può esser sede di molestissimo prurito.

La temperatura del corpo ed il polso, restano per lo più inalterati, ma eccezionalmente può aversi un rialzo della temperatura sino a 38°-39°,5 ed un aumento della frequenza del polso.

Le tumefazioni sono dure, e la pressione del dito non lascia in esse un'impressione, o solo leggerissima.

In certi casi, gli edemi si producono ad intervalli di tempo regolarissimi. Nel notissimo caso di Matas, essi si mostravano ogni giorno, alla stess'ora. Gervaert riferisce il caso d'un bambino di tre anni, affetto da tosse convulsiva, nel quale gli edemi apparivano ogni giorno alla stessa ora, e ciò sino a che il bambino guarì della pertosse. Anche Henoch ha riferito casi simili. Le tumefazioni abitualmente si mostrano all'improvviso, e scompaiono del pari all'improvviso dopo poche ore, ma possono anche persistere per giorni e settimane. L'affezione è assai spesso recidivante. In certi casi l'edema scompare in una parte del corpo per mostrarsi in un'altra, ed il paziente non è mai intieramente libero da edemi. Talvolta vengono affette successivamente parti tra loro contigue, il che ha dato luogo alle denominazioni di «edema serpeggiante» ed «orticaria serpeggiante». Diverse parti del corpo possono essere colpite al tempo stesso.

Quando l'edema si mostra in corrispondenza d'una articolazione, può aversi leggiero versamento nella cavità articolare; e siccome questa forma è per lo più accompagnata da dolore, essa è stata ritenuta d'origine reumatica, e la si è denominata «edema reumatico».

L'affezione di cui discorriamo, può durare anche per anni, ed essere talvolta di tale gravezza da minacciare la vita o da impedire all'individuo di accudire liberamente alle sue faccende. La lingua, la faringe, la laringe, possono tumefarsi in grado tale da creare serii ostacoli non solo alla alimentazione, ma anche alla respirazione, rendendo talora necessaria la tracheotomia. In due casi riferiti da Mettler, si ebbe morte per edema della glottide.

La comparsa degli edemi può aver luogo mentre l'individuo si trova in piena salute, e senza esser preceduta da alcun sintoma. Altre volte la affezione è preceduta ed accompagnata da depressione e sonnolenza, oppure, la sua comparsa è annunziata da brividi. Gli individui che presentano la malattia in discorso, sono talvolta immuni da ogni altra affezione; altre volte sono isterici, neurastenici, artritici, tubercolotici. Specialmente in questi ultimi infermi, è probabile non esista alcun rapporto causale tra le due affezioni, ma si tratti d'una pura e semplice coincidenza.

Sono stati riferiti certi casi, che meritano di essere accennati, per lo speciale interesse che presentano. In uno di essi, il labbro inferiore era talmente tumefatto che l'individuo nnn poteva punto aprire la bocca, e bisognava per ciò nutrirlo con cibi liquidi, versati entro il cavo orale dall'alto. Altri individui presentano tale tumefazione delle dita, da essere impossibilitati a aprire la mano. Quando gli edemi occupano le palpebre, possono rendere del tutto impossibile d'aprire gli occhi, talvolta per molti giorni o molte settimane. In un caso occorso all'Hôtel-Dieu, in Parigi, gli edemi delle palpebre si ripeterono per anni, a brevissimi intervalli di tempo, cagionando all'infermo, come ben s'intende, enormi molestie; nè si potè scovrire alcuna causa, che potesse spiegare tale persistenza del male. Le congiuntive possono essere anch'esse molto tumefatte. Gli edemi del viso e della testa, in certi casi, deturpano notevolmente l'aspetto dell'individuo.

Evans riferì il caso d'una donna, nella quale in ogni puerperio, producevansi costantemente estesissimi edemi, accompagnati da sintomi di collasso. La paziente presentava una leggera ipertrofia della tiroide. Il cuore ed i reni erano sani.

In certi casi, come già accennammo, l'affezione si accompagna a grave diarrea, e talvolta, come in un'osservazione di Fitzgerald, gli edemi diventano assai più gravi ed imponenti, dopochè, con l'uso degli antidiarroici, si ottiene la cessazione del flusso intestinale.

Dopo la scomparsa degli edemi, il tratto di pelle su cui essi si sono mostrati, resta per lo più normale; altre volte, invece, diventa sede di desquamazione epidermica. In un caso di Russel, dopo la completa cessazione d'un edema della regione ascellare, si produsse in questa, dopo alcuni giorni, un ascesso, che dovette essere inciso,

In rari casi si è osservato, sulla parte edematosa lo sviluppo di piccole pustole.

L'escrezione dell'urina è spesso diminuita durante gli attacchi (Strübing) e può anche aversi una leggiera albuminuria. In rari casi può anche aversi emoglobinuria. Küssner, in un caso osservò ematuria, broncorragia ed emorragia gengivale: tutti gli organi interni erano sani.

Nei casi in cui gli edemi angio-neurotici sono accompagnati da emoglobinuria e sono provocati dall'azione del freddo, potrà talvolta esser difficile il dire, se l'affezione debba piuttosto chiamarsi edema angio-neurotico o emoglobinuria parossistica. Forse esiste, tra le due affezioni, un intimo nesso, che ulteriori studî riveleranno.

Quando gli edemi angio-neurotici si accompagnano a dolore nelle giunture e a sintomi gastro-intestinali, potrà riuscir talora malagevole una distinzione dalla porpora o peliosi reumatica, giacchè, in quest'ultima malattia, l'eruzione cutanea è spesso atipica ed ha molta somiglianza con gli edemi angio-neurotici multipli, quali si presentano in molti casi.

Quanto agli edemi, che in molte donne, si verificano nei periodi mestruali o nel climaterio, essi non differiscono in nulla dagli edemi angio-neurotici, e per ciò non è punto il caso di separarli da questi, come da alcuni vorrebbe farsi.

E' dubbio, se debba farsi una distinzione tra gli edemi angio-neurotici comuni e gli « edemi isterici », così ben descritti dallo Charcot. In ultimi, la pelle presenta generalmente un color rosso-vivo, è liscia e splendente; l'area edematosa è dura, più calda delle parti sane, e la pressione del dito non lascia in essa alcun infossamento. Difficilmente l'edema isterico si presenta al tempo stesso in diverse parti del corpo, e la area affetta è, in generale, più estesa di quel che soglia essere nella maggior parte degli edemi angio-neurotici. L'edema isterico può persino presentarsi come un anasarca generalizzato; ma un tal fatto può anch'esso verificarsi in casi di edema angio-neurotico, nei quali non si hanno evidenti sintomi di isterismo (aree di anestesia, di iperestesia, paralisi, disordini trofici, diminuita eccitabilità elettrica dei muscoli, ecc.). Nell'edema isterico, le parti colpite possono assumere speciali colorazioni, per cui sono stati distinti l'edema bianco, l'assurro, il rosso ed il variegato.

Quando l'edema angio-neurotico colpisce soltanto gli organi genitali, occorre distinguerlo dall' « edema duro sifilitico », specialmente studiato dal Finger. Questo edema è indolente, molto duro, di color bruno-rossastro, accompagnato dalla caratteristica poliadenopatia inguinale, non nettamente circoscritto, non associato a febbre, e preceduto, come ben s'intende, dalla lesione iniziale della sifilide. Esso può essere uno dei più precoci sintomi secondarî, ed è quasi sempre di breve durata.

Quando l'edema angio-neurotico si accompagna a prurito, è spesso impossibile ogni distinzione dall'orticaria. Molti autori, del resto, considerano le due affezioni come aventi un'identica natura. La descrizione che dà dell'orticaria il Crocker, nel suo trattato di dermatologia, può applicarsi benissimo anche all'edema angio-neurotico.

La sola differenza reale che può farsi tra le due affezioni, consiste nel fatto, che l'edema angio-neurotico non sempre si accompagna a prurito. Milton, che descrisse diversi casi di edema angio-neurotico con intenso prurito, diede all'affezione il nome di « orticaria gigante ».

Quanto agli edemi dipendenti da cardiopatie, nefropatie o da una qualunque condizione anemica, un accurato esame del caso potrà sempre far riconoscere chiaramente la vera natura dell'edema.

Forse la diagnosi potrà, per un certo tempo, restar dubbia, in casi, nei quali l'edema dipende dalla pressione esercitata da un tumore. Ma l'ulteriore decorso dell'affezione farà sempre riconoscere la causa vera dell'edema.

E' possibile, che gli edemi consecutivi a nevralgie o a paralisi, non differiscano, quanto alla loro intima natura, dagli edemi angio-neurotici: tuttavia, nella pratica, non si dovranno confondere insieme queste due categorie d'edema.

Quanto alla prognosi, questa è favorevole *quoad vitam*, a parte le riserve che potrebbero derivare da speciali localizzazioni dell'edema (laringe, ecc.). Ma quanto ad una guarigione definitiva, la prognosi è abbastanza sfavorevole, giacchè le recidive sono frequentissime, anzi di regola. Ogni attacco può esser l'ultimo o, al contrario, può esser seguito da sempre nuovi attacchi, per un tempo lunghissimo, talvolta per tutta la vita. In certi casi, un'affezione intercorrente, quale il morbillo, la polmonite, ecc., sembra aver prodotto la guarigione della malattia in discorso.

La terapia può fare qualche cosa, ma non molto.

Anzitutto, occorre curare ogni eventuale malattia locale o generale, nervosa o discrasica, presentata dall'individuo. Fortificare l'organismo e far cessare ogni disordine per caso esistente

(morbi uterini, gastrici, ecc.), è la prima indicazione, nella cura di questa malattia. Inoltre l'individuo dovrà evitare tutte quelle cause, che possono in lui provocare l'apparire degli edemi (lo esporsi al freddo, l'uso di certi cibi, il tabacco, gli alcoolici, ecc.).

Contro gli edemi in atto, sono stati tentati, con risultato per lo più molto scarso o del tutto nullo, unzioni, lozioni, bagni, elettricità, massaggio, ecc. Quando il prurito è molto molesto, lo si combatterà coi rimedii generalmente in uso: esso, del resto, scompare insieme con gli edemi, e in molti casi è sopportabilissimo.

Nulla abbiamo detto sulla patogenesi di quest'affezione; ma su tal punto v'è ben poco da dire, quantunque moltissimo si sia scritto al riguardo. Nessuno mette in dubbio, che l'affezione dipenda, essenzialmente da un disturbo vasomotorio. Non sappiamo però se si tratti d'una paralisi dei nervi vaso-costrittori o d'un'irritazione dei vaso dilatatori, e inoltre ci è assolutamente impossibile di spiegare, in modo soddisfacente, le innumerevoli differenze che si notano in questa malattia, quanto a sede, estensione, sintomi, decorso, ecc.

La patogenesi degli edemi angio-neurotici è altrettanto oscura quanto quella dell'isterismo, con la quale affezione essi hanno forse, almeno in certi casi, rapporti molto intimi.

Loddo

LAVORI ORIGINALI

—

Istituto di Clinica Chirurgica della Regia Università di Roma, diretto dal prof. F. Durante. — RICERCHE MICROBIOLOGICHE SOPRA UN TUMORE ADDOMINALE, pel dott. D. B. Roncali, coadiutore alla Cattedra di patologia speciale chirurgica dimostrativa.

I.

Proseguendo i tentativi di isolamento dei blastomiceti dai neoplasmi dell'uomo, mi è capitato di ottenere una forma di fermento, la quale, come dirò, non manca di un certo interesse; fermento che io pervenni ad avere in coltura pura da un caso di tumore maligno osservato nella Clinica chirurgica del mio maestro prof. Durante. Si trattava di una donna affetta da adeno-carcinoma primitivo del colon trasverso e discendente, e diffuso al grande omento e al mesentere.

Non parlerò in questa nota, della notevole importanza clinica del caso e dell'atto operativo, straordinariamente ardito, compiuto dal professor Durante, perchè ciò farò in una prossima memoria sull'argomento, ma dirò in questo luogo qualche cosa del reperto microscopico e microbiologico, che mi paiono, specialmente l'ultimo, non privi di una certa importanza. Estratto che fu il neoplasma dell'omento e del mesentere dalla cavità peritoneale, unitamente a circa 85 centimetri di colon resecato, sul quale dalla parte della mucosa esistevano altri due tumori, vennero avvolti nella garza al sublimato e portati in laboratorio per le ricerche opportune. Il tumore dell'omento e del mesentere venne diviso in tre parti; la prima per l'osservazione a fresco, la seconda per l'esame istologico e la terza per le colture. Coi tumori del colon non ho tentato alcuna ricerca microbiologica; stantechè, anche riuscendo ad un risultato positivo non avrei mai potuto asserire che i fermenti ivi riscontrati provenissero realmente da quelli che esistevano sui tessuti neoplastici e non da quelli, che con grande probabilità, esistevano sull'intestino. Ciò premesso dirò brevemente dei risultati conseguiti da queste ricerche.

II.

Raschiando con un coltello arroventato la superficie di taglio del tumore del grande omento e del mesentere, ovvero quella di uno dei tumori del colon il succo ottenuto guardato al microscopio mi fece notare questi fatti:

1.° Masse rotonde, od ovali, o di forma irregolare, di varia dimensione, da quella di un leucocito a quella di una cellula gigante, con rifrangenza simile a quella del vetro percorso in tutti i sensi da solchi, disposti o a rete, o a giri concentrici, ora regolari ora irregolari, o a raggi che dal centro sono diretti alla periferia, ora retti, ora sinuosi. Molti di questi corpi rifrangenti, avevano aderenti alla periferia uno, due o tre corpicciuoli, rotondi, anche essi rifrangenti; ad altri dal loro corpo si spiccava come un ifo, talvolta ramificato, pure rinfrangente; varî di questi corpi avevano una forma perfettamente rotonda, nel cui centro esistevano granulini neri; e varî altri finalmente erano corpi rotondi molto rifrangenti, risultanti da uno, due, tre o quattro cerchi concentrici di eguale spessore e portanti nel loro centro granuli neri. In breve, l'aspetto di queste masse rifrangenti la luce, in questi tumori, è notevolmente vario.

2.° Accanto a questi corpi straordinariamente numerosi, esistevano elementi perfettamente sferici od ovali della dimensione di un corpuscolo rosso, formati: alcuni di capsula a doppio contorno, ialina, con uno o più aloni rifrangenti e con protoplasma omogeneo; altri di capsula ialina e con protoplasma omogeneo, nel cui centro vi erano uno o più granuli rifrangenti; altri sforniti di capsula affatto; altri finalmente dotati di capsula sottilissima e di protoplasma posto eccentricamente, tangenti alla capsula. Parecchie di queste forme avevano, aderenti al loro corpo, una o più gemme.

3.° Oltre alle forme descritte, l'esame microscopico a secco, ha rivelato la esistenza di numerose cellule di aspetto epiteliale, di forma cilindrica, a protoplasma granuloso e con grosso nucleo, nonchè di cellule fusiformi fornite anche esse di grosso nucleo che hanno l'apparenza di elementi sarcomatosi e numerosissimi leucociti e corpuscoli rossi del sangue.

Il succo preso dalla superficie di taglio dei tumori contenuti sul colon, al microscopio si è rivelato della stessa composizione; però qui i corpi sferici di natura parasitaria e le masse fortemente rifrangenti erano più numerosi che sul tumore del mesentere e dell'omento. Dopo questo esame a fresco del succo, praticai dello stesso, un altro esame, colorando il preparato (dopo asciugato sul vetrino coprogetto) col liquido di Ziehl e con quello di Ehrlich, come si usa per le comuni colorazioni batteriche ed ho osservato: numerosi blastomiceti isolati o raggruppati, in massima parte rotondi, muniti alcuni di capsula rifrangente e di protoplasma omogeneo che era tinto in rosso o in violetto a seconda che il preparato era stato colorato con la fucsina carbolica o col violetto di genziana. Inoltre, vidi che le masse rifrangenti non assumevano colorazione alcuna. Feci allora un'altra ricerca; presi, un frammento del tumore del mesentere e dell'omento, della dimensione di circa cinque centimetri quadrati e lo chiusi in una capsula di Petri sterilizzata, che tenni 56 ore nel termostato a 37°C. Al 4° giorno presi del succo di questo frammento e lo sottoposi all'osservazione microscopica e vidi: che i blastomiceti non degenerati erano notevolmente aumentati in numero e molti di essi avevano gemmule attaccate al loro corpo, erano cioè in evidente fase di moltiplicazione. Questi fatti più nettamente constatai colorando il succo nel modo innanzi accennato.

Assicuratomi così della natura parasitaria di questi corpi, pensai di vedere se le masse vitree erano la risultanza di blastomiceti depurati.

La loro analogia con le masse prodotte dal *Saccharomyces lithogenes* del Sanfelice e con quelle del *Blastomyces vitro-simile depurans* sui tessuti degli animali di esperimento, mi aveva quasi assicurato della loro natura parasitaria; ciononpertanto però, ho stimato non inutile cosa, per corroborare il mio pensiero, di ricorrere alle reazioni chimiche. Queste masse rifrangenti, infatti, alla soluzione di potassa e di soda satura vidi che si mantenevano; che con la soluzione di acido cloridrico ed azotico al 40 % si disciooglievano senza produrre effervescenza e con la soluzione di acido solfidrico al 40 %, queste masse dopo disciolte lasciavano, nel loro posto, cristalli aghiformi, similissimi a quelli del solfato di calcio. Le stesse reazioni si ottengono sottoponendo agli anzidetti alcali ed acidi le masse che il *Saccharomyces lithogenes* ed il *blastomyces simile vitro depurans* producono sui tessuti degli animali dopo essere stati in questi inoculati allo stato di coltura pura. (*continua*)

RIVISTA DI CLINICHE

Clinica medica dell'ospedale Beaujon (prof. Chrétien)

L'asistolia epatica

Sotto il nome di asistolia, Beau aveva primitivamente designato l'assieme sintomatico che rappresenta l'esito della insufficienza cardiaca e quella fu paragonata all'uremia, ultima espressione della insufficienza renale e ad alcune forme d'ittero, risultanti dall'insufficienza epatica.

Ma ben presto si constatò che, se questo rispondeva ad un tipo clinico ben definito, l'interpretazione data era falsa o per lo meno incompleta, poichè la insufficienza cardiaca non è, per così dire, mai isolata ed il quadro completo dell'asistolia comprende eziandio la congestione epatica (associata o non ad ittero ed ascite), l'edema renale (con oliguria ed albuminuria) ecc.

In realtà il processo incomincia quasi sempre dal cuore; però si può ritenere che l'asistolia è la risultante dell'alterazione funzionale del cuore, del fegato, dei reni.

Inoltre, se, per la sintomatologia, l'attenzione è maggiormente rivolta a questi 3 sistemi, bisogna pur riconoscere che vi sono, in seconda linea, disturbi da parte del polmone, dello encefalo, del tubo digerente, della circolazione periferica, ecc.

Se, dunque, si guarda la questione dal punto di vista della fisiologia patologica e si cerca l'elemento primordiale che collega tutti questi fatti cardiaci, renali, epatici, polmonari, cerebrali, ecc., si constata che si tratta di modifiche gravi della circolazione, con stasi venosa localizzata.

Quest'ultima proviene non solo dall' indebolimento della fibra cardiaca, ma anche dalla scomparsa della tonicità di tutto il sistema delle fibre muscolari lisce che ha tanta parte nella struttura di tutto l'albero vascolare.

Per questo appunto, Rigal proponeva, che, a maggiore esattezza, l'espressione «asistolia» fosse sostituita da quella «di astenia cardio-vascolare».

Forse sarebbe stato più razionale ancora di dirla astenia vascolare semplicemente, poichè v'ha casi in cui il cuore pare resti assolutamente estraneo alla sintomatologia asistolica.

Questa si limita allora a pochi fenomeni accennanti ad un disturbo più o meno grave del circolo, in uno dei principali visceri che sono ordinariamente colpiti in questa sindrome.

Così fu che si creò la denominazione di asistolie locali, termine molto esatto, a condizione però di ricordarsi bene ciò che si intende per asistolia, cioè: non solo indebolimento delle contrazioni del miocardio, ma la scomparsa della tonicità vascolare e la stasi sanguigna che ne risulta.

A questa condizione è permesso di designare sotto il nome di asistolia locale i disturbi circolatori che accadono in un tale o tal'altro viscere con i sintomi che possono venirne.

In prima linea, fra queste asistolie locali, va l'asistolia epatica descritta da Hanot, e dai suoi allievi Parmentier, Dumont, Oppenot, ecc.

Mentre nelle ordinarie asistolie i sintomi epatici appariscono dopo un certo tempo, senza prendere d'*emblèe* una peculiare importanza, in questa forma localizzata, l'infermo, come dice Hanot è asistolico « pel suo fegato ».

Talvolta i sintomi epatici mascherano, con la loro intensità, quelli cardiaci, ma in certi casi questi ultimi non esistono punto e solo alla 2ª o 3ª crisi si appalesano, essendo la cardiopatia rimasta latente al principio della infermità.

Per questo, la maggior parte degli autori che han parlato di asistolia epatica, hanno detto che questa si accompagna sempre ad una lesione cardiaca e che l' evoluzione del morbo varia a seconda dei casi; la precedenza, il predominio di un tale o tal'altro gruppo di sintomi, darebbe solamente un carattere particolare al processo, donde le diverse modalità dell'asistolia.

In altre parole, il complesso dei fatti morbosi del sistema cardio-vascolare, epatico, renale, ecc. non sarebbe determinato da una sola malattia, ma la cardiopatia sarebbe l'elemento primordiale, necessario, di tutto il processo, che porterebbe seco le alterazioni (primitivamente funzionali, secondariamente organiche) degli altri sistemi.

L'espressione « fegato cardiaco » è la manifestazione più evidente di questo modo di vedere.

Bisogna riconoscere, che l'evoluzione clinica ordinaria dell'asistolia, che le lesioni rinvenute all'autopsia della maggior parte degli asistolici, sembra confermino questa opinione.

Però v' ha casi in cui, con quanta cura vi si metta, è impossibile collegare ad una cardiopatia, per quanto si voglia supporla latente, la sintomatologia presentata dal fegato.

Sembra che in questi casi l' astenia vascolare sia realmente localizzata nel fegato.

Si produce vaso-dilatazione intra-epatica con stasi sanguigna consecutiva e questa stasi non oltrepassa il sistema epatico; pare che essa prediliga il sistema vascolare epatico, poichè tutto l'apparato portale può restare assolutamente integro, come lo prova l'assenza completa di ascite, di edema della parete addominale e di circolazione superficiale complementare.

Non pertanto il fegato acquista dimensioni enormi e ciò può causare un errore diagnostico completo.

Questa congestione epatica si attenua, o da sola, o col soccorso della terapia, senza aver per nulla toccato altri visceri, qualunque si fosse l'intimità dei loro rapporti vascolari con la circolazione del fegato.

Le due osservazioni che seguono, sono un esempio evidentissimo di questa modalità clinica.

Nel primo caso si trattava di una donna cinquantenne, con anamnesi di nessuna importanza.

Entrò al Beaujon a causa di oppressione di cui soffriva da alcune settimane.

La donna, molto magra, accusava disturbi dispeptici; non v'era itterizia.

All'esame si constatò che l'addome era tumefatto ed il palpamento fece rilevare notevole ipertrofia.

Il fegato oltrepassava col suo margine inferiore per 4-5 dita trasverse l' arcata costale. Esso era ingrossato, duro, non dolente; superficie liscia, margini regolari.

Milza normale; non ascite nè circolazione superficiale complementare.

Urine scarse, molto colorate, senza deposito, senza pigmenti biliari.

Cuore normale; non vi ha dilatazione delle cavità; ritmo regolare; vene cervicali non dilatate.

All'ascoltazione, non soffio vascolare. Polmoni normali.

In presenza di questa sintomatologia, fu fatta diagnosi di ciste idatidea del fegato; però la puntura esploratrice fu negativa; essa diede appena uscita a poco sangue.

Allora Oulmont prescrisse alla donna 20 ctgr. di foglie di digitale (in macerazione) *pro-die*.

Sotto l'influenza di questa cura, le urine divennero più abbondanti e meno scure; contemporaneamente il fegato andò diminuendo di volume ed in 8 giorni ritornò alle dimensioni normali. L'inferma abbandonò l' ospedale guarita.

Nel 2° caso si trattava anche di una donna di 58 anni.

Essa fu ricoverata al Laennec con una congestione epatica tanto considerevole che simulava un tumore intraddominale.

A far nascere il dubbio concorreva anche la posizione, la forma, l'irregolarità dei margini epatici.

L'esame accurato degli altri visceri dimostrò che non esisteva punto cardiopatia od altre lesioni organiche.

L'evoluzione della malattia, la sintomatologia permettevano di eliminare l'idea di una cirrosi ipertrofica, di cancro, ecc.; rimaneva solo quella di una ciste idatidea.

Oulmont, ricordandosi però del caso occorsogli altra volta (più su riportato) e dei risultati ottenuti dalla digitale, sottopose la donna alla stessa cura della precedente.

Ebbene, i risultati furono addirittura maravigliosi. In soli 2 giorni, il fegato erasi ridotto di molto ed a capo di 6 giorni, ogni tumefazione era scomparsa.

Al 10° giorno la percussione dava timpanismo completo in tutt'i punti ove prima si otteneva l'ottusità.

Durante questo tempo le urine ritornarono a poco a poco alla normale; non mai si trovò in esse pigmento biliare.

L'esame quotidiano del cuore non permise mai di notare il minimo disturbo funzionale od organico.

L'inferma lasciò l'ospedale guarita.

L'evoluzione della malattia, l'insieme dei sintemi, sembrano provare all'evidenza che si trattava di una semplice ipertrofia epatica, puramente congestiva, apparentemente indipendente da qualsiasi altra lesione.

Come spiegare l'influenza della digitale tanto attiva nella lesione in parola?

Alcuni risponderanno che l'asistolia epatica era sostenuta da una cardiopatia latente e quindi il rimedio ha avuto azione indirettamente sul fegato.

Sembra però che si dia troppo peso alla cardiopatia nella genesi dell' epato-asistolia; senza negare che una cardiopatia (sopratutto poi una miocardite in via di evoluzione) possa restare latente per un tempo più o meno lungo fino a che una influenza, variabile a seconda i casi, venga ad aggravare il lavoro del cuore ed a fare manifesta la sintomatologia cardiaca, io credo che l'asistolia epatica possa in certi casi, sussistere da sola, per suo proprio conto, indipendentemente da ogni cardiopatia (miocardica o valvulare) e che, se si vedono in un dato momento apparire disturbi funzionali da parte del cuore, questi sieno, non la causa, ma la conseguenza dell'epatopatia.

Infatti, l'assieme sintomatico che noi abbiamo osservato è quello di una congestione epatica che determinò una intensa, ma passeggiera ipertrofia di quest'organo.

A questa congestione esclusivamente epatica, possono riconoscersi cause predisponenti e determinanti.

Per cause predisponenti io intendo quelle che influiscono durante la vita dell'individuo su tutti o parte dei differenti elementi costitutivi del fegato, cioè: sistema vascolare e stroma connettivale; cellule epatiche, canalicoli e canali biliari; innervazione.

Io non intendo qui ricordare l'azione che ha il fegato nelle diverse infezioni ed intossicazioni ed, inversamente, i disturbi funzionali ed organici che questi possono, a lungo andare, causare nel sistema epatico.

E' un fatto ammesso da tutti che una lesione epatica si stabilisce a preferenza in individui in cui il fegato fu già anteriormente alterato da infezioni, traumi, alcoolismo, discrasie, ecc.

Rendu, studiando gli accessi convulsivi del fegato che si osservano nei cardiopatici, aveva già detto che « pur riconoscendo le leggi di fisica generale che presiedono ai fenomeni morbosi, bisogna tener conto delle predisposizioni organiche individuali e vedere nello stato congestivo del

fegato, la risultante d'un complesso di svariate influenze » fra le quali generalmente si citano la dispepsia cronica, l'alcoolismo, le malattie infettive, la gravidanza, l'allattamento, la gotta, la litiasi biliare.

Finalmente Oppenot aggiunge a tutte queste cause predisponenti un'altra, di spettanza anatomica, che consiste in una speciale disposizione di anastomosi e di calibro tra le vene sopra-epatiche e la cava inferiore.

Quale fra queste cause può essere invocata nell'ultimo caso sopra esposto?

La cellula epatica era integra (e lo dimostravano le fecce e l'urina), quindi non rimane che solo un processo vascolare, processo che, per giunta, doveva essere funzionale, chè non si potrebbe diversamente spiegare la scomparsa di tutti i sintomi patologici.

Non potendo incolparsi una infezione o l' alcoolismo, tutto al più, si potrebbe ritenere che le ripetute gravidanze, la miseria fisiologica, una senilità precoce, un certo grado di arterio-sclerosi, abbiano indotto lo stato congestivo del fegato.

Non è raro infatti il vedere le lesioni vascolari localizzarsi quasi esclusivamente in un sol sistema; lo affermano le lesioni renali nei brightici i quali solo più tardi diventano cardio-od epato-patici.

Nella maggior parte di questi infermi, i disturbi funzionali del cuore in primo tempo sono in relazione con un aumento più o meno notevole della tensione arteriosa, secondariamente poi ad una progressiva diminuzione della tonicità del miocardio, ad un indebolimento della fibra cardiaca che finalmente diventerà un vero stato patologico. Ed allora si può ammettere che possa esistere un indebolimento analogo della tonicità vascolare, localizzato, o almeno predominante, in una sola regione dell'apparato circolatorio.

Ammettendo un certo grado di rilasciamento delle fibre muscolari lisce del sistema vascolare epatico, si comprende come (sotto l'influenza di diverse cause) possano prodursi tali fenomeni vaso-dilatatori, che ne risulti la stasi epatica e poi una grande congestione di quest'organo.

Gli esempi di vaso-dilatazioni locali non sono rari; ora perchè non si può avverare qualcosa d'analogo da parte del fegato, il cui sistema di irrigazione ha una disposizione tanto particolare?

In tal guisa si spiega tanto il processo morboso quanto l'azione terapica rapida ottenuta dalla digitale.

Questo farmaco infatti è il tonico per eccellenza delle fibre muscolari dell' apparecchio circolatorio, sia che si tratti della fibra striata del miocardio o della fibra liscia delle pareti vasali; si comprende allora che, sotto la sua influenza, i vasi sanguigni del fegato riacquistano la loro tonicità e quindi la congestione e la stasi scompaiono in breve ora.

In virtù dell'adagio « *Naturam morborum ostendunt curationes* », gli effetti ottenuti nel caso nostro dalla digitale; vengono in appoggio di questa idea, che cioè si trattò di un disturbo funzionale della fibra liscia delle pareti vasali; la digitale in questo caso avrebbe avuto sulle fibre dei vasi sanguigni azione identica a quella che esercita sulla fibra miocardica nella astenia del cuore.

Resta a determinare intanto la causa efficiente di questa paralisi vasomotrice, di questa astenia vascolare passeggiera.

Tali cause possono essere multiple.

Bisogna tener conto dell'età della donna e del suo stato di precoce senilità; non è raro veder sopraggiungere nei vecchi, disturbi funzionali da parte di questo o quel viscere senza che si conosca esattamente quale ne fu la causa immediata, efficiente; eppoi, ad una certa età specie esistendo una lesione pregressa renale o cardiaca, è frequente vedersi determinare un' accesso di asistolia senza poter intravedere che cosa bastò per rendere assoluta una insufficienza viscerale che prima poteva essere relativa.

A lato di queste cause, cause che, per vero, non hanno nulla di essenzialmente patologico, ve ne ha altre di ordine particolare, interessantissime, cioè le influenze riflesse.

Le congestioni di origine riflessa non sono cosa ignorata, nè rara.

Schiff, Owsjannikow, Tschiriew, Vulpian, Landouzy, non solo han potuto osservarlo sperimentalmente, ma anche clinicamente. Quindi è ammissibile che in tal modo una congestione epatica abbia potuto determinarsi nella nostra inferma.

In questa eravi un sistema vascolare generale funzionalmente ed anatomicamente alterato; un eccitamento vasomotorio qualsiasi, allora, localizzato esclusivamente sul territorio vascolare del fegato, ha aumentato ancora più la deficienza della tonicità dei vasi di quest'organo, donde la stasi, la congestione, l'ipertrofia.

Donde è partito quest' eccitamento?

Io non saprei dirlo. La causa che lo determi-

nò, ha potuto sfuggire al nostro esame come è sfuggita alla inferma stessa.

Si è trattato forse di disturbi gastro-enterici li evi, già scomparsi al momento in cui la donna fu accolta in clinica; la causa non esisteva più, ma l'effetto, il difetto di tonicità, l'astenia vascolare, persisteva e quindi la cura non fu indirizzata più alla causa della congestione vasomotrice riflessa, ma all' astenia vascolare, e con effetto.

Io credo dunque che a lato delle congestioni epatiche, accompagnate o non da ittero e da ascite, costituenti ciò che si è descritto col nome di asistolia epatica (che si attribuiscono all' esistenza di una cardiopatia latente o manifesta) vi sieno congestioni epatiche primitive, indipendenti, collegate con un disturbo funzionale (se non organico) delle pareti vascolari, con una diminuzione delle tonicità delle fibre lisce delle tuniche vasali.

Quest' astenia rimane latente fino a che la circolazione è regolare, fin tanto che nulla impedisca la funzionalità o aumenti il lavoro delle pareti vascolari già indebolite e finalmente fino a che un fatto riflesso, con la sua azione vasodilatatrice, non aumenti la tendenza che le tuniche vascolari già hanno a lasciarsi distendere.

E' possibilissimo che, in capo ad un certo tempo, questi accidenti possano, ripetendosi, farne risentire anche il cuore, come accade nei disturbi circolatorii che accompagnano le sclerosi renali. Ma in simili casi, non si deve dire che la congestione epatica è funzione di una cardiopatia latente: i fatti cardiaci sono secondarii e risultano da disturbi meccanici della circolazione del fegato, allo stesso modo che l'ipertrofia cardiaca dei brightici è collegata alla disturbata circolazione renale.

Per designare un tale stato congestivo del fegato, si potrebbe, a rigore, conservare l'espressione di asistolia epatica, ma bisognerebbe però sempre tenersi presente l'associazione di idee per cui si è arrivati a questa espressione; bisogna ricordarsi che l' assieme dei sintomi designato primitivamente sotto il nome di asistolia, non ha nulla di comune con quello da noi descritto e che se si volesse quivi conservare l'espressione di asistolia epatica, non si dovrebbe intendere altro che il consensus sintomatico indotto dall'alterata funzione delle fibre lisce, dalla diminuita tonicità artero-venosa, da una vera scomparsa della sistole vascolare, la quale ha tanta parte nella regolarità della circolazione.

Così, ad evitare equivoci che potessero nascere da un termine poco esatto, io credo di poter designare il processo patologico sopra descritto, col nome di « congestione epatica per astenia vascolare locale » (*La Presse médicale*. 20 febbraio 1897).

Nacciarone

CASUISTICA

—

Un caso di gozzo metastatico. Carle.—Nel resoconto dell'*Accad. di Med. di Torino* accennammo a questo caso (*Vedi Rif. Med.*, V. I, n. 50) che qui ora riportiamo integralmente con le considerazioni fatte dall' autore.

Donna di anni 50 che riparò all' ospedale per voluminoso tumore pulsatile alla regione sternale datante da cinque anni.

Le pulsazioni ed il movimento di espansione del tumore stesso erano tali da ricordare un aneurisma aortico. Contemporaneamente l'ammalata portava un gozzo assai voluminoso da circa 25 anni. Questo gozzo, mancando qualsiasi infiltrazione ganglionare, ed avendo la consistenza e la mobilità che si osserva nel gozzo comune, non presentava per nulla i caratteri del così detto struma maligno.

Nondimeno l' autore fondandosi su considerazioni cliniche diverse, presentava agli studenti il caso, facendo diagnosi di adenoma maligno primitivo della tiriode con successivo tumore metastatico nello sterno. Ritenendo quindi opportuna l' asportazione del tumore, cominciava coll' asportare la tiroide, riservandosi di asportare in una seconda seduta il tumore sternale.

Quindici giorni dopo questa prima operazione, l' ammalata soccombeva coi sintomi di una gravissima bronchite diffusa, dopo aver presentato per alcuni giorni sintomi di tetania assai grave.

L'autopsia dimostrava che la tiroide era estata completamente asportata, che la ferita era asettica. che, oltre alla metastasi sternale, esistevano innumerevoli nodi metastatici polmonari.

L' esame microscopico dei diversi umori, controllato dal Prof. Bizzozero, dava il seguente reperto.

I°) Il tumore della tiroide è costitutito:

a) Da vescicole epiteliali, contenenti sostanza colloide, affatto simili alle vescicole di tiroide normali.

b) Da vescicole molto più piccole contenenti alcune piccole quantità di sostanza colloide, altre una sostanza albuminosa.

c) Da cordoni e piccoli ammassi cellulari pieni, formati da elementi epiteliali addossati l' uno all' altro; questi cordoni cellulari sono separati da uno stroma di connettivo esilissimo molto ricco di vasi sanguigni; negli elementi epiteliali dei cordoni si trova qualche rarissima mitosi.

Tanto le piccole cavità quanto i condotti cellulari ricordano la struttura della ghiandola embrionale.

2°) I nodi polmonari riproducono la struttura del tumore della tiroide in tutti i suoi particolari.

3°) Il tumore dello sterno non presenta tracce in alcun punto di alveoli contenenti sostanza colloide; si presenta bensì per la maggior parte costituito da cordoni e accumuli cellulari, i quali dànno l'aspetto generale di un cancro comune a piccoli alveoli; qua e là si riscontrano anche qui delle vescicole, con una parte epiteliale contenenti nella loro cavità una sostanza albuminosa.

Questo reperto conferma quanto fu già dai diversi autori osservato, che tumori della tiroide i quali posseggono in alto grado la proprietà inerente ai tumori maligni di produrre metastasi, possono mentire la struttura della ghiandola normale od embrionaria.

Questo caso ed altri analoghi pubblicati dal V. Eiselsberg, provano che i tumori maligni della ghiandola tiroidea, contrariamente a quanto in genere si crede, non sono sempre caratterizzati da un rapido accrescimento con precoce infiltrazione dei ganglii e tessuti circostanti. Un tumore della ghiandola tiroide può conservare tutti i caratteri di un gozzo comune, ed aver già dato numerose metastasi.

Ne segue che il chirurgo nel fare la diagnosi e la prognosi dei tumori della tiroide deve tener conto di questa eventualità per quanto rara.

Le matastasi ossee di questi tumori sono di una frequenza sufficiente da consigliare al chirurgo di pensare a questa possibilità ogni qualvolta uno ammalato sospetto di essere affetto da sarcoma delle ossa, presenti contemporaneamente alterazioni anche lievi della tiroide.

Questi tumori e queste metastasi hanno un decorso relativamente benigno, e devono essere giudicati, rispetto alle indicazioni dell'intervento operativo, con criterii speciali ricavati dal loro andamento clinico.

Fornaca

Lipoma del tensor fasciae-latae. Chavannaz.—I lipomi intramuscolari sono piuttosto una rarità clinica ad osservarsi ed i casi riportati non oltrepassano la dozzina. Appunto per tale rarità di osservazione, l'autore si è determinato a riportare il caso che egli ebbe occasione di osservare nel reparto del Demons (a Bordeaux). Si trattava di una contadina cinquantatreenne la cui anamnesi è totalmente negativa.

Circa 20 mesi addietro, cadde col fianco destro sul pavimento. A partire da quest'epoca, di tanto in tanto essa avvertì dolori ai lombi ed all'anca destra che rimase sensibile ai più piccoli urti. Quattro o cinque mesi dopo, l'inferma ricevette sulla stessa regione una cornata da una vacca, che le produsse in sito una lieve ecchimosi. Finalmente 5 mesi dopo nel mettersi a letto urtò contro un comodino ed il dolore che provò fu tanto vivo che rimase svegliata tutta la notte senza potersi muovere nel suo letto. Dopo 10 giorni da questo accidente la donna constatò che alla parte superiore della coscia di destra aveva un tumoretto del volume di un uovo. Aumentando questo sempre più, la donna si decise a ricoverare nell'ospedale.

Alla sua ammissione in Clinica si notava: in avanti del trocantere destro ed un pò al di sotto della spina iliaca anteriore corrispondente, una tumefazione del volume di un'arancia, un pò allungato secondo l'asse dell'arto. I tegumenti normali. Il tumore era di consistenza uniforme in tutta la sua estensione ed al palpamento si vide che non era fluttuante, anzi assai duro. Non avendo aderenze con la cute era assai mobile sulle parti profonde e sensibile molto.

Nulla nell'articolazione coxo-femorale ed alla colonna vertebrale. Il 29 gennaio, previa cloronarcosi ed antisepsi, fu fatta un'incisione lungo l'asse maggiore del tumore; si trovò che non si trattava d'altro che di un lipoma sorto fra le fibre del tensore del fascia lata, che potè essere facilmente isolato. Il lipoma, del volume di un'arancia, all'esame microscopico presentava dei setti interlobulari formati di tessuto fibroso, alquanto spessi. Era in somma un lipoma fibroso.

Il caso riportato dall'autore è unico per la sede del tumore, poichè è generale credenza che i lipomi intramuscolari possano svilupparsi solo nei muscoli a funzione attiva.

Può questa neoformazione mettersi (nel caso in parola) in conto dei traumatismi patiti dall'inferma? Solo in un caso (Ribet) trai pochi pubblicati, il tumore fu preceduto da traumatismo, ma una tale causa non può accettarsi per spiegare la formazione di un lipoma profondo.

Però se i traumi non bastano a spiegarci la genesi del tumore in parola, nel caso riferito complicavano la diagnosi, e prima dell'atto operativo si poteva benissimo supporre che si trattasse di un vecchio ematoma, di una ciste idatidea o di un lipoma intramuscolare (*Archives cliniques de Bordeaux*, Gennaio 1897).

Nacciarone

RASSEGNA DELLA STAMPA

—

PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

Sull'ematuria. Guyon—L'autore insiste spesso sul fatto che le ematurie abbondanti sono di origine congestiva e non implicano punto la presenza di ulcerazioni, tanto meno nei casi in cui si tratta di neoplasie o tubercolosi. Un neoplasma piccolissimo, può dar luogo a grave ematuria ed in generale può dirsi che le gravi ematurie provenienti dalla vescica sono sopra tutto di ordine neoplastico.

Le stesse condizioni possono riscontrarsi nel rene, ma agiscono differentemente.

V'ha per es. dei casi in cui i neoplasmi sviluppatisi in quest'organo non inducono punto emorragia (specie nei bambini); talvolta, al contrario, l'emorragia è tanto notevole che si potrebbe credere che vi sia un vaso aperto dal quale vien

fuori sangue. E' quindi erronea la credenza che l' abbondanza della emorragia costituisca un dato diagnostico per far riconoscere l'origine vescicale o renale dell' emorragia.

Le nefriti, pur potendo essere emorragiche, raramente sono causa di emorragie abbondanti. I calcoli, che nella vescica dànno poco sangue, nel rene possono causare emorragie gravi, che in generale stanno in rapporto con lo spostamento del calcolo.

Ma possono darsi casi in cui si produce una grave ematuria senza che esista calcolo o tumore.

La loro causa ci è ignota; a torto si è invocata la tensione del rene, la tubercolosi primitiva, ecc. poichè in molti atti operativi ed anche all' autopsia l' organo si mostrò integro del tutto.

Il Guyon ha osservato recentemente nel suo reparto 2 casi di ematuria da causa ignota.

Nel primo si trattava di una donna adulta la quale 4 mesi addietro ebbe la prima ematuria, abbondantissima, con grossi grumi e frequente bisogno di mingere nel primo giorno. Nei giorni consecutivi il sangue era quasi puro ed ebbe dolori vivissimi. All'8° giorno tutti questi sintomi scomparvero per riapparire dopo un mese, con la differenza che il dolore fu molto più precoce e si determinò un'ora dopo l'ematuria. Un terzo attacco fu senza dolori e finalmente dopo altri 2 mesi si determinò il 4° accompagnato da dolori. Come si vede, di 4 crisi ematuriche 3 furono dolorifiche. E' probabile che in questo caso l'ematuria fosse dovuta a litiasi renale, ma non si può in alcun modo dire che ciò sia certo.

Il secondo caso è molto differente.

Si tratta di un uomo, vecchio malarico il quale ebbe la prima ematuria 8 mesi dopo l' ultimo accesso di malaria;

Ebbe un 2° ed un 3° accesso ematurico mai accompagnati da dolori; accolto in ospedale si constatò tubercolosi della prostata e poichè uno dei reni appariva ingrossato, fu decisa una esplorazione chirurgica; ma inciso ed esaminato il rene con ogni cura, non presentando questo traccia di focolaio tubercolare, il Guyon non si credette autorizzato ad asportarlo. Ciò farebbe credere che basta essere tubercoloso per le ultime vie urinarie per andare soggetto a gravi ematurie. Eppure le statistiche dimostrano che le gravi ematurie sono molto rare nella tubercolosi urinaria.

Quindi non è serio dire che le gravi ematurie, apparentemente da causa ignota, stiano in rapporto con la tubercolosi primitiva delle vie urinarie.

Ma v' ha un'altra categoria di fatti molto curiosi e poco noti, che sono relativi alle ematurie durante la gravidanza.

Una donna trentacinquenne ebbe tre gravidanze normali; però la 2ª e la 3ª furono accompagnate da ematurie abbondanti; l' ultima ematuria fu la più grave. Eravi dolore al rene destro.

Scomparsa per breve tempo, essa ritornò più imponente durante lo allattamento.

Condotta la donna all' ospedale, si credette che esistesse una neoplasia renale; ma appena sospeso lo all'attamento, la ematuria scomparve. Perdurando però il dolore, s'intervenne chirurgicamente.

Trovato il rene integro, fu lasciato *in situ* e la ferita fu suturata. La guarigione fu rapida.

Il Guyon ravvicinò questo caso a quello di una giovane che visse poi a lungo e che lo aveva consultato per un' ematuria sopraggiunta durante la 4ª gravidanza e che scomparve senza lasciare traccia. Alla 5ª gravidanza si ebbe ematuria meno abbondante che pure scomparve da sola.

Le ultime gestazioni non furono accompagnate da alcun disturbo.

Guyon, Charpentier, Bar, riportano altri casi analoghi; ma per vero quelli pubblicati sono molto scarsi.

Queste ematurie durante la gravidanza, possono raggrupparsi con le gravi ematurie renali da causa ignota.

Però può dirsi, dallo studio di tali fatti, che si tratta di ematuria di origine congestiva ed i casi di simil genere confermano l' importanza che bisogna attribuire alla congestione nelle emorragie renali o vescicali (*Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 febbraio 1897).

Nacciarone

Il valore della ricerca del campo visivo nella diagnosi generale. — Schloesser ha fatto delle ricerche per vedere di poter stabilire se una malattia generale dell' uomo avesse azione sul campo visivo. Le ricerche furono eseguite su ammalati con occhi sani, e diedero per risultato, che il campo visivo subisce una restrizione a seconda dello stato del benessere generale. La ricerca ideale sarebbe stata, come ben dice l' autore, di determinare prima della malattia il campo visivo, ma questa ricerca è, come ben si può giudicare, impossibile e bisogna quindi contentarsi di esaminare perimetricamente gli ammalati al più presto possibile, e di continuare tale esame fino a che il campo visivo ritorni al normale.

L' autore ha osservato in tutte le malattie, principalmente nelle mallattie infettive, un restringimento concentrico del campo visivo, differente a seconda della gravezza della malattia ed ha ancora visto che, finita l'infezione, col progredire della convalescenza il campo visivo ritornava a mano a mano al normale.

Anche nei disturbi del tratto digestivo, secondo la loro durata e gravezza, si osserva un rimpicciolimento del campo visivo, il quale rappresenterebbe così quasi un barometro dello stato generale. L' esame del campo visivo sarebbe anche una prova la più sensibile, che si possiede sullo stato dei nervi.

In una donna, che avea perduto molto sangue osservò l' autore, che il restringimento del campo visivo era giunto dopo 5 giorni a 3-5°; ed in un secondo caso di emorragia per lesione delle arterie frontale e temporale avea visto un restringimento sino a 10-12°. In un caso di pneumonite crupale, con una temperatura di 39°,6-40°,6,

osservò l' autore un restringimento concentrico del campo visivo sino a 20-30°, e sino a circa 30° in un caso di tifo addominale con febbre a 38°2-38,9°.

In un caso di malaria vide l' autore una diminuzione del campo visivó sino a 20-30°, quando la febbre avea un' altezza di circa 40°, mentre nei giorni di apiressia, il campo visivo era quasi di 40°.

Nella difteria, con febbre a 38,2-39° il campo visivo si restringe sino a 30-:0°.

L' autore conclude, che alla restrizione del campo visivo partecipa senza dubbio la febbre, ma il maggior grado del restringimento è determinato dall'infezione e dalla nutrizione diminuita dell' ammalato (*Münch. medic. Wochenschr.*, n. 5, 1897).

Scagliosi

NOTIZIE

La peste bovina

Secondo notizie pervenute da Capetown a molti giornali, il Koch avrebbe scoverto il vaccino della peste bovina. Esso darebbe l' immunità in meno di quindici giorni e potrebbe quindi sopprimere la peste radicalmente, in brevissimo tempo.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

Massa. — È aperto un concorso per un progetto di manicomio per 3600 alienati da erigersi nel territorio della Provincia di Massa, Scadenza 17 marzo p. v.

Maddalena (Sardegna). — Medico condotto per la generalità degli abitanti. Stipendio annuo L. 2400 nette di ritenuta, pagabili a dodicesimi posticipati. Scadenza 15 marzo.

Cattedre universitarie

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

Milano.— Per i farmacisti. — Il Regio Istituto Lombardo di scienze e lettere, ha bandito il seguente concorso per il premio di fondazione Zanetti: «Premio di L. 1000 (mille) a quelli tra i farmacisti italiani che raggiungerà un intento qualunque che venga giudicato utile al progresso della farmacia e della chimica medica. Scadenza primo maggio 1899.» Il programma integrale del concorso sarà spedito gratuitamente a chi lo richiederà alla segreteria dell' Istituto stesso in Milano, palazzo Brera.

Rotella. (Ascoli Piceno). Condotta farmaceutica. Oltre gli utili che potrà dare al farmacista una popolazione di 3000 abitanti, il Comune, a titolo di assegno, gli concede l'annua somma di lire 600, pagabili in dodicesimi posticipati. Scadenza 14 marzo. Nomina triennale.

Castelnuovo Berardenga (Siena). — È aperto il concorso al posto di farmacista di questo Comune, cui è assegnata la somma annua di L. 200 a titolo di indennità di residenza e servizio notturno, più l' uso gratuito del locale della farmacia, convenientemente arredato di scaffalatura vasellame, ecc., e provvista di retrostanza da essere adibita per laboratorio.

Al farmacista spetta la somministrazione dei medicinali ai poveri per conto del Comune, con tariffa speciale approvata dalla Giunta municipale e da rivedersi ogni anno dalla Giunta stessa, sul parere dell'ufficiale sanitario, ed oltre l'obbligo della residenza nel paese di Castelnuovo e del servizio notturno per tutti, egli avrà altresì quello di uniformarsi alle condizioni tutte portate dal Capitolato d'oneri, ostensibile nella segreteria comunale nelle ore d'ufficio.

La nomina sarà fatta per questa volta sino al 31 decembre 1898; successivamente l' eletto dovrà esser confermato di biennio in biennio, a forma del Capitolato.

Nel caso di volontaria rinunzia o licenziamento, dovrà precedere una disdetta reciproca di mesi tre.

L'eletto dovrà assumere il servizio entro 15 giorni dalla data della partecipazione di nomina. Scadenza 5 marzo p. v.

Acquasanta. (Ascoli Piceno). Concorso ad una delle tre condotte medico-chirurgiche per la generalità degli abitanti. Stipendio annuo L. 3000 nette di R. M. obbligo della cavalcatura. L'eletto deve assumere il servizio entro 15 giorni dalla partecipazione della nomina. Il concorrente oltre ; soliti certificati deve produrne anche uno che comprovi di essere stato per almeno tre anni Direttore od Assistente in qualche Ospedale.

Scadenza 15 marzo.

Lecco. (Ospedale Civico). Concorso al posto di medico-chirurgo, direttore dell' ospedale civico pei poveri di Lecco. Domanda e documenti vanno presentati alla Congregazione di Carità. Il concorrente deve dimostrare di aver compiuto almeno 8 anni di pratica effettiva nell'esercizio della chirurgia. Stipendio annuo L. 2000 nette di trattenuta di R. M. Assunzione del servizio col 1° aprile p. v.

Scadenza 6 marzo.

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

—

Il trauma come fattore etiologico della siringomielia

L. Huismans ha avuto, non ha guari, occasione di osservare un caso di siringomielia, nel quale il trauma risultava con la massima evidenza come fattore etiologico. Trattavasi di un individuo, che aveva sempre goduto buona salute. che non aveva alcuna labe ereditaria neuropatica, e non era stato mai contagiato di sifilide, In una giornata cadde una prima volta a terra sul gomito destro, ed alla sera cadde di nuovo a terra sulla spalla destra. Dopo diciassette giorni di cura potette riprendere il lavoro, benchè avvertisse ancora dolori lancinanti nella spalla destra e nel braccio destro. Questi dolori divennero persistenti. Nell'aprile dell'anno scorso, l'infermo fu costretto ad interrompere il lavoro, perchè alla spalla destra, che si era molto ingrossata, avvertiva una forte molestia.

Quando l'autore esaminò l'infermo, constatò che questi aveva il passo incerto, trascinava la gamba destra, e non si teneva ben ritto con gli occhi chiusi. Nessuna ombra di anormalità pupillare. Il riflesso patellare sinistro era alquanto accentuato, quello destro mancava completamente. Picchiando sul tendine patellare destro, si produceva un' addusione della coscia sinistra. I riflessi addominali esistevano in grado molto leggiero; il riflesso cremasterico non poteva essere provocato nè a destra nè a sinistra. Leggiero nistagmo. Favella normale. Forte diminuzione funzionale del detrursore dell' urina. Nè ipertrofia della prostata, nè incontinenza dell'urina.

La muscolatura mostra taluni caratteri degni di considerazione. Vi è forte asimmetria fra la spalla destra e quella sinistra. La circonferenza della spalla destra ascende a 44 cm., quella della spalla sinistra a 35 cm. Questa differenza si spiega col fatto, che a destra il deltoide, il sopra-spinoso e il sottospinoso sono fortemente ipertrofici, laddove a sinistra gli stessi muscoli sono atrofizzati. Il cucullare sinistro è parimenti atrofico. Il deltoide destro è inspessito in modo colossale, e nel riposo mostra, al pari degli altri muscoli, contrazioni fibrillari. Nel sollevare il braccio, si contraggono soltanto alcuni fasci del muscolo, con che si producono solchi profondi, il che dimostra che anche in questo muscolo una parte delle fibre sono atrofizzate e sostituite da tessuto adiposo. La circonferenza dell'omero è a destra 28 cm., a sinistra 25 1[2 cm. La circonferenza del braccio a sinistra è circa 3 cm. meno che a destra; quella dell'avambraccio a sinistra è 2 ctm. meno che a destra. I piccoli muscoli della mano mostrano anch'essi anomalie di volume. Sulla mano sinistra gli interossei, il tenar e l'adduttore del pollice, sono più o meno fortemente atrofici; sulla mano destra l'atrofia è meno nettamente accentuata, ma ancora chiaramente evidente. La gamba destra è meno voluminosa di quella sinistra.

Sulla faccia si constata che a sinistra i muscoli non sono così voluminosi come a destra. La mobilità è normale ad amendue i lati. La metà sinistra della lingua è completamente emaciata, ed il suo volume é di gran lunga inferiore a quello della metà destra. Vi è cifo-scoliosi della sezione toracica e della sezione lombare della colonna vertebrale.

L'eccitabilità faradica dei muscoli è in massima parte, ben conservata; è soppressa, però, per es. sulla parte mediana del muscolo infra-spinoso destro. L'eccitabilità galvanica è fortemente alterata. La sensazione tattile non ha subito alcuna diminuzione notevole; il senso stereognostico non apparisce molto alterato. Inoltre, vi è una spiccata termo-anestesia.

Trattavasi, dice l'autore, (*Deutsche Medicinische Wochenschrift*, n. 8, 1897) di una siringomielia, sviluppatasi, in un individuo senza labe ereditaria neuropatica, in conseguenza di un trauma relativamente insignificante. Questa diagnosi è ribadita: dall' atrofia muscolare a tipo scapolo-omerale (Schlesinger), con parziale pseudo-ipertrofia, dalla cifo-scoliosi, dalla considerevole alterazione del senso dolorifico e termico (essendo ben conservata la sensazione tattile), dalla paresi del detrusore dell'urina, dall'atrofia unilaterale della lingua,dal nistagmo, dalla mancanza del riflesso patellare destro, dalle artropatie. La base anatomica del processo è stata, dice lo autore, probabilmente la seguente: in seguito al trauma, si è sviluppato, al pari che negli analoghi casi di Eulenburg, una nevrite ascendente con affezione secondaria del midollo spinale, e propriamente si è prodotta una cavità nelle corna grige anteriori. Il processo è bilaterale, e ciò spiega perchè furono impegnate amendue le scapole. Fa d'uopo altresì, per spiegare i sintomi bulbari, ammettere degenerazioni secondarie nella midolla allungata. In fine è da ammettere che in questo caso il processo pervenga fin nel midollo lombare:

1) perchè manca il riflesso patellare destro;
2) a causa del disturbo vescicale.

La prognosi è infausta.

La terapia non può nulla (per lo meno nello stato presente delle nostre conoscenze) contro quest'affezione.

Per ciò che concerne il lato pratico di questo caso, è evidente che quest'individuo non può più riprendere il lavoro (stalliere) a cui precedente-

mente era addetto. Allorchè in un caso di questa specie il medico venga invitato a dare un giudizio peritale, bisogna valutare la incapacità al lavoro del cento per cento.

Meyer

LAVORI ORIGINALI

—

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA REGIA UNIVERSITÀ DI ROMA, diretto dal prof. F. DURANTE. — RICERCHE MICROBIOLOGICHE SOPRA UN TUMORE ADDOMINALE, pel dott. D. B. RONCALI, coadiutore alla Cattedra di patologia speciale chirurgica dimostrativa.

(Cont. e fine. — Vedi num. prec.)

III.

L' esame istologico mostra che l'intima tessitura dei tumori intracolici ed estracolici, risulta di connettivo ramificato, sopra cui sono disposti in gran copia e simmetricamente epiteli polimorfi, in massima parte cilindrici, incompletamente sviluppati. Siamo di fronte a un adenocarcinoma, a un vero papilloma infettante. In alcuni punti del tumore, il connettivo è scarsissimo, e lo stroma, in tal caso, è ridotto alla sola rete vascolare risultante da elementi endoteliali a protoplasma omogeneo, molto rifrangente, a nuclei ovoidali intensamente colorati. Dei rami del connettivo innanzi descritto, alcuni si anastomizzano fra loro, dando origine a cavità cistiche. Alla periferia del tumore si riscontra un connettivo limitante dato da fibre molto grosse e notevolmente consistenti al taglio, munite di nucleo ovoidale e voluminoso, e ricchissimo in sostanza cromatica. Da questo connettivo limitante, partono come delle propagini di tessuto fibroso in direzione dell' interno dei tumori, le quali riunendosi per le loro estremità creano ampi spazi od alveoli. Questi alveoli, sono cavità chiuse da ogni parte, tappezzate da epitelio polimorfo, in massima parte cilindrico, dalle cui pareti si dipartono le ramificazioni connettivali innanzi descritte.

Sopra le diramazioni connettivali e sopra le pareti delle cavità cistiche, sono disposti a strati gli elementi specifici che compongono il neoplasma. La stratificazione è ora unica, cioè risulta di una sola fila di cellule striate, disposte a palizzata, ora molteplice potendo infatti essere duplice, triplice, quadruplice, ecc. Queste cellule disposte a palizzata sopra le ramificazioni e sulla superficie delle pareti cistiche innanzi descritte, hanno un grosso corpo protoplasmatico, finamente granuloso cilindrico, ed un nucleo rotondo ed ovoidale con sostanza cromatica molto copiosa. A forte ingrandimento si trova che la membrana del nucleo non è scontinuata in alcun punto, che esso assume intensamente le sostanze coloranti e che la sua cromatina è raccolta in blocchetti di varia grandezza, siti o solo nel centro del nucleo, o nel centro ed alla periferia. Rare sono le cellule col nucleo in cariocinesi e molto abbondanti sono quelle col nucleo in ipocromatolisi. Gli elementi di questo tumore morfologicamente si avvicinano alquanto alle cellule che normalmente tappezzano la mucosa del colon e a quelle che rivestono le ghiandole del Lieberkühn.

In quanto alla morfologia dei parassiti nei tessuti del tumore, nulla più ho da aggiungere al già detto nell' esame a fresco; in quanto alla disposizione di questi parassiti, ciò che veramente sorprende è la quantità veramente enorme di questi blastomiceti, tanto che le sezioni guardate a piccolissimo ingrandimento offrono l' aspetto di una superficie, su cui strettamente ravvicinati gli uni agli altri, si vedono corpi rotondeggianti che dànno uno splendore veramente adamantino. In questi tessuti, i parassiti sono in massima parte degenerati, ma nelle parti giovani del neoplasma, ossia nelle periferiche, si vedono anche numerose le forme blastomicetiche che non sono degenerate e che reagiscono per ciò benissimo alle colorazioni specifiche. La sede di questi parassiti, particolarmente delle forme degenerate è il centro della papilla. Sezionando, infatti, orizzontalmente il tumore, ci troviamo di fronte a un numero stragrande di corpi, in massima parte rotondi, aventi la forma di rosa o di margherita; corpi risultanti da una parte centrale rifrangentissima la luce, che è il blastomiceto o i blastomiceti degenerati e da numerosissime file di cellule di aspetto epiteliali, a corona, regolarmente e concentricamente disposte attorno a questi punti centrali rifrangenti.

I parassiti degenerati si trovano esiandio fra le fibre del tessuto connettivo che forma il sostegno delle papille, come fra quelle fibre da cui risulta costituita la capsula involgente il neoplasma. In questa capsula però i parassiti sono in numero molto limitato. Le forme giovani hanno sede, come si disse, nelle parti giovani del tumore; qui abbondano in generale le forme piccole e rotonde, munite di capsula rifrangente croma-

tica e di protoplasma omogeneo intensamente colorato. Vi sono ancora delle rarissime forme con capsula ialina acromatica a unico o a doppio contorno e forme nelle diverse fasi della riproduzione per gemmazione.

IV.

Dopo essermi assicurato con le prove chimiche e con l'esame a fresco innanzi descritti, che in questo tumore erano numerosi i blastomiceti, pensai di vedere se mai mi fosse riuscito di averli allo stato di purezza, come in altre tre contingenze mi era riuscito. Per questo, con un coltello arroventato, praticai vari tagli nelle diverse parti del tumore dell'omento e del mesentere e da ogni sezione, raschiai un pò di succo che deposi in un tubo contenente acqua distillata zuccherata ed acidulata. Con questo metodo innestai il succo del tumore in 60 tubi che chiusi a 37°C. nel termostato. Trascorsi otto o dieci giorni dall' innesto, osservai uno strato biancastro alla superficie di 47 dei 60 tubi innestati, il quale in goccia pendente vidi che risultava di grosse cellule rotonde ed ovali, circondate da sottile membrana rifrangente e contenenti un protoplasma omogeneo con uno, due, quattro, cinque o più granuli rifrangenti. Varie di queste cellule erano in gemmazione e da alcune si staccavano filamenti di varia lunghezza ora unici, ora ramificati, ora articolati, che avevano tutti i caratteri degli ifi. Facendo con la patina le piastre in gelatina, trovai che si era sviluppata una sola specie di fermento, che giunsi con facilità ad isolare in coltura pura.

Dai caratteri morfologici e biologici del fermento isolato e dal suo modo di diportamento nei tessuti delle cavie (essendo per questi animali patogeno e determinandone la morte in 15 a 30 giorni) sono indotto a ritenerlo simile in tutto e per tutto al blastomiceto da me isolato dallo epitelioma della lingua e dalle metastasi ascellari di un sarcoma mammario. Questo fermento è dunque il *Blastomyces vitro-simile degenerans*.

Il fatto dell'isolamento di uno stesso fermento da tre tumori così diversi per sede e per natura, quali sono: il sarcoma della mammella, l'epitelioma della lingua e quest' adeno-carcinoma del colon, dell' omento e del mesentere, ha un certo valore e conferisce un certo valore a un mio concetto allorquando affermai che non è impossibile che uno stesso blastomiceto a seconda che irriti o il connettivo o l' epitelio dia o il connettivoma o l' epitelioma (1). Nè contro questo dato di fatto si può venire a dire che l'isolamento dagli anzidetti neoplasmi del *Blastomyces vitro-simile degenerans* sia un fatto accidentale dovuto a inquinamento dall'aria dei terreni di coltura, perchè contro questa obiezione rispondo che dal decembre al maggio dell' anno scolastico 1895 96 ho praticato 58 tentativi di isolamento dei blastomiceti da neoplasmi maligni capitati ed operati nella Clinica chirurgica del prof. Durante ed inviatimi da colleghi degli ospedali di Roma e giammai ebbi a lamentare in questi 58 tentativi inquinamenti di sorta.

I metodi da me usati in queste ricerche sono quelli già descritti nella mia nota preliminare sopra la morfologia e la biologia del *Blastomyces vitro-simile degenerans* (2) e nella presente nota. Col succo di ogni neoplasma soleva in generale innestare 3 matracci contenenti ognuno circa 400 grammi di liquido acido e zuccherato, e circa 50 provette contenenti lo stesso liquido, il che rappresenta sapendo che i tumori sono stati 38, un innesto complessivo di 114 matracci e di 1900 provette. Ora io non ottenni mai sviluppo che soltanto in quei casi dai quali sono riuscito ad isolare i blastomiceti, e i miei risultati ultimi sono stati sopra 38 tentativi, 34 risultati negativi e 4 positivi, isolando cioè, 3 volte il *Blastomyces vitro-simile degenerans* ed una volta da un mixo-sarcoma della mammella, favoritomi dal collega dottor Rosa, un blastomiceto le cui proprietà biologiche e morfologiche mi hanno rivelato trattarsi di un oïdio. Intorno alle proprietà patogene di questo blastomiceto ancora non posso dire nulla.

Che il *Blastomyces vitro simile degenerans* iso

---

(1) Roncali. — Sopra particolari parassiti rinvenuti in un adeno-carcinoma (papilloma infettante) della ghiandola ovarica. « Il Policlinico » (S. C.) e « Annales de Micrographie, 1895. »

Roncali. — I Blastomiceti negli Adeno-carcinomi dell' ovario. 2ª Memoria, « Bollettino della Reale Accademia Medica di Roma e Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde » 1895.

(2) Roncali. — Di un nuovo blastomiceto isolato da un epitelioma della lingua e dalle metastasi ascellari di un sarcoma della ghiandola mammaria patogeno per gli animali e molto simile per il suo particolare modo di degenerare sui tessuti delle cavie al « Saccharomyces tethogenes » del Sanfelice (Contributo all' etiologia dei neoplasmi maligni). Nota Preliminare. « Bullettino della Reale Accademia Medica di Roma, » il « Policlinico » (S.C.) e « Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, » 1896.

lato da questi neoplasmi non provenga da un inquinamento dei terreni nutritizi per i germi dell'aria, ma derivi all'incontro da quelli stessi blastomiceti che noi abbiamo veduto esistere nei tumori e copiosi in modo speciale nell'adeno carcinoma primitivo del colon di cui stiamo ragionando, in modo evidente si desume da questi fatti:

1º: Per avere riscontrato nei tessuti delle cavie, inoculate con colture pure di *Blastomyces vitro-simile degenerans* le stesse masse altamente rifrangenti, descritte nei tessuti dei neoplasmi dell'uomo;

2º: Per avere veduto che queste masse a rifrangenza vitrea esistenti nei tessuti delle cavie, dànno con gli acidi e con gli alcali le stesse reazioni che si sono vedute produrre dalle masse rifrangenti, aventi sede nei tessuti neoplastici dell'uomo;

3º: Per essere stato in grado di stabilire, specialmente sui tessuti delle cavie, come le masse a rifrangenza vitrea provengano dai blastomiceti, perchè si è potuto seguire tutto il ciclo di formazione di queste masse, come s'inizii cioè e come si compia nei blastomiceti questo processo degenerativo.

Dell'importanza di questo fermento nella genesi di questo adeno-carcinoma del colon diffuso all'omento e al mesentere, parlerò diffusamente in una prossima memoria sull'argomento, nella quale ampiamente svolgerò la parte clinica.

RIVISTA DI CLINICA

Clinica medica di Genova diretta dal prof. Maragliano

Tubercolosi del peritoneo - Peritonite multiloculare essudativa. Tubercolosi pleurica. Pleurite bilaterale

Alla fine della precedente lezione vi dissi che era mancato un infermo degente al letto n. 15 e, riservandomi a discorrerne poi diffusamente, vi dissi solo la diagnosi, che parevami opportuno dettare prima della necroscopia, quella cioè di « Peritonite cronica multiloculare essudativa » da probabile carcinosi miliare del peritoneo e di «pleurite essudativa» doppia da probabile ripetizione di processo, accennandovi, però, anche alla possibilità di una tubercolosi.

Ora, a necroscopia fatta, credo opportuno discorrerne più lungamente.

Ed anzitutto è opportuno ricordare l'anamnesi.

Nelle note familiari trovasi di notevole che il padre è morto a sessant'anni, a quanto pare, di malattia lenta dell'apparecchio respiratorio. Nel suo passato si nota che a tredici anni soffrì di vaiuoloide, a venti circa di febbri malariche per circa due mesi e a trenta di itterizia, che guarì in pochi giorni. L'infermo conduceva vita sregolata, beveva parecchi litri di vino al giorno e fumava molto.

Nel luglio scorso ebbe a soffrire di edemi agli arti inferiori e durante la cura opportuna, che, secondo lui, lo portò a guarigione, dimagrò notevolmente. Stava ristabilendosi, quando, il 10 ottobre, accudendo al suo mestiere, fu colto da tosse stizzosa, secca, cui si aggiunsero dolori gravativi su tutto quanto l'addome. Dopo pochi giorni s'accorse dell'aumentato volume dell'addome e ricorse ad un sanitario, che gli consigliò di venire all'ospedale. I dolori all'addome si ripeterono, ma con minore intensità delle prime volte; specialmente quando mangiava cibi solidi in discreta quantità, la digestione si compieva lentamente, con dolori urenti allo stomaco. Si aveva stitichezza.

Riguardo all'apparato respiratorio, l'ammalato dice che tossiva raramente, durante il corso della malattia, con scarso escreato muco-salivare. Soffriva di dispnea che s'accentuava nei movimenti.

Venne sottoposto, nelle sale ospedaliere, due volte alla paracentesi, il 10 ottobre e l'8 novembre, e il liquido, al dire dei sanitarii, era citrino, siero-fibrinoso e si ripristinava rapidamente.

Al suo ingresso in clinica, l'aspetto generale era molto deperito, la cute presentava, colorito terreo, le vene al collo turgide, leggiero impulso al giugulo, evidenti le vene sottocutanee nelle regioni costali e in corrispondenza dell'epigastrio.

Peso del corpo 51 kgr.

All'apparecchio respiratorio si aveva presenza di liquido mobile a destra dalla metà della scapola, a sinistra dall'angolo della scapola in basso; al disopra di queste zone ottuse, suono timpanico basso e all'ascoltazione respiro aspro con qualche ronco a destra.

Dai due cavi pleurici, con la puntura esplorativa si estrasse un liquido limpidissimo, tenue, in cui, all'esame microscopico, si rilevò la presenza di corpuscoli bianchi e di qualche corpuscolo rosso; assenza di microrganismi.

Espettorato muco-salivare scarso, con presenza di molti leucociti e cellule pavimentose; molti diplococchi di varia grandezza capsulati; molte forme bacillari comuni.

Il battito della punta del cuore nè si vedeva

nè si palpava; l' ottusità assoluta non si poteva delimitare, perchè coperta dal margine polmonare ectasico: toni un pò ottusi e profondi; polso debole, frequente, ritmico.

Appetito scarso, ventre teso, vene sottocutanee non appariscenti, circonferenza ombelicale cent. 87.

Con la palpazione combinata si metteva in evidenza liquido nell'addome e con la percussione si aveva una zona ottusa limitata da una linea a concavità superiore, che passava per la cicatrice ombelicale. Il liquido, estratto con la puntura esplorativa, limpido, giallo-citrino, di 1010 di densità, presentava, all'esame microscopico, solo qualche corpuscolo bianco e rosso; assenza di microrganismi.

L'infermo aveva noduli emorroidarii non molto sviluppati.

L'ombelico era sporgente e si aveva un certo grado di edema periombelicale.

Il fegato non si poteva delimitare, causa il liquido nella cavità pleurica e peritoneale e la tensione delle pareti addominali.

Milza col margine anteriore nell'ascellare media.

Innanzi a questi fatti, quando entrò in Clinica, fu sospettata dai miei assistenti una epatite interstiziale, concetto che si era imposto ad altri sanitarii che lo avevano esaminato, e suffragato anche dal fatto della riduzione di volume del fegato e dall'ingrossamento della milza.

Stette in Clinica due mesi, rimanendo col liquido invariato per quantità nel torace, ridotto invece quello nell'addome; persistevano i dolori all'addome, mai vi fu febbre (anzi presentava notevole ipotermia) e si notò infine un progressivo dimagramento, con accentuazione di cachessia.

Quando ripresi la direzione della Clinica, fui sorpreso, appunto, al vedere la cachessia spiccata che egli presentava, pur avendo integro il sensorio.

Questo vi dico perchè un soggetto con epatite interstiziale che si avvicina alla fine, assume un aspetto caratteristico dovuto ai fatti di auto-intossicazione; si ha, cioè, uno stato di sonnolenza e si va poi al letargo, a quel coma che io da tanti anni chiamo « coma epatico ».

Per ciò mi chiesi se si trattasse realmente di epatite interstiziale; esaminai la storia, e dai fatti che vidi notati e dall'esame dell'infermo, mi convinsi trattarsi, invece, di una peritonite e con essa di una doppia pleurite.

Ma questa peritonite e questa pleurite, veniva ad assumere un significato speciale dopo i sintomi fisici che ebbi occasione di rilevare e che devono essersi svolti durante il soggiorno dell'infermo in Clinica, perchè non esistevano al suo ingresso.

Facendo la pressione a scatto, si avvertivano tanto all'arco costale sinistro, che al destro, dei corpi duri, ineguali, ma mobili e come galleggianti sul liquido.

Negli atti respiratori si avvertiva una certa mobilità di questa massa. Esclusi che si trattasse di fegato ingrossato, ed esclusi pure un corpo connesso alla grande curvatura dello stomaco per il modo speciale di portarsi di quei corpi che davano la sensazione di masse, come dissi io, isolate e galleggianti.

Del resto, debbo dire che gli esami fatti per studiare la funzione del fegato erano stati negativi. Non esisteva glicosuria alimentare, nè ipoazoturia. Si trattava evidentemente di una peritonite che aveva dato luogo alla formazione di masse neoplastiche, con sepimenti multipli.

E poi, qui non avevamo un ventre di rana, quale si ha negli ascitici volgari, ma invece rilevato ai lati, sporgente, e mancava anche quel senso spiccato di fluttuazione, che si ha quando esiste liquido libero.

Infine, intorno all'ombelico esisteva una infiltrazione, un turgore peri-ombelicale, fatti tutti che sono segnalati come esponenti di una peritonite.

Trattavasi quindi, evidentemente, di una peritonite, pleurite doppia e cachessia; questa a tal punto che, oltre alla riduzione numerica dei globuli rossi, era caratterizzata da una profonda necrobiosi di essi.

Dall'esame fisico poi non si avevano dati che ci richiamassero a lesioni parenchimali dell' apparecchio respiratorio, e, del resto, l'anamnesi è muta a questo riguardo. Il 10 ottobre l' insorgenza precitata di tosse secca, stizzosa, dispnea, è indice della insorgenza della pleurite doppia constatatasi poi.

Ora, quando vi trovate dinanzi ad una sindrome fenomenologica come questa, cioè di una cachessia con peritonite, voi dovete pensare a due forme morbose, o alla tubercolosi o alla carcinosi miliare. E' peritonite da tubercolosi o da carcinosi la nostra?

La carcinosi miliare clinicamente e anatomopatologicamente, ha tali punti di contatto con la tubercolosi, che la differenziazione è possibile solo col reperto batteriologico. L' una e l' altra sono spesso primitive, rapide nel decorso e dal peritoneo si diffondono alla pleura bilateralmen-

te. Nella carcinosi si hanno spesso gangli linfatici iperplastici, che qui mancano, e si produce con facilità, leucocitosi, che qui si ha. Ma non si posseggono sintomi diretti nè della carcinosi, nè della tubercolosi. Valgono solo per questa la febbre ed i bacilli quando si hanno, e che qui mai furono trovati.

In questo caso però, a favore della tubercolosi, si poteva invocare il criterio della ereditarietà; ma mancava la febbre, sebbene la malattia avesse avuto un decorso molto rapido, di quattro mesi circa.

Per tutte queste ragioni, io ho fatto molte riserve e nello annunciarvi la diagnosi di carcinosi, come quella che mi pareva la più probabile, vi accennai alla possibilità di uno scambio con la tubercolosi.

Indecisione, questa, che voi comprenderete facilmente se riflettete che si trattava di determinare l'indole della malattia, non la sede del morbo. Sulla sede non esistevano dubbii; è sulla genesi che vi erano le difficoltà.

E l'indecisione continuò innanzi al tavolo anatomico.

Così è occorso che ieri, fatta la necroscopia, l'impressione prima fu realmente di una carcinosi, perchè, a fianco d'una disseminazione di noduli, nel peritoneo, esisteva cospicua infiltrazione del mesentere e della pleura.

Volli ciò non ostante attendere l'esame microscopico e la mia titubanza non era irragionevole; l'esame ha dimostrato la presenza dei bacilli della tubercolosi, nei noduli raccolti.

Ve ne sono pochi ma ne basta uno per dimostrare che qui si trattava di una peritonite tubercolare pluriloculare con tubercolosi delle due pleure.

E così anche il nostro caso ha provato che spesso la differenziazione di una carcinosi miliare da una tubercolosi non è possibile (*Cronaca della Clinica medica di Genova*, 6 febbraio n. 4 bis, 1897).

NOTE TERAPEUTICHE

—

L'anestesia per infiltrazione alla Schleich. G. Noack e Gerhardi. — Gli autori deplorano vivamente che il metodo di anestesia, sviluppato e descritto minutamente da Schleich, cioè l'anestesia locale mediante edematizzazione artificiale dei tessuti, sia stato preso tanto poco in considerazione dai chirurgi. Essi ritengono per fermo che col metodo di Schleich, sia possibile eseguire operazioni di rilievo, e di una qualche durata più o meno considerevole, senza che l'infermo avverta il menomo dolore. Noack riferisce che egli l'ha adoperato con splendidi risultamenti non soltanto nei casi di idrotorace, idrocele, idrarto ma finanche quando si trattava di dover resecare molte costole. Giammai allora avvertì la necessità di dover ricorrere all' anestesia cloroformica. Inoltre, la rimozione operativa di piccoli tumori, come carcinomi cutanei, ateromi, gangli tubercolari o cancerigni, orzajuoli, lipomi, tumori emorroidali, ecc., riuscirebbe splendidamente, secondo Noack, mediante l' edematizzazione artificiale, che spessissimo determinerebbe una specie di distacco del tumore dal suo involucro connettivale. Finanche in casi, nei quali trattavasi di estirpare glandule dal collo e dal cavo ascellare, l'anestesia locale di Schleich diede risultamenti eccellenti.

In fine, Noack menziona una serie di casi di ernie inguinali, in cui eseguì l' operazione radicale con detta anestesia, e ne restò oltremodo soddisfatto.

Il Gerhardi ha adoperato l' anestesia locale di Schleich in un gran numero di operazioni (lupus del naso, paterecci, flemmoni delle dita, amputazioni di dita, asportazione di fibromi, di ateromi, di linfadenomi al collo, ecc.), ed i risultati sono stati ottimi. Secondo Gerhardi, i pregi dell'anestesia locale alla Schleich possono essere compendiati come segue:

a) il metodo è assolutamente innocuo, e, quantunque non possa sostituire in tutto e per tutto la narcosi generale, diminuisce però il numero dei casi in cui si è costretti di ricorrere a quest' ultima, e con ciò diminuisce pure i relativi pericoli e conseguenze letali, fino al 75 °/₀.

b) in virtù di questo processo, il chirurgo può agevolmente operare l' infermo, che si reca a consultarlo in sua casa, senza temere che possa verificarsi qualunque di quei pericoli, che sono inerenti alla narcosi generale.

c) il medico può operare senza assistente, giacchè può eseguire successivamente, dapprima la narcosi e poi l' operazione.

Questi pregi naturalmente hanno valore sopratutto per il medico pratico. Tuttavia, ciò non impedisce che anche nelle cliniche ufficiali si possa utilizzare l' anestesia locale di Schleich. Secondo Gerhardi, nell' avvenire questo metodo potrà essere, per ciò che concerne le grandi operazioni, adoperato specialmente per quelle da eseguire nella cavità addominale, sia perchè l' operazione sarebbe quantitativamente alquanto minore, sia perchè verrebbero evitati, per es., quei disturbi, che spesso si verificano dopo una laparotomia, e durano per giorni (*Münchener medicinische Wochenschrift*, n. 6, 1897).

Meyer

IGIENE PUBBLICA

—

La difesa contro la peste (Langlois).

Tra tutte le misure igieniche che possono esser prese contro le epidemie senza ricorrere alle lunghe quarantene, le più importanti sono, senza dubbio, il risanamento delle città per combattere il contagio e l'organizzazione d'un sistema di sorveglianza per le navi che potessero introdurre i germi della malattia.

Come si trova Marsiglia di fronte a questo doppio punto di vista?

La fognatura decisa dall'antica municipalità è stata bene costruita, ma il nuovo consiglio municipale, per ogni sorta d'intrighi, ha fatto in modo che non possa essere utilizzata ed una parte dei prodotti di rifiuto scorre ancora nel sottosuolo.

Le malattie contagiose ed il vaiuolo in ispecie, regnano tutto l'anno e fan sì che la mortalità di Marsiglia sia una delle più elevate tra tutte le città d'Europa.

I regolamenti di polizia sanitaria marittima del 1896 esigono che ogni nave destinata al servizio postale o al trasporto di almeno 100 viaggiatori che fa un viaggio oltrepassante le 48 ore abbia a bordo un medico sanitario autorizzato.

Io ho insistito altra volta sull'utilità dell'esame imposto ai medici imbarcati, sulla necessità di esigere da essi conoscenze speciali in igiene marittima ed in fine sulla necessità di rendere questi medici indipendenti dalle compagnie di navigazione.

Ora, appunto nel momento in cui la loro parte diventa così necessaria, il sindacato professionale dei medici di Marsiglia lancia una protesta contro questa creazione e richiede che, invece di subire una pruova « sull'epidemiologia, profilassi e regolamenti sanitarî e loro applicazioni pratiche » ogni medico possa ottenere il titolo di medico sanitario su semplice domanda fatta al servizio di sanità. E' in altri termini, reclamare lo *statu quo*.

Se noi consultiamo i rapporti dei delegati sanitarii incaricati del servizio del Mar Rosso, bene spesso vediamo che i medici imbarcati, scelti senza esame, talvolta senza diploma, sono stati gli agenti benevoli delle capitanerie e delle società.

Il 14 decembre 1894 il Direttore del campo di Tor scriveva al presidente del Consiglio di Alessandria: Eccetto pochi bastimenti, i quali hanno a bordo medici delegati dai loro governi, in massima parte la sorveglianza sanitaria dei pellegrini e del naviglio è confidata a pratici i quali, di accordo con i capitani, dànno quasi sempre informazioni molto inesatte sullo stato dei pellegrini durante la traversata, sulla natura delle affezioni da cui sono colpiti gli ammalati che stanno a bordo ed anche sui morti durante la traversata. Lo stesso si legge nel rapporto del Ferrari, Direttore del servizio di sanità a Suez.

E' evidentissimo che il medico non può essere realmente indipendente dalle Compagnie che quando sarà (come l'agente postale) incaricato dal governo.

Ma la limitazione del numero dei medici iscritti sulla lista degli ufficiali sanitarii, la necessità di regolari rapporti con l'amministrazione, costituiscono già un passo in avanti verso lo scopo desiderato; quindi la protesta dei medici marsigliesi è più che inopportuna.

In presenza del danno attuale sarebbe, stato preferibile interdire assolutamente il pellegrinaggio alla Mecca.

Il Governo francese non ha esitato a farlo, ma l'Inghilterra più particolarmente avrebbe dovuto predere identica misura con i suoi pellegrini Indiani. Ma essa si è contentata di cambiare il porto di partenza delle navi: Madral invece di Bombay. Del resto si sa per esperienza che le autorità inglesi non esitano punto a dare patenti nette ai navigli provenienti da porti sospetti.

In queste condizioni sembra indispensabile di mostrarsi molto severi per tutte le navi provenienti dalle Indie e che toccano stazioni sanitarie inglesi; la patente rilasciata dalle autorità inglesi deve sempre considerarsi sospetta.

Quanto ai processi di disinfezione, qualunque sia il metodo adoperato, essi saranno sempre problematici.

E' vero che il bacillo della peste sembra resistere poco, poichè, secondo Kitasato, esso è distrutto, se lo si sottopone per pochi minuti ad una temperatura di 100° C: esso non resiste punto ad una soluzione di acido fenico all'1 °[o]; soluzioni anche deboli (1[2 °[o]) di calce, l'uccidono in 8 ore.

Ciò è vero, ma chi non vede la difficoltà materiale di disinfettare un bastimento che porta 8000 tonnellate di mercanzia? Noi non abbiamo e non potremo mai avere un'oculatezza sanitaria sufficiente, per assicurarci perfettamente una disinfezione teorica.

Non è per scoraggiare dai tentativi fatti che l'autore parla così, ma per dimostrare che data l'impossibilità d'impedire l'importazione della peste ad Hedjas, sarà egualmente quasi impossibile di chiudere l'Europa.

Il decreto del 10 scorso febbraio col quale i porti del Mediterraneo venivano chiusi, restando liberi i porti della Manica e dell'Atlantico è di utilità molto discutibile. Su quali basi scientifiche si poggia?

Le navi che arrivano in vista di Marsiglia hanno lasciato Bombay da più di 12 giorni.

E' vero che quelli che si presenteranno a Panillac avranno 4-5 giorni di mare di più, ma questo prolungare del viaggio avrebbe una certa importanza solo se la durata dell'incubazione corrispondesse precisamente al tempo necessario per venire da Bombay a Marsiglia.

Tutti gli autori che hanno studiato le antiche epidemie come gli specialisti che han potuto osservare con precisione il decorso della recente epidemia nell'estremo Oriente, ammettono che il periodo d'incubazione non oltrepassi i 7 giorni. Lowson dice che i sintomi appaiono tra il

8° ed il 6° giorno a partire dal contagio; A o y a m a parla di 2 a 7.

Se queste cifre potessero ammettersi senza restrizione, il problema sarebbe facilissimo.

Ogni nave che parte da Bombay anche disponendo della massima velocità, dovrebbe essere considerata non infetta alla uscita del canale di Suez se su di essa non si fosse verificato alcun caso di peste dal giorno della partenza.

Ora (e ciò si comprende agevolmente) non è punto così: gl'individui imbarcati possono contrarre la peste durante il viaggio anche per il semplice contatto con oggetti contaminati; ed allora la malattia sarà incominciata al 5°, 7°, 8° giorno dalla partenza e conseguentemente il morbo si svilupperà molto dopo che si sia oltrepassato Suez.

Però questo periodo di 6-7 giorni non costituisce la regola generale, che anzi è passibile di molte eccezioni.

Basterà ricordare i 2 casi di peste osservati in settembre ed in ottobre del 1896 all'ospedale dei Marinai in Greenwich.

Verso la metà di settembre fu accolto in nosocomio un indiano che morì in 48 ore senza che si potesse pensare menomamente alla peste.

Negli ultimi di ottobre, si presentò un caso analogo.

Solo allora fu che si pensò alla peste; l' esame batteriologico, infatti, dimostrò nel sangue la presenza del bacillo di K i t a s a t o.

Orbene, il 2° infermo era sbarcato da 14 giorni; ed allora ammettendo che altri 17 ce ne vollero per la traversata, si vede che esso aveva lasciato Bombay da 31 giorno.

Il C a n t l i e cita casi analoghi.

Lo stesso C a n t l i è, che esercitava la professione ad Hong-Kong, fin dalla 1ª epidemia ammette l'esistenza di una peste larvata (*ambulatory pestis*) che può passare inosservata, permettere che l'individuo compia il suo viaggio e poi, sotto una influenza ignota, manifestarsi in seguito con tutta la sindrome della poli-adenite maligna, termine col quale si designa la peste bubonica confermata.

Ora, tutto ciò dimostra quanto sia difficile impedire che l' epidemia entri in Europa; ma gli stessi 2 fatti sopra cennati dimostrano che una organizzazione sanitaria bene compresa, può isolare i primi casi e sventare l'epidemia.

Nel primo infermo accolto all'ospedale marittimo di Greenwich, non potè farsi la diagnosi e quindi stabilire l'isolamento, ma le semplici misure profilattiche giornalmente adoperate bastarono a non far diffondere il morbo.

Seguendo le prescrizioni indicate dalla conferenza di Dresda (1893) e dal Regolamento sanitario marittimo francese del 1896, si può sperare che la peste se mai scoppierà in Europa, rimanga localizzata e non si espanda oltre i piccoli centri d'infezione.

Ad ogni modo, il fatto ha dimostrato che oltre alla severa applicazione del Regolamento Sanitario del 1893, la migliore difesa contro la peste sia posta nel risanamento delle grandi e piccole città europee.

Se Bombay e Calcutta avessero obbedito alle energiche riprensioni degli igienisti inglesi, la epidemia non avrebbe certo assunto lo sviluppo attuale.

Questo esempio dovrebbe bastare a far riflettere a certi municipî poco coscienziosi, di quanto danno possano in certi casi riuscire gli interessi personali e la poca attività in questione di grave interesse igienico (*La Presse médicale*, 20 febbraio 1897).

Nacciarone

La scuola romana d' igiene nei secoli XVI e XVII e la profilassi della peste bubonica nel 1656-57

In una sua lezione d' igiene, che qui sotto riportiamo, così opportunamente il prof. A. C e l l i ricorda i saggi provvedimenti igienici presi da Mr. G a s t a l d i, che preservarono Roma dalla peste bubonica.

« E' noto che il Rinascimento promosse, tre secoli prima che altrove ci si pensasse, la restaurazione igienica dell' Urbe.

Tornavan difatti copiose in città l' acqua Vergine nel 1558, l' acqua Felice nel 1587, l' acqua Paola nel 1612, e contemporaneamente si riaprivano i canali sotterranei, e se ne scavavano dei nuovi, con lo scopo di risanare il terreno e le case; e già fin dal 1650 era, si può dire, completa quella rete di fogne che funziona anche oggi. Di queste opere salubri i benefizi furono allora come sempre evidenti. Roma, cioè, da quel tempo fu relativamente salva dalle terribili pestilenze che desolavano altre città, e la popolazione sua, che ancora nel 1517 era di soli 88,000 abitanti, risaliva a 109,729 nel 1600, a 141,781 nel 1700, a 226,222 nel 1800.

Gran peccato fu che neppur una delle terme venisse riaperta: il Rinascimento igienico sarebbe stato classicamente perfetto.

In tutta questa gloriosa epoca italica, anche la scuola medica risorse, e vi mantenne un primato e una geniale impronta. Imperocchè mentre seguendo le orme del padre della medicina occidentale, I p p o c r a t e, gli autori si preoccupavano più specialmente della minuta ed egoistica igiene individuale, qui a Roma invece fioriva tutta una scuola d' igiene pubblica, o, come diciamo oggi, sociale; e l'acqua, l' aria, gli alimenti, la profilassi delle malattie popolari' furono i prediletti e ben discussi temi di pregevolissime opere che possiamo leggere ancora con interesse.

Citerò sommariamente, per ordine cronologico, i più illustri campioni di questa scuola romana d'igiene sociale, ne' secoli XVI e XVII, e le opere loro; A l e s s a n d r o P e t r o n i o, De Aqua Tiberina, 1552; G i o. B a t t. M o d i o, Il Tevere, 1556; A n d r e a B a c c i, Del Tevere e della natura e bontà dell' acqua, 1558; D o m e n i c o G a g l i a r d e l l i, *De purgandis viis Urbis et de Aquae Felicis qualitatibus*, 1590; M a r s i l i o C a g n a t i, *De romani aeris salubritate*,

1599, Vincenzo Alsari Croci, riconosciuto fondatore della meteorologia medica, professò nel Collegio Romano nel 1612; Alessandro Petronio, *De victu Romanorum et de sanitate tuenda*, 1681; Luca Antonio Porzio, il noto fondatore dell'igiene militare, insegnò medicina in Roma nel 1672; Girolamo Gastaldi, *Tractatus de avertenda et profliganda peste*, 1684;

Riserbandomi d'illustrare la vita e le opere degli altri, credo oggi opportuno intrattenermi sull'ultimo, sia perchè fu di mente elettissima, di energia indomita, di coraggio esemplare, sia perchè il trattato ch'egli scrisse potrebbe anche oggi far testo, ed anzi ora che la pestilenza bubonica infierisce nell'India e minaccia, a traverso il canale di Suez, le nazioni mediterranee, può dirsi di attualità.

Questa pestilenza s'è, per fortuna, con volger degli anni attenuata. In Europa la sua ultima tappa fu nel 1841 a Costantinopoli. Nell'Italia in questo secolo apparve soltanto come lieve epidemia, nel 1815, a Noia, nella Puglia. Nel secolo passato se n'era avuta una sola circoscritta per quanto fiera, invasione, nel 1743, a Messina. Però nel secolo XVII fu un tal flagello che ne dura ancora la triste memoria. Basti ricordare che nel 1630 ne morirono:

a Milano	86,000
a Venezia	60,000
a Mantova	50,000

In quest'anno si arrestò nell'Italia superiore. Ma nel 1656 invase anche l'Italia insulare, inferiore e media, uccidendo:

a Genova	60,000
a Napoli	400,000

(circa la metà della popolazione),

a Roma	14.473 soltanto!

Di così mite strage, che s'ebbe qui, il merito spetta alle già compite opere di risanamento urbano, ma ne tocca senza dubbio moltissimo al Gastaldi, che, essendo monsignore, fu l'anima della « Congregazione di sanità, » istituzione sul tipo dei « Provveditori della sanità » a Venezia (1485) e degli « Ufficiali di sanità » a Firenze (1522). Anzi egli fu nominato addirittura commissario generale di sanità, ed ebbe, come oggi diremmo, i pieni poteri per la guerra contro la peste che dalla Sardegna passava a Napoli, e da qui entrando per Nettuno minacciava Roma.

Divenuto poi cardinale di Bologna, scrisse il suo trattato corredandolo di documenti, di tavole e di figure, come oggi non potremmo far di meglio, e per ciò analizziamolo brevemente, più che per erudizione, per istruzione nostra.

Incomincia dal constatare non esservi contro la peste rimedio migliore del prevenirla; cioè « artis medicae adversus pestem imbecillitas ostenditur; et germana methodus avertendae et « profligandae pestilentiae felici eventu Romae « comprovatur: » proclama dunque l'igiene superiore alla medicina curativa; assioma questo che ancora non è abbastanza riconosciuto e messo in pratica.

Venendo poi a ridire giorno per giorno l'opera profilattica, racconta come i primi provvedimenti che prese furono:

Interrotto il commercio coi luoghi infetti;

espurgatorio, diremmo oggi stabilimento di disinfezione, per la corrispondenza che veniva da Napoli, fuori porta San Giovanni;

guardie sanitarie a tutte le porte, e relative stazioni di osservazione dei viandanti;

obbligo del foglio di sanità da rilasciarsi dal magistrato del luogo d'onde il passeggiero veniva, e senza il quale in città non si entrava, pena castighi severissimi;

catena trasversa da una sponda all'altra del Tevere, a valle della città, per impedire l'ingresso della via di fiume, e relative stazioni di vigilanza;

pulizia delle strade e delle cloache, accurata ispezione dei nuovi acquedotti.

Queste misure quarantenarie, secondo il solito, non impediscono al morbo d'entrare. E quindi appena sviluppati i primi casi, subito il Gastaldi organizza la campagna antipestilenziale nell'interno della città.

Nel casaletto di Pio V impianta l'ospedale per gli infetti, e nel vicino convento di S. Pancrazio, fuori l'omonima porta, il luogo di osservazione pei sospetti. Crescendo il numero dei casi, organizza un altro ospedale per gl'infetti in un luogo centrale ma segregato, cioè nell'isola di S. Bartolomeo, ov'è oggi l'ospedale dei Fatebenefratelli, ed egli stesso v'entra a dirigerlo; mette in quarantena la parte inferiore del Trastevere, che era la più infetta; segrega le case infette o sospette mettendo sulla porta una targa con la scritta « Sanitas, » pena di morte a chi la toccasse o a chi, non addetto al servizio sanitario, vi entrasse o ne trafugasse gli oggetti; impone a tutti i sanitarii ed ecclesiastici l'obbligo della pronta denunzia dei casi, pena la vita ai trasgressori; e per raccogliere le denunzie tiene aperti giorno e notte speciali uffici regionali. Per evitare accumulo di gente sospende le sedute dei tribunali.

Provvede l'allattamento arficiale, con latte di capra, ai bambini infetti o sospetti.

Vincendo l'usanza di seppellire i morti nelle chiese, ed essendo quasi sacrilegio ogni altra sepoltura, il Gastaldi tuttavia, benchè monsignore, non si lascia vincere da questo pregiudizio, e pensa al trasporto dei cadaveri infetti e sospetti e all'inumazione loro in un cimitero provvisorio, nei prati di Castel S. Angelo, ove ordina che le fosse siano altissime e profondissime.

Impianta due espurgatori, oggi diremmo stabilimenti di disinfezione, l'uno fuori Porta Portese, l'altro fuori Porta Flaminia, per disinfettare oggetti e panni appartenenti a sospetti od infetti.

Scoppia intanto l'epidemia nel quartiere israelitico. E mentre gli ebrei sono altrove perseguitati come untori, il nostro monsignore invece offre loro tutti i soccorsi necessarii, ed allestisce entro il Ghetto due ospedali, uno per gli infetti, l'altro pei sospetti, oltre ad uno speciale espurgatorio. E si consola poi che il morbo qui si di-

stingue per una *mira, pro angustiis loci ac incolarum multitudine, mortuorum parvitate.* Oggi in verità cessa la meraviglia per noi che sappiamo come in mezzo alle pestilenze dei cristiani per merito della religione mosaica, ad eccellenza igienica, siasi dovunque salvato il popolo di Israele.

Ad onta di così utili provvedimenti, non arrestandosi la pestilenza, il Gastaldi permette solo, con ispeciali cautele, la compra e vendita di panni; provvede alla polizia sanitaria più diligente dei mercati di commestibili; destina l'ospedale della Consolazione pei casi che si sviluppano a S. Spirito e a S. Giacomo; severamente proibisce asportare oggetti, panni, mobili, dalle case infette o sospette; nelle Carceri Nuove, allora appena appena fabbricate, mette su un magnifico ospedale di quarantena pei convalescenti con relativo bagno all'ingresso e alla uscita; proibisce per evitare contagi, feste religiose; apre due ospizi pei mendicanti, che vagando per la città potevano trasportare il morbo; le varie ordinanze di sanità raccoglie in opuscoli di propaganda *pro sanitate tuenda*; nei prati di S. Paolo apre un nuovo cimitero per inumazione; stabilisce tre nuovi espurgatori, uno nelle Terme Antonine, un altro a Porta S. Paolo, un terzo presso la Madonna del Sole. Quelli che già c'erano non bastano e non bene sterilizzano i panni delle case infette; ricorre quindi alle folloniche o invalche, in uso per disgrassare e pulire i panni di fabbrica, e ne impianta lungo il fiume Almone e a S. Gregorio, e per compiere le disinfezioni concede impunità a quanti occultano panni ed oggetti dei malati.

Nuovi locali pei sospetti apre nei vicini conventi di Sant' Eusebio, San Giuliano e San Vito sull' Esquilino; da qui i malati s' inviano all'ospedale di San Bartolomeo all' isola Tiberina, e i guariti alle quarantene di convalescenza presso le Carceri Nuove.

Infine procede all' espurgazione (disinfezione) delle case infette o sospette, ed obbliga di esporre all'aria e al sole tutte le suppellettili dei malati, anche dopo espurgate.

Dopo 2 anni di questa memoranda lotta profilattica, l' epidemia era domata, e il nostro eroe poteva, con ben meritata compiacenza, scrivere: *Pestilentia multo minus Romam quam alias urbes longe... frequentiores afflixit, et intra terminos mediocris mali se continuit.*

> E come quei che con lena affannata
> Uscito fuor del pelago alla riva,
> Si volge all' acqua perigliosa e guata,

così il Gastaldi si ferma a ricostruire mirabilmente sulle osservazioni del passato quella che oggi diremmo l' epicrisi del morbo.

Egli, e lo dice con orgoglio, siegue, pur non essendo medico la scuola del grande Fracastoro, che per primo scoperse e divulgò la dottrina dei contagi, e quando molti medici fantasticavano corruzioni d'aria, malefizii di demoni, influssi di meteore o di comete, egli dimostra la contagiosità della peste bubonica.

E' interessante riportare, in poche parole, le prove con le quali corrobora la sua tesi francamente, nettamente contagionistica:

1. Importazione del morbo dalla Sardegna a Napoli, da Napoli a Nettuno, da Nettuno a Torre San Lorenzo, e da qui dentro Roma, sempre per mezzo di panni infetti che disseminano il morbo;

2. Dei due paesi vicinissimi, Marino e Castelgandolfo, sotto lo stesso cielo, eppure il primo fu desolato dalla peste, il secondo rimase immune:

3. Immunità dei conventi, monasteri, orfanotrofi, carceri, e delle stesse case, gli abitanti delle quali si isolarono;

4. Quando la peste era penetrata in città, per opera della profilassi anticontagionistica suddetta, fu dapprima compressa, poi scemata, indi estinta; e perciò nessun miglior rimedio che guardarsi dalle persone e dalle cose infette.

E ad onor della nostra scuola e del nostro insigne autore va ricordato ch' egli, il contagio lo credeva vivo, e difatti parla chiaramente di semi contagiosi che somiglia alle particelle attivissime del lievito di birra, che per quanto se ne toglie si riproduce e rigenera la fermentazione.

Quale intuito della odierna teoria delle cause morbigene viventi!

E due altri principii epidemiologici fondamentali che si credono moderni, egli nettamente sostiene; cioè che il contagio non basta; necessita anche la predisposizione degli organismi; e che per organizzare una razionale ed efficace profilassi occorre conoscere la natura della pestilenza, e le sue cause e le vie di diffusione, i primi sintomi del morbo.

Con questa dottrina, con questa fede contagionistica, avvalorate dalla vittoria, egli pensando alle molte migliaia di morti, nello stesso anno, in Napoli e in Genova, esce in questo detto memorabile, che meriterebbe d'essere scolpito nell' ingresso d' ogni scuola medica:

« Quam sane ingentem stragem moderari po- « terat *humana diligentia*, si citius contagium « sensisset, et, ut primum sensit, serio de reme- « dio providisset! »

Che se l' opera del Gastaldi appare già così grande nelle poche linee generali come l'ho tracciata, diventa addirittura meravigliosa se si analizza da vicino, ne' suoi minuti particolari, che non solo dalle numerose tavole di figure, ma altresì dai 245 bandi o editti o istruzioni di sanità, emessi durante la campagna antipestilenziale, si possono chiaramente rilevare.

Non volendo e non potendo andar per le lunghe, accennerò soltanto le istruzioni per gli espurgatori degli oggetti degli appestati, e per ripurgare (disinfettare) le case infette.

Ogni espurgatorio d'allora, come oggi ogni ben organizzato stabilimento pubblico di disinfezione, era diviso in due parti nettamente separate: l'una (purgatorio brutto) per gli oggetti immondi; l'altra (purgatorio netto) per gli oggetti disinfettati.

Gli oggetti inutili o di poco prezzo si bruciavano; gli altri o si lavavano in caldaia d'acqua bollente, o si tenevano in vasche o canali d'acqua corrente; e poi o venivano sparsi e messi al sole, oppure esposti ai fumi di piante o di profumi aromatici, cioè

Ragia di pino	libbre	5
Pece greca	«	5
Incenso	«	1

ovvero di legno di quercia o di cerro o di faggio; e poi, per ridare un buon odore ai panni, al fumo di coccole di ginepro, di alloro, ambra gialla, ecc.

Oltre questi che anche oggi riconosciamo per disinfettanti, faceva usare latte di calce o lisciva di cenere, del valore antisettico delle quali sostanze siamo oggi sperimentalmente convinti.

E con la massima chiarezza precisava come adoperare, e per quali oggetti specificatamente, i diversi mezzi e modi di disinfezione.

In tre degli espurgatorii, messi a bella posta lungo corsi d'acqua, v'era inoltre il nettamento meccanico per opera dello sfregamento e sciacquatura in acqua corrente, a traverso i legni alternativamente mobili delle folloniche, delle quali aggiunse, per maggiore esattezza, chiarissime incisioni in rame.

Per la disinfezione delle case era organizzata, come oggi nelle grandi città, una speciale squadra di disinfettatori, pei quali era obbligatorio, come oggi, un abito speciale, guanti compresi, e con la bocca e le narici protette. La disifezione era fatta col fumo di resine o di legna per 2-3 ore (oggi noi la faremmo per qualche ora di più, fino a 36 ore), e poi con latte di calce nelle latrine, acqua o latte di calce pei muri e pei pavimenti, trasportando gli oggetti disinfettabili agli espurgatorii, come oggi non sapremmo far meglio.

Col capitolo 140 il nostro mirabile autore dà termine alla sua opera colossale, dettando le regole di polizia sanitaria (egli dice: rimedii politico-legali) contro le pestilenze contagiose.

Tralascio di ricordare le misure, che d'ordinario falliscono, per tener lontano il contagio, e dirò come egli insiste molto sull'obbligo che, in tempi di epidemia, hanno le autorità di restare sulla breccia per invigilare e provvedere. E quanto a misure per reprimere il morbo, egli nettamente enumera per ottenere l'isolamento:

a) Denunzia obbligatoria dei casi;

b) Luoghi di osservazione pei sospetti;

c) Ospedali per gli infetti, in luogo isolato, non però molto distante, con molt'acqua e varie divisioni o separazioni dei malati;

d) Luoghi di osservazione pei convalescenti;

e) Isolamento dei mendicanti;

f) Chiusura di tribunali, proibizione di feste di chiesa, per evitare accumuli di popolo;

g) Vigilanza dei mercati e delle merci;

h) Isolamento delle case infette.

Quanto alla disinfezione, egli prescrive:

a) Sterilizzazione degli oggetti immondi in appositi stabilimenti, o espurgatorii;

b) Disinfezione delle case colpite;

c) Sepoltura per inumazione profonda.

Che cos'altro potremmo oggi fare di più e di meglio?

E tanta è la fede in queste misure d'igiene sociale, che il Gastaldi solo per ultimo e di sfuggita accenna, al contrario di molti medici d'allora e dei due secoli dopo, alle norme d'igiene individuale!

Ed io ho voluto riporre in luce un periodo così glorioso come sconosciuto di storia della scuola medica romana, per dimostrare quanto siamo ancora in giù dall'altissimo posto che avemmo, e per trarre dall'esempio degli avi l'auspicio e la lena per promuovere nella scienza e nella pratica quella civiltà igienica che oggi, dopo l'epoca del Rinascimento, ritorna a dare l'impronta geniale ed umana ai tempi nostri» (*La salute pubblica*, gennaio 1897 ed il *Policlinico* (sup.).

VARIETA'

Composizione dell'aria atmosferica

Secondo il Leduc la composizione dell'aria atmosferica sarebbe volumetricamente ed in peso così rappresentata:

	in vol.	in peso
Azoto	75,5;	78,06
Ossigeno	» 23,2;	» 21 —
Argon	« 1,3;	» 0,94
	100	100

Il numero dei rimedi nuovi

Ormai non si contano più. Figuratevi che un giornale tedesco di farmacia, solo nel secondo trimestre dello scorso anno, ne ha contati fin 117.

Rabbia e museruola

Si sa che la Germania non ha voluto saperne di cura antirabica, riponendo la massima fiducia, la sola fiducia nella museruola. Se in ciò sia troppo esclusiva la nostra alleata, non è qui il caso di discutere, ma ecco una statistica che è ben convincente.

In Inghilterra per una legge severa che imponeva l'obbligo della museruola ai cani, si vide scemare notevolmente la cifra dei casi di rabbia; così da 312 nel 1889, epoca in cui fu promulgata la legge, essi scesero nel 1892 a 38.

Ma poi gli zoofili inglesi si agitarono e fecero sì che la legge fosse modificata e tolto l'obbligo della museruola: ebbene i casi di rabbia cominciarono subito ad aumentare, così che salirono a 93 nel 1893 (in cui la legge fu modificata). a 248 nel 1894 e finalmente a 672 nel 1895.

Il numero dei medici e delle scuole di medicina agli Stati-Uniti

Se in Europa v'ha una pleiade esuberante di medici, la situazione non è migliore nella giovane America. La Germania, la Francia, l'Inghilterra, che contano rispettivamente un medico su 2000, 1800 e 1600 abitanti, si trovano troppo abbondantemente provvisti. Agli Stati Uniti, l' annuario medico-chirurgico di Polk riporta che, in media, v' ha un medico su 618 abitanti.

Solo in 4 Stati vi è meno di 1 medico su 1000 abitanti; ma in 7 Stati vi ha 1 medico su meno di 500 abitanti.

Il numero degli studenti in medicina d' altra parte, cresce in una proporzione più rapida della popolazione stessa. Nel 1892 v' erano 18,000 studenti; nel 1894 più che 21,000; ora ve ne sono più di 28000.

Negli Stati Uniti vi sono circa 175 scuole di medicina di cui 120 regolari, 19 omeopatiche, 7 ecclettiche, 2 fisio-mediche, 12 di difficile classifica.

Si contano 8 scuole riservate alle donne (5 regolari, 2 omeopatiche, 1 ecclettica).

In 8 altre scuole le donne sono anche ammesse e 4 sono esclusivamente destinate agli indigeni.

Per impedire il congelamento nei tubi di gas illuminante

Il fenomeno del congelamento nei tubi di gas illuminante oggidì si ritiene dipenda dal congelamento del benzolo e non dal congelamento e condensazione del vapore acqueo. All' uopo la « Deut. Cont. Gas Gesells » propose ed ottenne il brevetto per un metodo preventivo che consiste nel mescolare al gas illuminante, alla sua uscita dal gasometro, una determinata quantità di vapori d'alcool con cui si abbassa il punto di congelazione della miscela, senza alterare nè il potere calorifico, nè l'illuminante del gas. Senonchè, cessando l'azione dei vapori di alcool dopo un percorso di quattro chilometri di conduttura, e quando il gas attraversa un contatore umido, bisogna ai contatori applicare un piccolo apparecchio che serva ad iniettare nei condotti i vapori di alcool.

Per ogni metro cubico di gas sono necessarii 5 gram. di alcool a 95° nei periodi medii di freddo, e 6 7 gram. invece nel freddo intenso.

Un precetto di ginecologia spiritoso

Lo riporta la « Médecine modèrne » ed è davvero originale. Eccolo: Collo duro come la punta del naso, punto gravidanza; collo molle come le labbra, gravidanza quasi certa.

FORMULARIO

—

Contro i dolori dell' uretra posteriore

Invece dei suppositorii calmanti Scharff consiglia di iniettare nel retto cinque grammi di una delle seguenti soluzioni:

1) Cloridrato di morfina	centigram.	80
Solfato di atropina	«	1
Acqua distillata	gram.	100
2) Estratto di oppio	gram.	1,50
Estratto di belladonna	«	0.50
Acqua distillata	«	100.00

Nei casi in cui, oltre al dolore esista febbre, l'autore consiglia d'iniettare nel retto fino a 8 volte al giorno, 5 gram. della soluzione seguente:

Cloridrato di cocaina	gram.	1
Antipirina / Salicilato di sodio	ana «	10
Acqua distillata	«	200

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

—

Massa. — È aperto un concorso per un progetto di manicomio per 3600 alienati da erigersi nel territorio della Provincia di Massa, Scadenza 17 marzo p. v.

Maddalena (Sardegna). — Medico condotto per la generalità degli abitanti. Stipendio annuo L. 2400 nette di ritenuta, pagabili a dodicesimi posticipati. Scadenza 15 marzo.

Cattedre universitarie

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

Milano.— Per i farmacisti. — Il Regio Istituto Lombardo di scienze e lettere, ha bandito il seguente concorso per il premio di fondazione Zanetti: «Premio di L. 1000 (mille) a quelli tra i farmacisti italiani che raggiungerà un intento qualunque che venga giudicato utile al progresso della farmacia e della chimica medica. Scadenza primo maggio 1899. » Il programma integrale del concorso sarà spedito gratuitamente a chi lo richiederà alla segreteria dell' Istituto stesso in Milano, palazzo Brera.

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

—

Levy-Dorn. — I raggi di Roentgen nel presente e nell' avvenire della medicina.

Fin dal giorno in cui Roentgen pubblicò la sua scoverta, i medici compresero subito la grande entità di essa, ed intuirono l' alta importanza che essa poteva avere per risolvere molte questioni importantissime della medicina. Ed in breve volger di tempo, è già apparsa una colluvie di lavori sopra quest' argomento.

Le conquiste, già registrate dalla scienza in questo campo, ci sono arra di più splendidi successi nell'avvenire.

Questo concetto, più che pura e semplice speranza, è oggi condiviso da tutti. Schjerning e Kranzfelder, nonchè Levy-Dorn si stanno alacremente occupando di indagare in qual modo i raggi di Roentgen possano essere ulteriormente utilizzati nella medicina pratica.

E' indubitato che, in questi ultimi tempi, la rispettiva tecnica ha fatto progressi rilevanti, in quanto che oggi vengono prodotti raggi X di una intensità tale, come per lo passato ben di rado venivano prodotti.

Eppure, ciò malgrado, può dirsi che la intensità dei raggi non è ancora abbastanza grande. Le parti che questi raggi difficilmente attraversano, come il bacino, la regione dell'anca, la sezione lombare della colonna vertebrale, ecc., non dànno sul diaframma una immagine evidente.

Il clamore, destato dalle asserzioni di Buka, di essere riuscito a produrre raggi X di una intensità straordinaria, era, sventuratamente, destituito di una base seria. E parimenti la speranza, prodotta dalla comunicazione di Winkelmann e Straubel, cioè di avere rese le piastre fotografiche trenta volte più sensibili, di ciò che erano precedentemente ai raggi di Roentgen, mercè l' aggiunta di spato fluore, è sfumata di punto in bianco. Nè parimenti ha trovato molta eco la proposta di perfezionare la tecnica fotografica e coadiuvarla con l' aggiunta di piastre fluorescenti.

Becker rese, per il primo, visibili organi cavi animali con l' introduzione di soluzioni di un sale metallico. Più tardi fu constatato, che con l' insufflazione di aria, alcune cavità, come lo stomaco ed il crasso, vengono, più o meno, esattamente delimitate dalle parti circostanti. Secondo l'autore, è indubitato che con questo processo si ottengono immagini più evidenti; però, i contorni non sono abbastanza precisi.

L' autore è stato uno dei primi a sperimentare la introduzione nella bocca, nella faringe e nella vagina, di piastre al platino-cianuro di bario, le quali avevano una forma adeguata, e la massima estensione possibile. Constatò che, in tal modo diminuisce il numero delle ombre, che vengono projettate sulle immagini delle rispettive regioni, e che l' immagine può essere resa più esatta, avvicinando la piastra all'oggetto. Benchè questo metodo non sia stato ancora sviluppato su tutti i riguardi, certo è che esso, per la esplorazione delle parti limitrofe alle cavità, dà risultamenti superiori all' ordinario metodo di esame.

Nella casuistica occupano ancora un posto eminente le comunicazioni circa il constatamento di corpi estranei mercè i raggi di Roentgen.

Brissaud e Londe, Eulenburg, Scheier, hanno riferito casi, nei quali furono schiagrafati, durante la vita, projettili nella capsula cranica, nel cervello. Anche Levy-Dorn in qualche caso ha potuto fare osservazioni consimili, le quali confermano quelle degli autori sopra cennati.

Con i raggi X si riesce, per lo più, a vedere agevolmente i corpi estranei, allogati nella faccia, nel collo e nel petto. In questi ultimi tempi l'attenzione si è rivolta prevalentemente ai corpi estranei nell' esofago. Così, p. es., ci basta dire, che Péan e Raw videro nei bambini, mercè i raggi di Roentgen, monete ingojate, che furono poi felicemente estratte. White potette, in base ad uno schiagramma, asportare dallo stomaco, con l' operazione, un pezzettino di metallo. Miller e Reid videro un dente artificiale (ch' era stato ingoiato) a livello del sesto e del settimo spazio intercostale. Pioch vide un ago da tappezziere nel polmone. Volendo giudicare, in base alle relazioni finora esistenti nella letteratura, devesi trarre il corollario, che finora i raggi di Roentgen sono stati ben poco adoperati per constatare la presenza di corpi estranei nella colonna vertebrale, nell'addome e nel bacino.

Non ha guari, si leggeva nel *Lancet*, che si era riuscito a scovrire un bottone di Murphy nell' addome.

Sono note le svariate ricerche, fatte nell' intento di utilizzare i raggi di Roentgen, per

accertare le condizioni del sistema osseo ed articolare. Benchè su tale riguardo le opinioni degli autori non sieno assolutamente concordi fra loro, certo é che già sono stati conseguiti notevoli progressi anche in questo campo. Geissler, in vero, ha voluto ultimamente sostenere, che, per i chirurgi esperti, la diagnosi ed il piano dell' operazione non verrebbero facilitati da tali schiagrammi. Ma, nello stesso Congresso in cui Geissler espresse tale opinione, il Kümmell riferì alcuni fatti, che erano in assoluta contradizione con l' opinione del Geissler. In fatti, Kümmell descrisse focolai ossei di natura tubercolare, tifosa e sifilitica, che egli era giunto a scovrire mediante i raggi X. Quanto ai processi osteomielitici, è difficile, per ragioni ovvie a comprendere, accertarli con questo metodo. Invece, i processi tubercolari dànno immagini peculiari, benchè queste non sieno molto facili ad interpretare, quando si tratta di grosse articolazioni. In questi ultimi tempi, Noble-Smith ci ha mostrato un interessante schiagramma di una carie delle vertebre del collo. Anche le fratture ossee, per lo più, possono essere riconosciute senza difficoltà.

Su tale riguardo l'autore condivide pienamente il parere di Oberst, il quale ha dimostrato, che talvolta si riesce pure, con i raggi X, ad accertare lo spostamento nelle fratture della sezione cervicale della colonna vertebrale e del collo del femore.

Qualche cosa di simile è occorso anche all' autore, il quale in un caso di frattura del radio, guarita da breve tempo, dietro insistenze dell' infermo che accusava sempre leggieri dolori, eseguì l' esame con i raggi X, e scovrì un leggiero spostamento, che fu rimosso con un lieve aumento della supinazione.

Secondo l' autore, nei non rari casi, in cui è dubbio se trattisi, o meno, di una frattura, si dovrà ricorrere al nuovo metodo di esame, dal quale spesso si trae il vantaggio di poter risparmiare all'infermo una medicatura immobilizzante, e quindi metterlo più rapidamente al caso di lavorare. E benchè si debba convenire che le fratture, poco riconoscibili con i metodi di esame finora seguiti, soventi non vengono constatate in modo ben distinto con i raggi di Roentgen, pure, in mancanza di meglio, è opportuno adoperare ed utilizzare al massimo grado possibile, il nuovo metodo di esame.

In quanto alle articolazioni, la nuova scoverta promette, secondo l' autore, di trarne rilevanti vantaggi, essendo già fin da oggi, possibile, malgrado la forte tumefazione delle parti molli, di riconoscere le lussazioni, finanche delle grandi articolazioni. Wolf ha dimostrato, che col sussidio dei raggi Roentgen si può stabilire, con certezza la diagnosi di lussazione dell' articolazione coxo-femorale, e darci una norma per accertare se sia possibile o meno la sua riduzione. Se una lussazione congenita dell'articolazione coxo-femorale possa essere rimossa per via cruenta od incruenta dipende dal fatto, se vi sia o meno una cavità articolare utilizzabile. I raggi di Roentgen possono, più che non qualsiasi altro mezzo, illuminarci sul proposito. In un caso, occorso all'autore, furono fatti molti tentativi di riduzione incruenta, ma senza alcun risultato. L' autore, in base ad uno schiagramma, accertò l' esistenza di una cavità articolare. Il tentativo di riduzione, eseguito con grande energia, fu coronato da un risultato favorevole.

Secondo l'autore, nell'avvenire, i raggi Roentgen debbono essere utilizzati anche nelle deformità e negli incurvamenti, che sono accessibili ad una cura, perchè con essi possiamo valutare, molto più che non con i metodi precedenti, l'influenza che potranno avere i nostri tentativi di guarigione. Vero è, che spesso è difficilissimo interpretare le rispettive immagini. Ad ogni modo, già su tale riguardo si è conseguito qualche risultato, e basta segnalare gli splendidi lavori di Vulpius, Joachimsthal e Barwell, i quali costituiscono un vero progresso scientifico.

Inoltre, l' autore è convinto, che nello studio delle affezioni ossee, i raggi Roentgen, nell'avvenire, saranno utilizzati molto più di ciò che sia stato fatto oggi. Questo nuovo processo può essere bene utilizzato specialmente nell' artritide urica, in cui per la prognosi si potrà ottenere un dato rilevante, constatando se sieno già avvenute depositi di sali calcarei. In un giovine, affetto da esostosi multiple, l' autore, mediante l' esame con i raggi Roentgen, riuscì ad accertare il quadro tipico di una rachitide, al quale precedentemente, nessuno dei medici che l' infermo aveva consultati, era ricorso col pensiero.

In questi ultimi tempi, i clinici hanno rivolto la loro attenzione, specialmente agli organi della cavità toracica, e, su tale riguardo meritano di essere ricordate con lode sopratutto le ricerche che furono eseguite dal Max-Levy, le quali apportarono un progresso considerevole. Oggi, ci è già possibile distinguere i polmoni, il cuore ed il diaframma. I grossi tronchi vasali, d'ordinario, non appariscono nettamente, essendo nascosti dallo sterno e dalla colonna vertebrale. Le contrazioni del cuore possono essere ben vedute in un certo numero di casi; in altri individui ciò non riesce anche quando il polso sia molto robusto; più difficile riesce ancora di osservare il movimento dei vasi, sopratutto in modo da fare escludere che si tratti di un movimento comunicato. Ad ogni modo, già fin da

ora si può trarre, dagli schiagrammi, qualche utilità per la diagnosi di malattie interne.

In alcuni casi il nuovo metodo di esame può dirsi addirittura indispensabile. Così per es., in alcuni casi di enfisema polmonale, nei quali la percussione non ci fornisce chiarimenti esatti, spessissimo riesce facile determinare il volume del cuore con i raggi X. Oltre a ciò, l'autore crede, che l'esame con questi raggi possa riuscire molto utile nei casi di focolai tubercolari centrali del polmone, come pure quando non è possibile praticare la percussione a causa delle condizioni in cui si trova l'infermo (emottisi). Bouchard tiene minutamente parola di essudati pleurici osservati con questo metodo. Egli fa rilevare, che uno dei suoi pregi, rispetto alla percussione, consiste nella possibilità di determinare, a colpo di occhio, i limiti dell'essudato, e riconoscere agevolmente la convessità in direzione del mediastino.

Benedikt si è occupato minutamente del cuore e dei vasi nell'esame con i raggi Roentgen, ed ha constatato che negli individui sani la punta del cuore può essere sempre facilmente distinta dal diaframma, e propriamente nel bambino più che nell'adulto. Quando l'attività cardiaca è alterata (insufficienza e stenosi della mitrale), egli vide un movimento ineguale delle due metà del cuore.

Riassumendo: le condizioni patologiche degli organi della cavità toracica, che possono essere riconosciute all'esame con i raggi X, sono le seguenti: inspessimenti di qualsiasi specie dei polmoni (infiltrazioni, calcificazioni, tumori); caverne, retrazioni e dilatazioni del polmone; tumori mediastinici, come per es. inspessimento dell'aorta; anomalie nel volume, sede, posizione e movimento del cuore; livello e movimento abnorme del diaframma.

Quanto agli organi addominali, il fegato può essere facilmente riconosciuto. Il suo margine superiore apparisce nettamente, quello inferiore indistintamente; spesso, specialmente nei bambini, si vede la milza, ma per lo più soltanto la parte anteriore. Lo stomaco e l'intestino, quando sono riempiti di aria, risultano chiaramente rispetto alle parti circostanti. Il rene talvolta è appena accennato. In questo campo la Patologia non ha ancora raccolto molti frutti. Tuttavia, dalla relazione di Macintyre risulta, che qualche volta si è riuscito a distinguere, sullo schiagramma, il rene infermo di calcolosi da quello sano, e quindi si è potuto operare con successo.

Finora con i raggi di Roentgen non sono stati mai veduti calcoli biliari in sito.

I muscoli, com'è noto, possono essere facilmente veduti con i raggi di Roentgen. Il Benedikt riferisce che egli, in un caso, vide nettamente un nodulo carcinomatoso dello sterno-cleido-mastoideo. Tuttavia, a quanto pare, nella Letteratura non sono stati registrati altri casi, in cui, tumori esistenti nei muscoli, furono scoverti con i raggi X.

L'Ostetricia e la Ginecologia non hanno tratto alcun vantaggio dalla scoverta di Roentgen. Non pare sia stato fatto ancora il tentativo di determinare i bacini ristretti col sussidio dei raggi X.

Tuttavia, l'autore crede che in questo campo non si tarderà ad ottenere buoni risultati. L'utero gravido delle donne ha finora resistito ostinatamente alla radioscopia Per contro, negli schiagrammi di piccoli animali pregnanti e dell'utero gravido estirpato, si sarebbe riuscito a riconoscere con evidenza i feti.

Neppure la Terapia ha potuto trarre qualche vantaggio dalla nuova scoperta. Quanto all'asserzione di alcuni autori, che i raggi X potrebbero essere bene adoperati per la depilazione, non pare sia stata ribadita dai fatti. Nè si è potuto ancora dimostrare che questi raggi agiscano sulle culture di microrganismi analogamente alla luce solare. Lortet e Genoud hanno inoculato pezzettini di milza tubercolare alle cavie, ed avrebbero constatato che non si producevano ascessi, quando gli animali venivano esposti ogni giorno, per un'ora, ai raggi di Roentgen. Però, questi risultati non sono stati ancora confermati da altri.

Considerando, gli splendidi risultati che in poco tempo si sono ottenuti da questa scoverta, e considerando altresì che tutti i giorni si lavora per perfezionare la rispettiva tecnica, si può contare che, fra non guari, aumenterà il numero dei casi, in cui i raggi X potranno arrecarci il più valido sussidio diagnostico (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, n. 8, 1897).

Meyer

RIVISTA DI CLINICA

—

Clinica medica della Pietà in Parigi [Prof. Jaccoud]

I). Prognosi dell'emottisi; II). Salicilato e reumatismo; III). Sulla natura infettiva di questo.

I) Un uomo trentaduenne fu accolto in ospedale per una emottisi datante da pochi giorni, la cui natura tubercolare è indiscutibile in prima a causa dei suoi antecedenti personali e poi pei fenomeni dati dalla ascoltazione da qualche tempo, fenomeni per vero poco accentuati, ma che rivelano l'esistenza d'una tubercolosi incipiente. L'istoria di questo infermo sarebbe inutile a riportare se non fosse in lui accaduto prima un incidente che solleva una questione di difficile interpetrazione,

Cinque anni addietro, di notte, mentre dormiva, fu colpito, senza causa apprezzabile da emottisi abbondante.

Ed allora bisogna domandarsi se questa era l'espressione di una tubercolosi polmonale già esistente, oppure se essa fosse primitiva, senz'alcun rapporto con la tubercolosi. Jaccoud, accetta senza esitare quest'ultima opinione, fondandosi sopra tutto sul fatto che anche attualmente le lesioni polmonari sono poco accentuate per poter supporre che esse rimontino alla data della prima emottisi (5 anni).

Nella questione della natura delle emottisi tanto a lungo dibattuta, Jaccoud si attiene alla dottrina antica, secondo la quale non solo l'emottisi non deve essere sempre considerata come l'indizio di una tubercolosi già esistente, ma può esiandio non avere alcun rapporto con essa.

Sono emorragie flussionarie, irritative, che possono ripetersi e scomparire senza avere alcun rapporto con la tubercolosi.

A questa questione se ne rannoda un'altra non meno importante: cioè se un'emottisi prima possa essere il punto di partenza di una tubercolosi ovvero se la *phtisis ab hemoptoae* di Morton sia una realtà.

Orbene, Jaccoud l'ammette. Questi fatti possono essere interpetrati diversamente, ma essi esistono; e non è raro vedere persone robuste, senza antecedenti, diventare tisici in seguito ad una emottisi.

Gli antichi in tali evenienze consideravano il sangue stravasato come un agente irritante; e per vero è la pneumonite quella che serve da intermediario tra emottisi e tubercolosi, la quale trova un terreno favorevole per germogliare quando il polmone ha cessato di essere intatto.

In tali casi la polmonite presenta il suo aspetto abituale, ma la risoluzione locale non accade, anche quando lo stato generale migliori.

In un infermo del reparto, seguito giorno per giorno, si videro i rantoli persistere mentre lo stato generale era andato modificandosi. Per 7-8 settimane non si rinvennero più bacilli e si credette quasi completa la guarigione, quando poche settimane appresso furono rintracciati abbondanti bacilli nello espettorato.

Si può dunque conchiudere che l'emottisi, per l'intermediario di un processo pneumonico può essere la causa della tubercolosi, perchè essa lascia modifiche nel terreno che quindi non è più refrattario alle infesioni bacillari. In questo senso bisogna intendere l'influenza dell'emottisi ed è per ciò che in presenza di un individuo colpito in tal modo, la principale cura deve essere quella di determinare se la emottisi fu o non seguita da un processo pneumonico. Per tale determinazione Jaccoud propose diversi caratteri.

Innanzi tutto se l'emottisi non è accompagnata da alcuno elevamento di temperatura per 15 giorni, v'è tutta la probabilità che la pneumonite non si manifesti. Una volta terminato il *raptus* l'infermo si rimette rapidamente e l'esame dei polmoni è negativo.

Potrà benissimo prodursi un'altra emottisi più tardi, ma si può essere sicuri che la prima non sarà seguita da tubercolosi. Un altro elemento pronostico è basato sul modo di terminazione dell'emottisi.

Questa può in fatti terminare in 3 maniere differenti. Il sangue può fino all'ultimo espettorato restare rosso ed aerato; può diventare nero 1-2 giorni prima che cessi di essere espulso ed essere misto solo a saliva; finalmente gli espettorati neri finiscono per essere mescolati a mucosità vischiose.

Nel 1º caso il sangue non è penetrato nelle parti profonde ed è emesso immediatamente; non si ha reliquato sanguigno nei bronchi e la prognosi sarà favorevolissima. Nel 2º caso il sangue sarà penetrato ed avrà soggiornato nelle terminazioni bronchiali; può aversi reliquato, ma se gli altri sintomi sono favorevoli la prognosi non può esser sensibilmente modificata. Finalmente nel terzo caso l'associazione del sangue nero con mucosità, implica un processo inflammatorio e si vedranno quasi sicuramente svilupparsi i sintomi fisici del processo pneumonico.

La prognosi generale di queste emottisi è dunque molto variabile e dipende, sopratutto, dall'invasione del processo pneumonico; può darsi che questo guarisca e sia seguito dalla *restitutio ad integrum*, ma ciò è rarissimo e per ciò non può tenersene conto poichè questo focolaio, più che ogni altro, è terreno favorevolissimo allo sviluppo del bacillo specifico.

II) Jaccoud ha da lungo tempo messo in evidenza i gravi inconvenienti che può dare il salicilato sodico nella cura del reumatismo articolare acuto, specie quando questo ha localizzazioni viscerali. Esso non solo non guarisce queste manifestazioni, ma può benissimo provocarne altre.

Tale medicamento, pare favorisca gli accidenti cerebrali del reumatismo.

Quindi, bisogna sospendere l'uso appena si vede

sopraggiungere un pò di delirio, senza aspettare che la diagnosi di reumatismo cerebrale sia evidente; questa soppressione s'impone anche quando tale delirio sia di natura alcoolica od isterica, o provenga da un'intossicazione.

Lo stesso dicasi pel gruppo (molto più importante per la sua frequenza) delle localizzazioni cardio-polmonari. Fin dal 1877 Jaccoud fece vedere come il salicilato abbia azione sui dolori, sulla febbre, ma non su queste localizzazioni. Orbene, esso, avendo una azione deprimente sul cuore, appena tali localizzazioni cardiache appaiono deve essere proscritto; persistendo nel suo uso si concorrerebbe a rendere il miocardio più vulnerabile.

Numerose statistiche dimostrano, d'altra parte, che il salicilato sodico non solo non guarisce queste localizzazioni, ma non le previene neppure. Fondandosi su queste nozioni è facile vedere quali sieno le indicazioni della cura salicilica.

III) Da quando il carattere infettivo della poliartrite acuta si è affermato, si è fatto molto più attenzione alle condizioni in cui tale affezione si origina ed allora si è veduto che, nel maggior numero dei casi, esso è preceduto da un processo locale qualsiasi, il quale può funzionare da porta d'entrata pel microrganismo specifico della poliartrite. Tra questi processi il più frequente ed importante è l'angina e, importante, si trovano precisamente sull'angina gli stessi microbî che si trovano nei tessuti che sono la sede della localizzazione reumatica e specialmente lo stafilococco, il quale pare abbia in essa una parte non trascurabile.

Si può, adunque, considerare tanto il faringe che le amigdale, come porta d'entrata pel microbio del reumatismo; ma lo stesso può dirsi per ogni altro processo locale la cui sede può essere svariatissima.

Il microrganismo specifico della poliartrite acuta ci è ancora ignoto, ma l'assieme delle circostanze dimostra che essa é una malattia microbica (e quindi infettiva) e che i microbii che la producono appartengono ad una stessa famiglia.

La natura infettiva del reumatismo, d' altra parte può, oltre che dalle prove batteriologiche, essere dimostrata da diverse prove dateci dalla clinica, ed in particolare, per la sua evoluzione, la sua capacità di diffusione ed anche dalla sua trasmissibilità intrauterina dalla madre al feto.

Questi fatti segnalati da Jaccoud fin dal 1887, sono solo al numero di due, ma molto dimostrativi. In un caso la madre, durante un accesso di reumatismo si sgravò di un bambino, il quale 12 ore appena dopo nato fu colpito da febbre con dolore e gonfiore alle articolazioni, accidenti che cedettero all'uso del salicilato in capo ad 8 giorni.

Nel 2° caso, la madre si sgravò al 5° giorno dall' accesso reumatico poliarticolare; dopo 8 giorni il neonato fu colpito da accidenti articolari i quali durarono quasi 8 settenarii ; la madre guarì un pò più tardi.

Questi due fatti possono essere considerati come esempii evidentissimi di trasmissione intrauterina e sono una delle migliori prove che possano darsi per la natura infettiva della malattia (*Journal de Med. et de Chir. pratiques*, 10 febbraio 1897). *Nacciarone*

SIEROTERAPIA

Davies. — Sulla cura dei tumori maligni col liquido di Coley.

Nel decembre dello scorso anno, il Coley fece conoscere i risultati da lui ottenuti in 160 casi di tumori maligni, curati con le iniezioni ipodermiche del liquido che porta il suo nome, cioè con le tossine miste dell' erisipela e del bacillo prodigioso. Tali risultati, benchè non pienamente soddisfacenti, incoraggiavano ad ulteriori tentativi, ed il Davies ha voluto per ciò adoperare la detta cura nel caso qui sotto riferito.

Trattasi d' una donna di 53 anni, maritata, ebrea, tra i cui ascendenti si sono avuti diversi casi di carcinoma. La paziente fu osservata per la prima volta nell' anno 1893. Essa presentava allora, in corrispondenza del margine ascellare della mammella destra, un tumoretto grande quanto una nocciuola, duro, mobile, non interessante il tessuto ghiandolare. Fu proposta l'escissione, ma la paziente vi si rifiutò.

Due anni dopo, cioè nell'ottobre 1895, il tumore aveva acquistato la grandezza d' un uovo di gallina, era distintamente nodulare, aderente alla pelle ed assai poco mobile. La mammella destra era molto tumefatta, specialmente la metà esterna di essa, dove la pelle era notevolmente indurita. Inoltre esisteva tumefazione delle glandule ascellari e clavicolari, e nella regione ascellare palpavasi una massa mal definita, aderente, la quale manifestamente si estendeva sin sotto i muscoli pettorali.

Le condizioni non erano molto favorevoli ad un' operazione, e d' altronde la paziente ed i suoi congiunti erano recisamente contrarî a qualun-

que intervento chirurgico. Si pensò allora di tentare la cura di Coley. Il 22 novembre si fece la prima iniezione ipodermica, a distanza di circa un pollice dal tumore, dal lato sternale: la quantità di tossina mista adoperata fu di 6 centigrammi. Non si ebbe alcuna reazione, all' infuori d' un leggiero arrossimento attorno al tumore. L' iniezione fu ripetuta il giorno 25, con la identica dose. Due giorni dopo si fece una terza iniezione, adoperando 12 centigrammi di liquido di Coley. Si ebbero allora forti brividi, e tutt' intorno al tumore comparve una zona di arrossimento, larga un pollice, la quale persistè per circa 24 ore.

La temperatura si elevò a 38°,3, il polso a 90.

La paziente presentò considerevole agitazione psichica. Questa iniezione fu seguita da una notevole diminuzione dell' edema. Il 3 decembre si iniettarono 20 centigrammi di liquido di Coley, e si notarono solo leggieri brividi. Tre giorni dopo, s' iniettarono 30 centigrammi nella parte basilare del tumore: si ebbero intensi brividi, vomito e diarrea. Quattr'ore dopo l' iniezione, la temperatura era 39°,1, il polso 140; intorno al tumore notavasi una larga zona d' arrossimento; le glandule ascellari erano dolenti alla pressione; la paziente era estremamente agitata. Nei giorni seguenti la temperatura oscillò tra 37°,7 e 38°,3, il polso tra 90 e 100; la paziente mostrò spiccata inappetenza e sentivasi molto debole. Il 14 decembre si fece un' iniezione di 25 centigrammi, la quale non produsse alcuna reazione. A partire dal principio della cura, il tumore non subì che un aumento leggerissimo alla sua base, ma le escrescenze fungose che esso presentava nella sua superficie ulcerata, erano notevolmente aumentate.

Il tumore era diventato più mobile. L' edema era diminuito. Verso il 20 decembre, il tumore incominciò a diminuir di volume alla sua parte centrale, per necrosi delle masse fungose e distacco delle medesime. La mammella però era più dura ed era ancor più aumentata di volume. Per opposizione da parte della famiglia non si fece alcun' altra iniezione sino al 28 decembre, nel quale giorno s' iniettarono 20 centigrammi di liquido di Coley, senza avere alcuna reazione. L' 11 gennaio 1896, si constatò che il centro del tumore si era abbassato sin quasi a livello della superficie sana del torace. Vi era però aumento della parte marginale del tumore.

In tal parte s' iniettarono 25 centigrammi del detto liquido, al che seguì una violenta reazione, cioè brividi, vomito e poi stupore e profondo sonno che perdurò fino al mattino seguente. Le iniezioni furono continuate, con intervalli di pochi giorni sino al 19 marzo. Esse erano seguite quasi sempre da brividi, e spesso anche da vomito. Il tumore continuava ad estendersi in superficie, benchè lentamente.

In varie parti del corpo (fronte, palpebre, superficie estensoria dei gomiti e delle ginocchia), comparve un eczema, seguito da abbondante esfoliazione epidermica.

Non essendosi ottenuto dalla cura alcun reale vantaggio, le iniezioni furono del tutto smesse.

Nel decembre 1896, il tumore aveva acquistato un'enorme estensione, giacchè arrivava sino all'angolo della scapola destra.

Il braccio era grandemente edematoso; le glandule ascellari e clavicolari erano assai voluminose, dure, dolenti.

La paziente morì il 28 decembre. Non si fece autopsia; ma l'esame esterno dell'addome dimostrava l'esistenza d'un enorme ingrandimento del fegato, il cui margine inferiore arrivava fin quasi alla cresta iliaca.

Nel caso esposto, il valore della cura di Coley è stato pressocchè nullo, quantunque da principio si sia forse avuto un certo rallentamento nello sviluppo della neoplasia (*The Lancet*, 18 febbraio 1897).

Loddo

NOTE TERAPEUTICHE

Mathieu.— La dispepsia duodenale e sua cura.

Nel duodeno sboccano i dótti escretori delle due ghiandole più importanti annesse al tubo enterico, la biliare e la pancreatica. Il succo pancreatico e la bile bastano per la digestione dei 3 ordini di alimenti di modo che, soppressa la digestione gastrica, la vita può benissimo mantenersi se queste 2 secrezioni sono sufficienti. Il succo enterico propriamente detto non ha sulla digestione che una influenza molto dubbia ed, in ogni caso, minima.

Sarebbe, adunque, utilissimo conoscere bene le alterazioni del chimismo ed i disturbi digestivi dovuti alla soppressione, alla diminuzione quantitativa od alle modifiche qualitative della bile e del succo pancreatico. Somma importanza, poi, avrebbe, per la cura degli stati dispeptici, il saper riconoscere e precisare nelle sue modalità la dispepsia chimica dell' intestino.

Sventuratamente quel che noi sappiamo è molto imperfetto; quasi nulla sappiamo relativamente alla cura da iniziarsi per combattere la dispepsia epato-pancreatica che si può più semplicemente chiamare dispepsia duodenale.

La bile emulsiona il grasso in maniera perfetta e stabile; essa trasforma in saponi alcalini facilmente assorbibili gli acidi grassi risultanti dallo sdoppiamento dei grassi per azione del succo pancreatico.

La sua presenza eccita inoltre tutte le funzioni dello intestino: favorisce l'assorbimento imbibendo il rivestimento epiteliale della mucosa, eccita la peristalsi riuscendo così un lassativo naturale.

Si riteneva che la bile avesse proprietà antisettiche ma ora è dimostrato che essa costituisce un terreno di cultura in cui possono vivere, sviluppare e prosperare le specie microbiche conosciute. La pretesa virtù antisettica della bile in realtà sarebbe dovuta alla lieve acidità del succo enterico. Nel succo pancreatico si trovano tre fermenti: l'amilolitico che trasforma l'amido in maltosio alla temperatura del corpo, sviluppando contemporaneamente tracce di destrina e glucosio; il proteolitico che ha azione solo in un mezzo alcalino o lievemente acido. La sua azione è sospesa quando quest'acidità si accentua: si discute tuttora sulla natura dei prodotti che si hanno sotto la sua influenza; v'ha chi dice che si producono peptoni veri, altri ammettono che si produrrebbero emi- od anti-peptoni; si formerebbero contemporaneamente prodotti secondarii (leucina, tirosina, lisatina, ecc.); la steopsina sdoppia i grassi in acidi grassi e glicerina. Gli acidi grassi messi in libertà, per l'azione della bile si trasformano in sali alcalini i quali hanno una gran parte nell'assorbimento del grasso.

La presenza della bile pare renda molto più energica l'azione del succo pancreatico sui grassi.

Ora da questo risulta che la bile emulsiona i grassi e che il succo pancreatico li sdoppia. Quando l'azione della bile è sospesa, i grassi sono male emulsionati ma bene sdoppiati. Il contrario accade quando manca il succo pancreatico.

La bile ed il succo pancreatico, adunque, collaborano alla digestione del grasso; quando la bile non giunge più nell'intestino (per es. nell'ittero da ritenzione) v'ha, secondo Müller, eliminazione per le fecce di 81-5 a 74 °[o del grasso ingerito, mentre allo stato normale questa perdita è appena del 7-2 al 10-5 °[o. Dalle esperienze fatte dai fisiologi, queste perdite risultano meno elevate. Per Dastre, dopo la soppressione della bile, vi sarebbe assorbimento di 57 a 65 °[o di grasso invece dell'85 °[o allo stato normale.

La bile, del resto, ha per la digestione dei grassi un'importanza maggiore di quella del succo pancreatico.

Abelmann ha trovato che, anche mancando il succo pancreatico, si ha ancora assorbimento del 65-80 °[o di grasso, in media 72 °[o.

I fisiologi hanno dimostrato con una serie di ricerche concordi, che, nell'assenza della bile o del succo pancreatico, i grassi finamente emulsionati, sono utilizzati molto meglio degli altri.

E' chiaro allora comprendere quali sieno, in condizioni analoghe, i vantaggi del latte che contiene grasso in emulsione perfetta. Già da prima la clinica aveva osservato la grande utilità del regime latteo nella cura dell'ittero da ritenzione.

Quando la bile non arriva più nell'intestino, la digestione e l'utilizzazione degli albuminoidi può essere solo lievemente influenzata. Nell'ittero i disturbi nutritivi dipenderebbero molto più da un vizio della vitalità cellulare (dovuta all'accumulo della bile nel sangue) che a disturbi digestivi o di assorbimento degli albuminoidi.

Che cosa succede quando la funzione pancreatica è soppressa?

V. Mering e Minchowsky hanno trovato che nei cani spancreatizzati, l'assorbimento dei grassi e delle sostanze azotate è difficile. Abelmann ha esposto nel quadro seguente la media delle cifre trovate da Minchowsky in 30 esperienze. Queste indicano la quantità di sostanze azotate, di grasso e di idrati di carbonio rinvenuti nelle fecce.

	Estirpazione totale		Estirp. parz.	
Sostanze azotate	56	°[o	46	°[o
Grasso	29-48		15-28	
Amilacei	100		25-35	

Thiroloix ha visto i cani in cui aveva ostruito il pancreas (insufflando polvere di carbone nel dòtto pancreatico), in primo tempo dimagrare, ma poi ritornare al normale sotto l'influenza di una spiccata polifagia.

Egli ha sempre constatato in casi simili, una ipertrofia delle ghiandole duodenali, che considera come compensatrice.

Per le modifiche qualitative e quantitative dell'eliminazione delle sostanze grasse per lo intestino, si spiegano più facilmente (secondo Müller) i disturbi della secrezione e della funzione della bile e del succo pancreatico. L'insufficienza

dell'azione della bile, si traduce con una sensibile diminuzione dell'assorbimento del grasso, pur continuando il succo pancreatico a sdoppiarlo in glicerina ed acido grasso. L'insufficienza dell'azione del succo pancreatico, avrebbe, per conseguenza, una sensibile diminuzione dello sdoppiamento dei grassi, senza che del resto il loro assorbimento ne sia notevolmente diminuito.

Nel 1° caso bisogna eccitare la secrezione della bile, nel 2° quella pancreatica.

Le nostre conoscenze a tale riguardo sono molto incomplete. Da una parte ci troviamo in presenza di opinioni terapiche fondate sull'osservazione clinica e, d'altra parte dati fisiologici basati sulle esperienze scarse e per giunta contradittorie. Che cosa si può conchiudere dall' animale sano all' uomo ammalato?

L'azione colagoga delle acque contenenti molto bicarbonato sodico, delle acque solforose, clorurate, bicarbonate, è un domma terapico innanzi al quale s'inchina la maggioranza dei medici.

Le esperienze del Lewaschew sono favorevoli a tali vedute; questo sperimentatore ha evidentemente constatato, nei cani con fistola biliare, un aumento della secrezione della bile sotto l'influenza di deboli dosi di sali alcalini.

Gli alcalini adoperati ad alte dosi o in soluzioni molto concentrate, invece di attivare la secrezione della bile la diminuiscono. Forse fu appunto per tale ragione che Prevost e Binet sostennero essere gli alcalini moderatori della secrezione epatica.

Galliard, basandosi sulle ricerche sperimentali più recenti, divide le sostanze colagoghe, o pretese tali, in 4 serie cioè:

colagoghi deboli: acque alcaline di Vichy, di Carlsbad, solfato, fosfato e cloruro di sodio, ipecacuana, olio di croton, podofillina, rabarbaro, aloe, senna, antipirina, muscarina;

colagoghi energici: coloquintide, evonimina, terebentina, terpina, clorato potassico, benzoato e salicilato di sodio, salolo: la bile stessa poi rappresenta il più attivo colagogo;

ipocolagoghi: joduro di potassio, calomelano;

di nessuna azione colagoga poi sarebbero la chinina, la caffeina, la cairina, il colombo, il bromuro potassico la pilocarpina, l'arsenito di sodio, il sublimato, l' etere, l' alcool, la glicerina.

Quanto ai farmachi che potessero eccitare la secrezione pancreatica, la questione è ancora molto dibattuta.

Ricavandoli dalle pubblicazioni dei varii autori che più si sono occupati di tale questione, potrebbero così raggrupparsi tali rimedii:

eccitanti della secrezione pancreatica.—Pilocarpina (Kouvschinsky, Gottlieb, Nussbaum), nicotina (Landau), acido cloridrico (Dolinsky). Lo stesso, secondo Dolinsky, potrebbe dirsi dell' acido lattico e di tutti gli acidi acidulati; acido solforico (Gottlieb), soluzione di soda 20 °|o (Gottlieb), cloralio, fisiostigmina, mustarda, pepe, eserina (Nussbaum);

iposecretori pancreatici. — Amari, morfina cocaina (Kouvschinsky), soluzioni alcaline, bicarbonato sodico (Dolinsky) stricnina (Gottlieb).

senza azione.— Atropina (Gottlieb, Nussbaum) amari (Konvschinsky, Gottlieb), nicotina (Langendorff).

Come si vede questi nega ciò che l'altro afferma e viceversa; la pilocarpina e gli acidi (e sopratutto l'HCl) si trovano però in prima linea fra le sostanze che meritano di essere tentate quando si vuole eccitare la secrezione pancreatica.

Ma oltre a tentare di eccitare la secrezione delle ghiandole che mettono capo al duodeno, si pensò di rimpiazzare la secrezione debole o proprio anullata, facendo ingerire fermenti artificialmente preparati. Ed allora si sperimentò la pancreatina.

Questa si mostra molto più attiva nelle digestioni artificiali. Bastano 10 ctgr. per dissolvere e peptonizzare in 12 ore 5 gr. di fibrina (Soulier).

All'uso della pancreatina si fece una grave obbiezione, che cioè attraversando lo stomaco venisse alterata per azione del succo gastrico. Ed allora Unna inventò pillole capaci di attraversare lo stomaco senza essere attaccate, e che poi si dissolvevano nel tubo enterico; queste pillole erano ravvolte da uno straterello di cheratina. Ma avendo tali pillole l' inconveniente di essere espulse talvolta inalterate con le fecce, si pensò di proteggere le pillole di pancreatina, avvolgendole solamente con uno strato di grasso o burro di cacao.

Furono inoltre raccomandati l' estratto fresco di pancreas e la polvere secca di pancreas. L' estratto fresco era preparato da Reichmann nel seguente modo: un pancreas di bue viene finamente sminuzzato e messo a macerare al fresco per 1-2 giorni in una soluzione acquosa di alcool di 0,50-15 °|o. Indi si filtra ed alla fine del pasto se ne somministra un piccolo bicchiere da vino.

Più sopra abbiamo detto che la bile ingerita per

la via della bocca rappresenta uno dei più energici colagoghi. Si potrebbe dunque impiegarla in terapia per eccitare la secrezione epatica. In determinati casi si potrebbero somministrare contemporaneamente bile e succo pancreatico.

L'indicazione della bile e dei colagoghi sarà data dalla diminuzione della proporzione del grasso assorbito dall' intestino; quella della pancreatina poi, dal difetto dello sdoppiamento del grasso rinvenuto nelle fecce. Ma queste analisi sono raramente fatte.

In generale si sa che la bile è deficiente quando si hanno i sintomi di obliterazione delle vie biliari, cioè ittero e scoloramento delle fecce; bene spesso si tratta di ostacoli sui quali la cura è inefficace. Allora il medico non può fare altro che modificare il regime alimentare. Il regime latteo è il solo che permetta l'assorbimento della più grande quantità di grasso, evidentemente, poichè esso vi si trova allo stato di emulsione (*Gazette des hopitaux*, 9 febbraio 1897). *Nacciarone*

Ahlfeld. — La disinfezione con acqua calda ed alcool.

Non ha guar. l'autore pubblicò, in una prima relazione, i risultati che aveva ottenuti con la disinfezione delle mani soltanto con l'alcool, previo lavacro con acqua calda saponata. Questi risultati, ribaditi da un esame batteriologico molto accurato, autorizzarono l' autore a raccomandare questo metodo di disinfezione ai suoi colleghi. (Conf. *Rif. Med.* c. a. p. 527).

In questi ultimi tempi, Ahlféld ha continuato a sperimentare questo modo di disinfezione, e si è talmente convinto della sua intrinseca bontà, che ritiene utilissima la sua introduzione su vasta scala, nella pratica, e raccomandarla alle levatrici per la pratica della disinfezione.

Com' è agevole comprendere, per conseguire l' obiettivo di vedere introdotta nella pratica generale la disinfezione con acqua calda e con alcool, fa d' uopo di mostrare che questo nuovo metodo sorpassa in efficacia tutti quelli finora seguiti, che è facilmente attuabile nelle più svariate condizioni della vita pratica, e che il costo non è superiore a quello inerente agli altri metodi di disinfezione. Ora, Ahlfeld ritiene che sia agevole dare queste dimostrazioni.

Ed anzitutto, per ciò che concerne il valore di un metodo di disinfezione, è noto che esso può essere deciso in base all'esame batteriologico, oppure con l'osservazione clinica, e scambievolmente. Oppostamente all' asserzione del Löhlein, il quale crede che si debba attribuire l' importanza culminante all' osservazione clinica, Ahlfeld ritiene che la parola decisiva spetti all' esame batteriologico.

Invero, il risultato di un'operazione chirurgica, e specialmente ginecologica, non dipende esclusivamente dalla disinfezione delle mani, ma anche dal materiale che si adopera per la sutura, dagli istrumenti, ecc. Allorchè nella pratica un'operazione ha esito sfavorevole per infezione, è straordinariamente difficile accertare a quale fattore debbasi attribuire la infezione. Ad ogni modo, da una tale statistica non si può desumere se un metodo per la disinfezione delle mani abbia o meno, un qualche valore.

In vero, si potrebbe obiettare, che quando certe laparotomie guariscono senza febbre, la mano che operava, doveva essere priva di germi. Però Ahlfeld opina, che anche questa deduzione sia inesatta. Essa sarebbe giustificata solo quando si potesse accertare con evidenza, che in ogni caso, nel quale, la mano che operava, non era sterilizzata, doveva verificarsi anche una notevole reazione nel corso della guarigione. Nessuno poteva mai sostenere tal cosa, anzi, si poteva sostenere addirittura il contrario. In fatti, nell' ultimo Congresso, tenuto a Francoforte, Fritsch ricordò che tre celebri operatori: Péan, Koeberle e Lawson-Tait, i quali hanno avuto risultati splenditi nella loro pratica professionale, non si disinfettavano mai bene le mani, oppure non lo ritenevano necessario. E non vengono eseguite ogni giorno, e con successo, operazioni, nelle quali l'operatore si disinfetta insufficientemente, e certamente non ha sterilizzato le sue dita?

Anche nell' esame ginecologico non è la sterilizzazione del dito esploratore il fattore decisivo, come erroneamente viene affermato da parecchi autori.

A ciò si aggiunga che nella pratica, ben di rado si può decidere se un dito realmente sia stato bene sterilizzato, perchè è indubitato che una disinfezione delle mani di qualsiasi specie, purchè venga fatta con intelligenza ed energia, diminuisce talmente la quantità dei germi sulle dita, che ben di rado si hanno conseguenze rilevanti da una sterilizzazione incompleta. Ma, d' altro lato, non è meno indubitato, che un metodo di disinfezione, il quale conduca alla sterilizzazione completa delle dita dà risultati migliori di un metodo incompleto.

Il metodo di esame batteriologico seguito dal-

l' autore è stato sottoposto ad accurato esame di controllo da **Fraenkel**, **Behring**, **Wernicke** ed altri, i quali hanno constatato che trattasi di un metodo, il quale risponde pienamente a tutti i postulati scientifici, perchè per mezzo della disinfezione con l'alcool la mano resta completamente sterilizzata. Nè ciò è tutto, giacchè dalle ricerche batteriologiche di controllo, eseguite scrupolosamente, risulterebbe che la disinfezione delle mani col metodo di **Ahlfeld** è di gran lunga superiore a quella con l'alcool fenicato (8°[o), col sapone di cresolo (8°[o), col sublimato (1°[oo), con l'acqua calda e sapone, col tricresolo (8°[o), ecc.

Oltre a ciò, l' autore fa constatare che anche l' osservazione clinica depone favorevolmente al suo metodo. Da numerose statistiche risulta, che nel 98 °[o dei casi si può contare sopra una sterilizzazione completa. Se questa non ha luogo sempre, « è perchè non sempre il processo di sterilizzazione viene compiuto con tutta la scrupolosità ed esattezza desiderabile ». E fin da quando **Ahlfeld** ha introdotto questo metodo di sterilizzazione nella sua Clinica, i casi di infezione sono quasi del tutto scomparsi. Risultamenti analoghi sono stati conseguiti da altri chirurgi, che hanno introdotto questo metodo nella loro clinica privata ed ospedaliera.

In base a questi fatti, **Ahlfeld** raccomanda caldamente ai clinici di controllare nella loro pratica il valore di questo metodo di disinfezione, essendo convinto che esso supera di gran lunga tutti quelli finora adoperati (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, n. 8, 1897).

Meyer

A. Fraenkel. — La cura degli aneurismi dell' aorta.

Malgrado tutti gli sforzi, finora fatti in questo campo, per ottenere risultati positivi e sicuri, non è stato possibile, dice l' autore, realizzare, le speranze che si erano concepite, sicchè il capitolo sulla cura degli aneurismi rimane ancora uno dei più desolanti nella terapia delle malattie dei vasi sanguigni. Per fortuna, come **Curschmann** ha fatto giustamente rilevare, sono abbastanza frequenti i casi, nei quali si verifica spontaneamente un arresto nello sviluppo del tumore, con diminuzione più o meno considerevole dei disturbi subiettivi e finanche dei sintomi obbiettivamente constatabili.

Questi arresti nella evoluzione del processo patologico, possono durare per mesi, e finanche per anni.

Com' è agevole comprendere, tutto ciò impone un certo riserbo quando si tratti di giudicare l' entità di un processo curativo adoperato nella cura degli aneurismi, giacchè spesso il miglioramento, avvenuto spontaneamente, viene attribuito all'influenza del mezzo curativo ch'è stato usato.

Passando in rivista i diversi metodi curativi, proposti per la cura degli aneurismi dell' aorta, si constata che essi possono essere divisi in due gruppi : in quelli innocui ed in quelli pericolosi.

Fra i pericolosi sono da annoverare tutti quelli che tendono a determinare un coagulo di sangue nel sacco aneurismatico, mediante introduzione di istrumenti (ago-puntura, galvano-puntura), ovvero introducendo corpi estranei in forma di crini di cavallo, molle metalliche, ecc. Secondo l'autore, sarebbe oramai tempo di abbandonare questi metodi pericolosi, con i quali non soltanto non si arreca alcun vantaggio all'infermo, ma spesso un pericolo reale, le cui conseguenze sono addirittura incalcolabili.

In fatti, benchè, in molti casi la diagnosi di aneurisma aortico possa essere stabilita con certezza, non ancora i moderni metodi di esame ci pongono al caso di farci un concetto esatto del carattere anatomico del sacco aneurismatico, della sua estensione, delle condizioni esistenti nel suo interno, ecc. E' possibile che col tempo, quando si arriverà a perfezionare il metodo di illuminazione con i raggi di **Roentgen**, si otterrà un progresso anche in questo campo. Però, ora, il nostro potere è qui ristretto in limiti molto angusti, e quindi non si sa in quale sezione dell'aneurisma si perviene con l'istrumento o col corpo estraneo da introdurre. La produzione artificiale del coagulo potrebbe, tutto al più, promettere un successo nei casi in cui il sacco aneurismatico, a mo' di un' ampolla, comunichi, a traverso un' apertura relativamente stretta, col lume del tubo arterioso. Inoltre, vi è il pericolo che il coagulo, formatosi, possa essere sbalzato altrove, il che, naturalmente, porrebbe gravemente in pericolo la vita dell' infermo.

Quanto ai risultati della legatura dell' arteria negli aneurismi dell' arco dell' aorta, le osservazioni finora esistenti sul proposito, fanno rilevare che, anche con questo metodo di cura, il risultato dipende, in massima parte, dalla configurazione del sacco aneurismatico, e specialmente dal rapporto in cui stanno, verso di esso, i punti di origine dei grossi vasi del collo. Ora, è chiaro che nell'esame soltanto di rado è possibile accertare tal cosa.

Quanto al metodo di cura igienico-dietetico ed

alla cura medicamentosa interna, essi hanno, per lo meno, il pregio della innocuità. Anche con essi si tende, in certo qual modo, a raggiungere l' obiettivo ideale della cura degli aneurismi, cioè determinare l'impiccolimento del sacco aneurismatico mediante la coagulazione.

In seconda linea, si ha l' obiettivo di potere, al meno, arrestare lo sviluppo dell'aneurisma.

In parecchi casi la coagulazione spontanea si verifica estesamente, ed essa determina una specie di guarigione relativa, la quale, tutt' al più, dura per mesi ed anni. Sventuratamente, non sempre si riesce, con i mezzi medicamentosi che abbiamo la nostra disposizione, a determinare una tale coagulazione.

Già da lungo tempo, il joduro di potassio è uno dei farmachi, che si suole adoperare con predilezione nella cura degli aneurismi. E, dopo ch'è stato accertato, che la sifilide è uno dei più frequenti fattori causali dell' aneurisma dell' aorta, è aumentata la predilezione per il joduro di potassio in questa malattia. Secondo Welch, la sifilide sarebbe una causa dell'aneurisma nel 60 °[o dei casi, secondo Malmsten nell' 80 °[o dei casi. L'autore ritiene che questa proporzione percentuale sia esagerata. Egli opina, fondandosi sopra statistiche personali e di altri clinici, che la sifilide sia un momento etiologico dell' aneurisma dell' aorta nel 34-40 °[o dei casi.

Ad ogni modo, è certo che, in molti casi nei quali si poteva ritenere fondatamente che la sifilide fosse la causa dell' aneurisma dell' aorta, egli ottenne risultati molto favorevoli, adoperando il joduro di potassio, al quale associò le cure mercuriali, specialmente sotto forma di frizioni mercuriali. Durante la cura col mercurio, egli prescriveva una dieta prevalentemente lattea, e faceva tenere applicata la borsa di ghiaccio, ad intervalli per molte ore nel corso della giornata. Il risultato fu talmente splendido, che in questi ultimi anni, finanche nei casi in cui l' anamnesi non faceva rilevare dati sufficienti per fare ammettere che fosse preceduta la sifilide, egli tentò la cura con le frizioni mercuriali e col joduro di potassio. Ed egli crede di aver constatato che, finanche in questi casi, la cura mercuriale abbia dato qualche piccolo risultato favorevole.

Sia comunque, l' autore fondandosi sopra i risultati ottenuti nella sua pratica, si ritiene autorizzato a credere che il joduro di potassio ed il mercurio debbono essere tentati quando si può supporre fondatamente che l' affezione sia di indole sifilitica, perchè spessissimo se ne ottengono miglioramenti positivi, e non è esclusa la possibilità di una guarigione (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, n. 1, 1897).

Meyer

RIMEDII NUOVI

—

Alapurina

E' indicato con questo nome un grasso di lana depurato, che trovasi in commercio e proviene specialmente da Brema. Secondo Bukurt è una massa untuosa, bianco-chiara, senza odore quasi, fusibile a 46°C e facilmente solubile nell'etere e nel cloroformio, ma poco nell'alcool. Sciolta nel cloroformio e trattata con acido solforico dà una colorazione bruno-rossa (colesterina). L'alapurina non è acida, non contiene glicerina, nè composti ammoniaci.

Glutoide

E' una gelatina che si ottiene della durezza che si vuole mediante il formolo e che ha il pregio di non essere attaccata dal succo gastrico e quindi riesce utile in tutti quei casi in cui si vogliono usare sostanze che devono arrivare inalterate nell' intestino, ove il glutoide si discioglie venendo attaccato dal succo pancreatico (Sahli). Infatti le capsule fatte di glutoide possono resistere per 8 ore all' azione del succo gastrico a 37°-40°, mentre il succo pancreatico le scioglie in 8 ore.

Orfolo

Si è dato questo nome ad un composto ottenuto da Heyden dall'unione dell'ossido di bismuto al naftolo beta (Bismuto beta-naftolo). E' una polvere brunastra che non ha cattivo odore, nè sapore bruciante ed anzi possiede un lieve e piacevole odore e sapore aromatico. Contiene il 20 °[o di naftolo beta e l'80 °[o di ossido di bismuto. Siffatto composto è dotato di un energico potere antisettico insieme all'azione astringente del bismuto, ed è stato già da qualche tempo sperimentato utilissimo da Chaumier nei catarri intestinali cronici con fermentazioni anormali e nelle enteriti specie tubercolari. Il preparato si scomporrebbe nell' intestino in naftolo e ossido di bismuto e spiegherebbe quivi tutta l' azione che è dovuta a questi due farmachi, la azione cioè antisettica ed astringente insieme. Solo una piccola porzione di naftolo viene assorbita secondo Chaumier e passa nelle urine, mentre il resto si elimina con le fecce e disinfetta quindi tutto il canale intestinale. Esso si crede più efficace dei preparati tannici, anche di recente introdotti, nei catarri intestinali infettivi per l'azione più energica del naftolo.

IL MEDICO PRATICO

L'ittiolo nella cura delle punture d'insetti.

Ottinger (Münchener medicinische Wochenschrift, 8 decembre 1898) ha avuto occasione di sperimentare l'ittiolo in moltissimi casi contro le punture delle api, delle vespe, delle zanzare e d'altri insetti. Mentre la ammoniaca fallisce in molti casi, l'ittiolo riesce sempre un rimedio efficacissimo, il quale fa cessare assai prontamente il dolore ed i fenomeni d'infiammazione. Egli attribuisce un tale effetto all'azione vaso-costrittiva dell'ittiolo.

Il rimedio può usarsi in forma d'unguento; ma è molto meglio adoperarlo puro, applicandone uno strato piuttosto spesso sul sito ammalato.

FORMULARIO

Contro l'epilessia

Voisin, nel suo recente libro sull'epilessia, consiglia come adiuvante della cura, la formula seguente, che egli usa spesso:

Pr. Ossido di zinco	centigr.	10
Polvere di valeriana	»	10
Polvere di belladonna	»	1
Sapone medicinale	q. b. f. 1 pil.	

Quattro pillole simili al giorno.

NOTIZIE

Premio Riberi di L. 20,000

La R. Accademia di medicina di Torino conferirà il « X premio Riberi » di L. 20,000 all'autore di un'opera stampata o manoscritta, o di una scoperta fatta nel quinquennio 1897 - 1901. Tale opera o scoperta dovrà riferirsi ad una delle seguenti scienze mediche: Patologia sperimentale, Igiene e Medicina legale. I lavori stampati o manoscritti possono essere in lingua italiana, francese e latina. I lavori stampati devono essere editi dopo il 1896. Qualora l'Accademia aggiudichi il premio ad un lavoro manoscritto, questo dovrà essere reso di pubblica ragione dall'autore prima di riceverne l'ammontare del premio, ed inviarne due copie all'Accademia. Il tempo utile per la presentazione delle memorie scade col 31 decembre 1901.

13° Concorso al premio Sperino

Esso è di lire 500 e si conferisce al 21 decembre di ogni anno al giovane laureato dall'Università di Torino, il quale abbia ottenuto maggior numero di punti nella votazione di tutti gli esami del corso medico-chirurgico universitario.

Programma del 6° Concorso al premio Bonacossa di L. 600 (Quinquennio 1895-99)

« Sui metodi d'indagine psico-fisica in rapporto alla psichiatria; cenni critici e proposte per rendere più semplice e facile l'applicazione ».

I lavori debbono essere presentati in lingua italiana latina o francese, manoscritti o stampati, purchè in questo caso abbiano una data posteriore al 1° luglio 1895. Il termine utile per la presentazione dei lavori al Presidente dell'Accademia di medicina di Torino scade il 31 decembre 1899.

4° Concorso al premio Reviglio

E' aperto il concorso al premio di L. 500 istituito dal comm. Reviglio da conferirsi dall'Accademia di medicina di Torino all'autore del miglior lavoro originale presentato all'Accademia anzidetta da studenti di medicina della Università torinese o da medici in essa laureati da non oltre quattro anni e residenti a Torino. Il tempo utile per la presentazione dei relativi lavori scade con tutto il 31 decembre dell'anno corrente.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

Massa. — È aperto un concorso per un progetto di manicomio per 3600 alienati da erigersi nel territorio della Provincia di Massa, Scadenza 17 marzo p. v.

Maddalena (Sardegna). — Medico condotto per la generalità degli abitanti. Stipendio annuo L. 2400 nette di ritenuta, pagabili a dodicesimi posticipati. Scadenza 15 marzo.

Cattedre universitarie

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

Milano. — Per i farmacisti. — Il Regio Istituto Lombardo di scienze e lettere, ha bandito il seguente concorso per il premio di fondazione Zanetti: «Premio di L. 1000 (mille) a quelli tra i farmacisti italiani che raggiungerà un intento qualunque che venga giudicato utile al progresso della farmacia e della chimica medica. Scadenza primo maggio 1899. » Il programma integrale del concorso sarà spedito gratuitamente a chi lo richiederà alla segreteria dell'Istituto stesso in Milano, palazzo Brera.

Rotella. (Ascoli Piceno). Condotta farmaceutica. Oltre gli utili che potrà dare al farmacista una popolazione di 3000 abitanti, il Comune, a titolo di assegno, gli concede l'annua somma di lire 600, pagabili in dodicesimi posticipati. Scadenza 14 marzo. Nomina triennale.

RIVISTE GENERALI

—

Iperemesi delle gravide (E. Dirmoser).

Per iperemesi delle gravide si intende un vomito, che ordinariamente apparisce nella prima metà della gravidanza, resiste ostinatamente a tutte le cure, e nel suo ulteriore decorso, impegnando tutto l'organismo, può provocare fenomeni i quali minacciano gravemente la vita dell'inferma, e spesso hanno determinato anche la morte.

A partire dal vomito mattutino, ch'è così frequente, fino ai casi in cui è attaccato gravemente tutto l'organismo, vi è una serie di gradazioni, le quali difficilmente possono essere compress, in uno schema rutinario, perchè l'affezione spessissimo mostra un decorso intermittente.

Sovente, con un metodo curativo qualsiasi, si riesce a rimuovere un attacco, che dura da molti giorni; indi subentra rapidamente un' euforia, durante la quale l' inferma tollera alimenti, che il medico certamente non avrebbe prescritto.

Trascorso qualche tempo, si aggrava di nuovo repentinamente lo stato dell' inferma. Dopo una euforia, che è durata per qualche settimana, scoppia, senza causa valutabile, terribilmente l'affezione: febbre alta, itterizia, albumina e cilindri nell'urina, tumefazione della milza e del fegato, forte acceleramento ed affievolimento del polso. In una parola, si ha il quadro di una malattia infettiva grave.

I casi in cui l'affezione mostra questo decorso intermittente (che in parecchi casi è remittente) sono più numerosi di quelli in cui essa progredisce costantemente, senza oscillazioni.

Fra gli autori, che classificano varî gradi dell' affezione, merita di essere menzionato di Lang, il quale, in riguardo ai casi gravi, ammette tre stadî. Nel primo, il vomito rasenta il limite in cui l'affezione impegna tutto l'organismo, diviene doloroso, si ripete ad intervalli sempre più brevi (di un'ora fino a cinque minuti), e con la comparsa dell'anoressia si verifica la coprostasi. Nel secondo, stadio il polso si accelera, la temperatura sale gradatamente, la lingua mostra una forte patina, l'alito è fetido, l'urina è scarsa e di colore oscuro.

In questo stadio l'inferma può guarire, scomparendo repentinamente i sintomi.

Nel terzo stadio, detto nervoso o comatoso, il vomito diminuisce, e può talvolta cessare del tutto; ma l'inferma per lo più muore con sintomi cerebrali. Sovente insorgono coma, itterizia, strabismo ed ineguaglianza del polso.

Al quadro clinico, qui sommariamente abbozzato, l'autore (*Wiener medicin. Wochenschrift*, n. 8, 1897) in base all'osservazione di sei casi di iperemesi delle gravide, aggiunge, che talvolta nel corso della malattia si producono emorragie dal meato uditivo, nonchè crampi tonici e clonici, in inferme, che non avevano alcuna labe ereditaria.

Circa il grado fino al quale può essere impegnato tutto l'organismo, l'autore crede che l'analisi dell' urina, da lui eseguita metodicamente in sei casi gravi di iperemesi delle gravide, possa fornirci qualche dato importante.

Da queste analisi si rileva quanto segue:

a) L'eliminazione della urobilina fu abbondante in quattro casi;

b) Il pigmento sanguigno potette essere constatato in quattro casi;

c) L'albumina esisteva nell' urina di tutte le inferme: ora in tracce (0,01), ora in copia abbondante. Spesso la sua quantità variava secondo la gravezza degli attacchi;

d) L'acetone potette essere constatato con evidenza quattro volte nell'acme degli attacchi;

e) Il peptone tre volte era molto abbondante; una sola volta esisteva in tracce;

f) L' acido ossalico per lo più era aumentato;

g) L'indossile e lo scatolo sono sempre notevolmente accresciuti;

h) Il sedimento urinario, che era sempre molto abbondante, mostrò tre volte cilindri jalini e granulosi, spesso corpuscoli sanguigni, epitelii degenerati in grasso, fosfati tripli, numerosi cristalli di urato sodico e di ossalato di calce.

Questi gravi reperti urologici, mentre da un lato non lasciano alcun dubbio circa il grave impegno di tutto l'organismo, d' altro lato, per la spiccata analogia che presentano con i reperti urologici delle gravi malattie infettive, ci inducono ad ammettere che nelle cennate inferme abbia dovuto trattarsi di un processo analogo.

La copiosa quantità di urobilina addita una decomposizione del pigmento sanguigno nell' organismo. La presenza costante, ma variabile, dell'albumina, può essere attribuita, quando era lieve, a stasi nel rene, laddove, allorchè era abbondante, poteva essere dovuta a nefrite (e ciò dicasi specialmente quando si presentava insieme a cilindri jalini e granulosi).

L'acetone, che si presenta nell'urina dell'uomo in quantità minima come prodotto normale del ricambio nutritivo, si riscontra in quantità più o meno rilevante nel diabete ed in alcuni casi di carcinoma.

L'abbondante copia del peptone può essere forse attribuita ad un processo suppurativo.

E' degno di nota il costante aumento dell'indossile e dello scatossile, come prodotti della putrefazione intestinale. E' indubitato che si riscontrano sopratutto nell'acme della malattia, in conseguenza del torpore intestinale.

Riassumendo: il reperto urologico induce ad ammettere che trattisi di un intossicazione generale. Questo concetto sarebbe avvalorato da

un'autopsia fatta da **Lindemann**, il quale, in base a ricerche microscopiche di preparati, i quali provanivano da differenti organi di una donna, morta per iperemesi, rilevò tumefazione torbida del fegato, della milza, del rene, fino alla necrosi da coagulazione nei canalini urinarii contorti. Nei canalicoli urinarii retti si rinveniva in qualche punto, sangue stravasato per diapedesi.

Fino a qual punto i casi leggieri di iperemesi delle gravide stieno in rapporto con l'assorbimento di tossine intestinali, non è possibile giudicare nello stato presente delle nostre conoscense, sia perchè i cennati reperti urologici appartengono a casi molto gravi, sia perchè le future ricerche batteriologiche, specialmente quella del sangue, potrebbero farci scoprire fatti, i quali potrebbero chiarire molti punti oscuri circa la etiologia di questa affezione.

Riesce agevole comprendere che, trattandosi di una malattia la quale ha un'importanza così grande nella pratica, gli autori abbiano tentato di indagarne la causa fondamentale. A prescindere dalle svariatissime opinioni che, nel corso dei tempi, furono emesse su tale riguardo, ci limiteremo a menzionare che **Fischl** ultimamente ha espresso il concetto che, quanto più accuratamente viene eseguito l'esame in questi casi, tanto più si constata, che la iperemesi essenziale è dovuta ad un' alterazione ben valutabile di qualche organo. E sono state sopratutto svariate malattie dell'utero, come infiammazioni, anomalie di sede e di forma (**Davis**), rigidità del collo dell'utero (**Stocker**), affesioni ovariche (**Guinsburgue**), ecc., che, insieme a malattie cerebrali (**Hogdon**), a gastropatia (**Frommel**), all'anemia (**Frank**), sono state invocate come fattori etiologici. Invece, per **Kaltenbach**, l'iperemesi delle gravide sarebbe puramente e semplicemente una nevrosi funzionale. **Ahlfeld**, per lo passato, accettò la teoria di **Kaltenbach**; però, in questi ultimi tempi ha espresso il parere, che l'iperemesi può avere anche per sostrato etiologico una organopatia.

Come causa primaria dell' iperemesi furono riguardate anche affezioni cerebrali. Tenendo presente che il centro riflesso del vomito risiede nei corpi quadrigemelli e nel ponte, anche questa ipotesi potrebbe, teoreticamente, sembrare plausibile. Altri autori ammettono come causa dell'iperemesi delle gravide, l'anemia e le gastropatie, facendo rilevare che l'anemia è un fattore il quale indebolisce l'organismo e lo predispone ad una grave affezione generale, mentre le gastropatie, d' altro lato, favoriscono potentemente la formazione di tossine.

L'autore fa rilevare, che gli svariati fattori causali, finora accampati nella scienza, non sono sufficienti a spiegare tutti i casi di iperemesi. Fondandosi sul materiale clinico, che egli ha osservato, crede possa essere giustificata la seguente etiologia. Per l'ingrossamento dell' utero vengono anzitutto stimolati meccanicamente i rispettivi nervi. Questi sono anzitutto i nervi motori dell'utero: il simpatico (che dal ganglio cervicale si avanza nell'utero) ed il vago. Entrambi, stimolati isolatamente, provocano contrazioni dell'utero e dello stomaco. Inoltre, come **Contejan** ha dimostrato sperimentalmente, l'eccitazione del vago aumenta la secrezione glandulare nella mucosa gastrica, ed accresce altresì la produzione del muco fino al punto che il muco gastrico alcalino sovente neutralizza il succo gastrico acido, fenomeno, che l'autore spesso ebbe occasione di osservare nella iperemesi. Inoltre, la stimolazione del vago produce l'iperemia dello stomaco. Questi fenomeni, però, costituiscono anche un fattore predisponente per la formazione di tossine, la quale è altresì accresciuta dall' atonia di tutto il tratto intestinale, che si verifica in casi gravi.

Nei lavacri dello stomaco di donne affette da iperemesi, l' autore ebbe spesso occasione di osservare grandi quantità di muco. Insieme al muco l'enorme sviluppo di gas e l'odore fetido dimostrarono che nello stomaco già vi erano prodotti di decomposizione.

A tutto ciò bisogna aggiungere che, come risulta dai summentovati reperti batteriologici, nel tubo intestinale la formazione ed il riassorbimento di tossine sono attivissimi.

Ora, se queste tossine intestinali determinano, come tutto induce a credere, i più gravi accidenti di quest'affezione, è chiaro che l' obiettivo precipuo della Terapia consista nello eliminare le tossine intestinali.

A tale scopo, l'autore, in questi ultimi anni, in tutti i casi gravi di iperemesi intestinale, nei quali per molti giorni l' inferma non tollerava nulla per la via della bocca, e tutto l'organismo era gravemente impegnato, ottenne sempre un notevole miglioramento, detergendo l'intestino anzitutto con i clisteri di **Hegar**, ed eseguendo tutti i giorni il lavacro dello stomaco, con i quali eliminava il muco gastrico. In questi lavacri egli utilizza le soluzioni di acido borico e di bicarbonato di sodio.

Tostochè lo stomaco e l' intestino sono stati detersi in questo modo, si incomincia l'alimentazione per la via del retto (due volte al giorno un bicchiere di latte, nel quale sia stato sbattuto un tuorlo di uovo). Sul ventre si applica una fascia idropatica. Solo quando l' inferma si è completamente calmata, l'autore incomincia la alimentazione per la via della bocca, e somministra, a cucchiajate, la somatosi disciolta in mucillagine di riso. Ed a ciò associa, ancora per qualche giorno, la somministrazione del latte per la via del retto. Quest' alimentazione egli la fa proseguire finchè non sieno scomparsi i gravi sintomi generali.

Quanto alla cura medicamentosa, è a notare che i farmachi, finora adoperati, possono essere divisi in due gruppi, e propriamente in quelli con cui si tenta di lenire, in generale, le sofferenze dell'inferma, ed in quelli in cui si tenta di agire, mediante stimoli meccanici, sull'utero, per dissiparne lo stato abnorme in cui si trova.

Nel primo gruppo rientrano il bismuto, che paralizza la peristalsi intestinale; i preparati di

bromo internamente e per clistere; l'ossalato di cerio; la noce vomica; la cocaina internamente o per pennellazioni; la ingluvina; il jodo, nonchè il joduro potassico glicerinato per pennellazioni del tratto vaginale; il mentolo; tutti gli antisterici ed i nervini; nonchè l'orexina che è stata adoperata in questi ultimi tempi.

E' indubitato che ciascuno di questi medicamenti può riuscire giovevole; nè è meno, certo, che sopra nessuno di essi si può contare per la guarigione.

Günther tentò ultimamente anche l'elettricità, ma non pare che essa abbia dato risultamenti molto favorevoli.

Nel secondo gruppo di rimedii rientrano quelli che tendono ad esercitare un'azione favorevole mediante stimolazione meccanica dell'utero. Qui sono da annoverare le pennellazioni col nitrato di argento (Sims, 1878), con la cocaina, la dilatazione del collo dell'utero col dito (Copeman, 1877), la stimolazione dell'utero con la introduzione di candelette al pari che nell'aborto artificiale (Besuglard, 1890), lo zaffamento della cervice, ecc.

Non si può affatto negare che al principio della malattia tutti questi mezzi possono essere coronati da successo. Ma, nei casi inoltrati, come pure all'inizio di quelli che sembrano ribelli a tutte la cure, essi non giovano affatto, o ben poco.

In ultimo, poche parole circa la tanto dibattuta questione, se si sia autorizzati ad interrompere la gravidanza nella iperemesi.

Compulsando la rispettiva letteratura, si constata, che molti eminenti clinici e ginecologi, i quali ebbero occasione di osservare molti casi di iperemesi, non si videro mai costretti a ricorrere ad un rimedio così radicale. Altri consigliano di iniziare a tempo, l'aborto o il parto prematuro.

L'autore crede che, sino a quando la scienza non possederà mezzi energici per combattere efficacemente questa malattia, e finchè occorreranno ancora casi di morte per iperemesi, non si potrà affatto negare che qualche volta possa essere giustificata la interruzione della gravidanza. Ed all'uopo egli fa rilevare che, finora, egli, in due casi gravissimi, che resistevano ostinatamente a tutti i mezzi che la scienza suggerisce sul riguardo, fu costretto di ricorrere a quest'ultima àncora di salvezza, con la quale gli riuscì fortunatamente di evitare il naufragio delle misere inferme, e di condurle nel porto della guarigione.

Meyer

LAVORI ORIGINALI

Clinica dermosifilopatica di Roma; (prof. Campana). — SIFILIDE EREDITARIA INFANTILE.

Sommario. — Le alterazioni dei denti della bambina— Le alterazioni dei denti della seconda dentizione dei bambini con sifilide ereditaria—Stati che predispongono a questa alterazione, anche per altre cagioni.

Nell' inferma vi è un saldamento straordinario delle suture craniensi, più precoce di quello che l' età e le condizioni di esso consentissero. Questo deve aver influito, in qualche modo, sullo stato di sviluppo del sistema nervoso centrale.

Nell' articolazione radio-carpea dei 2 arti, fa vedere un ingrossamento anulare degli estremi radio-cubitali, presso la linea epifisaria. Dei denti parecchi mancanti, altri poco sviluppati. Mancano gli incisivi centrali; quello di sinistra è trasformato in un piccolo aculeo, ma non presenta tracce di carie. I canini e l' altro incisivo, sono trasformati in guisa che l'incisivo sembra un canino: ed il canino è ridotto ad una semplice punta.

Degli inferiori mancano i canini; gli incisivi, si presentano frastagliati, insieme a qualche molare, rotto e deforme. I molari anteriori superiori trasformati in aculei; il primo inferiore di destra, eroso. In tutti i denti vi è incrostazione calcarea, nella parte basilare. Questi denti non sono cariati.

Queste varietà di denti sono da riportarsi allo stato di amorfismo dentario, e per qualche dente allo stato di microdontismo.

Queste alterazioni sono evidente conseguenza di poca resistenza del dente che si consuma e si rompe. Queste alterazioni dentarie non sono esclusive della sifilide. Essa le dà più di frequente, però si possono avere in alcune alterazioni dipendenti da depauperamento nutritivo, in alcune infezioni croniche dovute ad avvelenamenti: più di tutto nella scrofola, nell'anemia e nella rachitide.

Ma, in esse, questi fenomeni morfologici non avvengono con la stessa costanza e varietà di forme come nella sifilide.

Nella sifilide ereditaria, si hanno tali alterazioni nello sviluppo dell' organismo che non si hanno in altre malattie. Inoltre, in queste altre malattie, vi sono soventi, delle localizzazioni croniche, gengivali e mascellari, che non esistono nella sifilide.

Lo stato di anemia, dato da rachitide, è quello che più facilmente si accosta agli effetti della

sifilide ereditaria; sui denti della seconda dentizione. La sifilide acquisita non dà alterazione dei denti.

Per un certo tempo la sifilide è un' infezione generale; a misura che invecchia, poi, si localizza.

Durante questa infezione generale, può dare degli effetti di mancato sviluppo nutritivo di certi organi; come sono queste alterazioni epifisarie e di fragilità delle ossa; o delle vere localizzazioni del male sotto forma di differenti infiammazioni. Gli arti inferiori di questa bambina sono sviluppati asimmetricamente; l'arto inferiore sinistro è più sviluppato del destro, il cui piede appare più piccolo e meno regolare dell' altro piede. In questo meno nutrito, è più sviluppato il sistema pilifero. L' anno scorso, questa bambina, presentava ingrandimento del fegato e milza. Quest'anno persiste il tumore di milza: ma, quest' organo assai vario nell'età infantile, specialmente se in individui anemici, una volta ammalato cronicamente, difficilmente risana : accade poi, per la sifilide della milza, quello che accade per la malaria, in cui questo organo è poco proclive a risolvere dalle proprie alterazioni. Ciò che avviene anche per altre infezioni croniche, nella sifilide sovente vi è complicata la degenerazione amiloide. La degenerazione amiloide si trova in molti organi interni dei sifilitici: più di tutto, nel fegato, milza, reni contemporaneamente.

Accenno, a proposito di questo caso, a tale degenerazione, perchè sanno che una degenerazione amiloide avanzata non avviene sempre nella sifilide, ma bensì una degenerazione amiloide incipiente. Queste degenerazioni amiloidi comparirebbero nel periodo eritematoso della sifilide, ed a misura che la cura viene a migliorare le condizioni degli infermi, negli albuminurici per degenerazione amiloide incipiente, sparisce l'albuminuria. Da questa disparsa si desume che sia guarita la incipiente degenerazione amiloide, che ne è ordinariamente la causa.

Queste alterazioni che si vedono in questa bambina sono le più rare, non le più ordinarie.

In generale, le manifestazioni sifilitiche, nei bambini, dànno luogo a localizzazioni profonde negli organi toraco-addominali o sulla cute. Questo stato di ebetismo cerebrale, questa incapacità di reggersi in piedi, camminare, mangiare, senza chi ne l' aiuti, lo interpretiamo come una conseguenza di deficienza di sviluppo cerebrale, sia per qualche localizzazione, sia per il semplice avvelenamento cronico da sifilide. Consideriamo questa bambina come mancante affatto delle funzioni volitive, anche al grado del più semplice animale. La paresi degli arti inferiori l'attribuiamo alla mancanza dell'impero cerebrale. Il lieve stato di spasmo della gamba destra lo attribuiamo al durare di fenomeni irritativi in qualche tratto dei centri psicomotori, perchè all' esame elettrico, agli stimoli locali, l' inferma reagisce con ben determinati movimenti; non sono aboliti i riflessi tendinei.

La bambina ha tremito, perchè non vi è stato modo che abbia fatto nutrire bene il suo midollo spinale. Invero, se questo tremore, anzichè da poca nutrizione del midollo spinale, dipendesse da un fenomeno irritativo di questo organo, avremmo che il tremore non cesserebbe col riposo assoluto dell' arto tremulo.

Tutti i sensi in questa bambina sono in un grado minimo di attività. Essi servono a questa bambina tanto e forse meno di quel che servano a una mosca, perchè una mosca stimolata si muove, fugge, e questa si muove appena.

In altri tempi si ritenevano questi individui con mancato sviluppo cerebrale, senza causa apprezzabile; ora bisogna ricercare l'influenza della sifilide che può dare in questi bambini la mancanza di completo sviluppo del cervello, come pure una lenta flogosi che rammollisce la massa cerebrale, come nella paralisi progressiva degli adulti. E il ricercare questa causa, è bene, perchè si può tentare la cura mercuriale, senza pericolo e con vantaggio. Nei bambini si può somministrare il mercurio solubile in soluzioni più allungate: un' altra parola sullo stato degli arti inferiori. L' atrofia degli arti inferiori farebbe pensare ad un male spinale, ma la deficienza funzionale è qui come negli arti superiori, come negli organi dei sensi. Anche individui con gomme dei lobi cerebrali anteriori hanno sovente una paralisi incrociata dagli arti inferiori.

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

—

Accademia di medicina di Parigi. - La radiografia nella chirurgia del sistema nervoso. - Cura della flebite otitica del sinus lateralis. - Mortalità delle truppe di mare. - Risanamento delle fabbriche di fiammiferi. - Eucaina e cocaina. - Azione della milza nella malaria. - Sull' autoplastia. - Ematoma orbito-palpebrale recidivante in un'emofilica. - La setticemia mucosa. - **Società di biologia di Parigi.** - Influenza degli anestesici e della privazione dell'ossigeno sull'attività cerebrale. - Alterazioni delle ghiandole salivari nella scialorrea dei tabici. - Variazioni fisiologiche delle cellule endoteliali delle sierose. - Veleni sistolici e veleni diastolici. - Microbio e tossina del botulismo. - Streptococchi nell' acqua potabile. - Proprietà emorragipare delle tossine. - Il siero di Marmorek e la scarlattina. - Azione delle iniezioni intravenose di siero artificiale sugli scambii intramuscolari. - I preparati anatomici alla formalina.

ACCADEMIA DI MEDICINA DI PARIGI

Tornate del 9 e 16 febbraio 1897.

La radiografia nella chirurgia del sistema nervoso. Chipault e Londe presentano alcune radiografie dalle quali appare chiaro come la applicazione dei raggi catodici potrà fornire particolari interessanti in chirurgia, riguardo al sistema nervoso tanto centrale che periferico.

Cura della flebite otitica del sinus lateralis. Chipault fondandosi sopra le statistiche e le sue osservazioni, dice che in caso di flebite otitica del seno laterale, devesi sempre intervenire, al più presto possibile e quanto più largamente si può. Parla poi della tecnica che deve essere modificata e apporta varie modificazioni. La tecnica proposta dall' oratore ha il vantaggio di isolare completamente il focolaio settico. Essa comprende 3 tempi:

1. Doppia legatura della giugulare interna al collo, con sezione della vena tra le due legature e fissazione del capo superiore nell' angolo superiore della ferita cervicale;
2. Legatura del seno trasverso, quanto più vicino si può al torculare di Erofilo;
3. Intervento sul focolaio settico, comprendente: l' ablazione delle lesioni ossee mastoidee e dell' antro, apertura larga della loggia del seno, evacuazione del pus e dei prodotti settici peri- ed intra-sinusali, apertura (mercè la resezione della parete ossea anteriore del gomito del sinus) del bulbo giugulare infettato dalle venule dell' antro, finalmente fognamento del seno e della giugulare, atto ai lavacri bi-quotidiani. Presenta un infermo operato da oltre un anno con tale metodo dal Lambotte, e che gode perfetta salute.

Mortalità delle truppe di mare. Vincent e Burot, in una statistica fatta pel periodo quinquennale 91-95, hanno notato che la mortalità negli uomini di mare in servizio attivo fu dell' 11 %.

La tubercolosi fa il 1/4 delle vittime ed è più frequente che nell'esercito di terra. Il tifo è raro e si osserva a preferenza nei marinai che si trovano a terra.

Le endemie dei paesi caldi, la malaria, la diarrea, la disenteria, le epatiti, il colera, dànno un contigente molto elevato. Molti annegamenti e morti accidentali. Rari i suicidii.

La mortalità percentuale dei medici e dei farmacisti è superiore a quella degli uomini di truppa.

Risanamento delle fabbriche di fiammiferi. Roussel, Magitot, Monod, Henriot e Vallin componenti della commissione incaricata dall' Accademia per studiare tale argomento, proposero: innanzi tutto la soppressione del fosforo bianco; poi l' uso di macchine automatiche perfezionate, purchè le operazioni nocive si facciano sempre in una camera di vetro ove non si trovino operai. Fino a che tali misure non si possano realizzare; l' attuale insalubrità potrebbe essere diminuita con una ventilazione molto più attiva; impiego di breve durata ed alternato degli operai nei locali più dannosi; selezione iniziale e visite mediche periodiche con eliminazione temporanea o definitiva degli operai che hanno la bocca guasta; miglioramento e rigorosa sorveglianza dei refettorii, lavabi, vestiarii, ecc.

Eucaina e cocaina. Reclus dalle osservazioni cliniche proprie e dagli esperimenti di Pouchet, deduce: che l'eucaina è un vero analgesico, però inferiore alla cocaina: in fatti l' iniezione ne è un poco dolorosa e spesso il campo operatorio è ricoperto da un getto sanguigno. L' analgesia è meno completa e molto inferiore; la sua tossicità è grande.

Questo è il punto capitale. Quindi deve essere adoperata con molte precauzioni.

Azione della milza nella malaria. Laveran. — La milza è la sede di elezione degli ematozoarii; quivi si trovano in maggiore abbondanza e per un tempo più lungo. Solo in quest'organo si trovano i microrganismi quando l' individuo ebbe la malaria da molto tempo. La loro permanenza in essa spiega la tumefazione, la congestione e la cirrosi della milza nella malaria.

Si deve ricorrere alla splenectomia solo quando per la tumefazione dell'organo si ha una tendenza all' ectopia.

Sull' autoplastia. Delbet è riuscito, con autoplastie multiple, a ricoprire una delle più vaste piaghe che sieno guarite. Si trattava di una scottatura profonda del dorso, dell' estensione di 40 × 36 cm.

La medicatura all'acido picrico non diede grandi risultati; allora l' oratore pensò di servirsi dei trapianti cutanei. I risultati ottenuti furono ottimi, però l' oratore ha potuto constatare che riescono meglio i trapianti fatti con la cute dello stesso infermo che quelli con cute di altri individui, specie se poi la struttura delle 2 cuti è abbastanza diversa. Dippiù, l' osservazione dello oratore prova che si possono rilevare lembi epidermici dagli stessi punti ove furono presi la

prima volta, quando l' escoriazione prodotta dai primi trapianti si è cicatrizzata.

In tal modo una stessa regione può diventare una fonte inesauribile di lembi epidermici e grazie a questo si potrà evitare spesso di togliere la cute ad altre persone.

Ematoma orbito-palpebrale recidivante in un'emofilica. **Valude** presenta una donna eminentemente emofilica in cui, senza l' intervento del minimo trauma, si determinava a riprese un ematoma orbito-palpebrale. Bastava una medicatura compressiva per far scomparire il gonfiore e l' ecchimosi in breve tempo.

La setticemia mucosa. **Babes** dà tale denominazione ad una malattia mortale, caratterizzata *intra vitam* da una paralisi facciale accompagnata da anemia notevolissima, un pò di febbre ed indebolimento generale. Dal punto di vista anatomico questa malattia è caratterizzata dalla replezione di tutti i vasi (specialmente dei meningei) di una sostanza biancastra mucosa. Il sangue, in tali condizioni presenta importanti alterazioni: le emazie sono distinte, trasformate in una sostanza granulo-mucosa; i leucociti numerosi hanno i nuclei frammentati. Il sangue conteneva molti microbii, tra cui bacilli a tipo mucogeno. Questi bacilli sono patogeni pel coniglio ma non inducono la trasformazione mucosa del sangue.

Hewieux rivendica a B o b e-M o r e a u (di Rochefort) il merito di avere introdotto il vaccino in Francia.

—

SOCIETA' DI BIOLOGIA DI PARIGI

Tornate del 6 e 13 febbraio 1897.

Influenza degli anestesici e della privazione dello ossigeno sulla attività cerebrale. **Richet e Broca** hanno studiato nei cani l' influenza esercitata sull'eccitabilità corticale del cervello dalla privazione di ossigeno risultante sia dall' asfissia che dall' anemia.

Nell' asfissia si osserva prima di tutto una fase di ipereccitabilità durante il primo minuto, poi l' eccitabilità decresce progressivamente per sparire totalmente dopo il 4° minuto. Il cervello è ineccitabile molto prima che si arresti la respirazione o la circolazione; ma se vi si fa affluire nuovo sangue ossigenato, l' eccitabilità ricompare, non progressivamente ma a periodi ritmici.

Nell'anemia cerebrale l'eccitabilità del cervello scompare più rapidamente; è completa in 30 secondi; il ritorno accade nello stesso modo come per l'asfissia.

Sotto l' influenza degli anestesici (cloroformio, morfina, cloralio, etere) l' eccitabilità cerebrale diminuisce.

Bastano deboli dosi per produrre questo effetto che perdura più di un' ora. Solo il cloralosio non diminuisce l' eccitabilità delle cellule corticali.

Féré. — La fase d'ipereccitabilità con la quale s' inizia l' asfissia, spiega un fenomeno molto noto ma la cui causa ci sfugge; l'oratore intende parlare della esaltazione della memoria che hanno gli individui poco prima di annegare; in un istante brevissimo passa dinanzi alla loro memoria tutto il decorso della loro vita. Questo fenomeno è spiegato dalla iperfunzionalità delle cellule corticali al principio dell' asfissia.

Alterazioni delle ghiandole salivari nella scialorrea dei tabici. **Klippel e Lefas** hanno avuto occasione di fare l'esame della parotide di un tabetico che da oltre 15 anni aveva scialorrea abbondante con disturbi olfattivi e gustativi. Le ghiandole salivari erano enormi. Nella parotide le lesioni consistevano in noduli infiammatorii che occupavano gli acini ed il connettivo; le cellule salivari erano degenerate; v'era inoltre infiammazione catarrale diffusa dei grossi dòtti escretori; nella sotto-mascellare le lesioni erano più attenuate, consistenti in sclerosi diffusa con ipertrofia di certi acini analoga a quella che si osserva in certe ipertrofie nodulari del fegato.

L'oratore opina che il fenomeno primordiale sia la irritazione funzionale sviluppatasi sotto l' influenza di una lesione del sistema nervoso centrale.

Variazioni fisiologiche delle cellule endoteliali delle sierose. **Soulié** ha studiato le variazioni di forma e di dimensione delle cellule endoteliali delle sierose di rivestimento del polmone e del cuore, organi che sono in costante variazione di volume.

Al momento della più grande espansione del polmone e della maggiore dilatazione del cuore, le cellule endoteliali della pleura polmonare e dell'epicardio hanno la forma di lamelle appiattite, dentellate sul loro margine. Quando il polmone ed il cuore ritornano sopra sè stessi, queste stesse cellule prendono la forma cubica e le dentellature scompaiono.

Anche nella massima dilatazione polmonare e cardiaca, si trovano qua e là cellule cubiche che occupano le depressioni della superficie dell' organo; questi punti pare sieno centri di rigenerazione, poichè le cellule che li costituiscono hanno tutti i caratteri isto-chimici delle cellule giovani.

Veleni sistolici e veleni diastolici. **Gley.** — Nella ultima tornata F r a n c o i s F r a n c k dimostrò che la digitalina e la strofantina agiscono sul cuore nello stesso modo delle eccitazioni dirette. Ora l'oratore presenta tracciati da cui risulta che questa proprietà non è particolare a solo queste 2 sostanze, ma comune a tutti i veleni cardiaci che fermano il cuore in sistole.

I veleni diastolici dànno tracciati del tutto differenti.

Microbi e tossina del botulismo. **V. Ermenghen** da un prosciutto che, mangiato crudo, aveva provocato fenomeni d' intossicamento, ricavò un mi-

croorganismo che produsse una tossina molto attiva: la cultura, filtrata con la candela di porcellana uccide il coniglio alla dose di 4|10 di milligrammo ed a dose più bassa provoca una midriasi persistente e paralisi dell'accomodazione; inoculata al gatto ed alla scimmia provoca una paresi motrice molto accentuata con prolasso della lingua.

Questa tossina ha azione tanto per ingestione che per iniezione ipodermica. L'istologia degli organi degli animali morti, dimostra che la tossina ha un'elezione per le cellule endoteliali che sono sempre le più alterate.

Le cellule muscolari spesso sono colpite da degenerazione grassa. Le cellule delle corna anteriori della midolla sono alterate tanto nel protoplasma che nel nucleo.

Charrin dice che finora non si conosceva una tossina che avesse azione per ingestione a tanta piccola dose. Tale tossina sarà preziosa per le ricerche sperimentali.

Streptococchi nell'acqua potabile. Guiraud ha trovato lo streptococco piogeno nell' acqua potabile d'un villaggio, al momento in cui eravi una epidemia di tifo mal caratterizzata; quest'acqua non conteneva punto il bacillo di Eberth.

Charrin dice che qualunque germe, predispone l'economia alle infezioni, introducendo veleni solubili.

Proprietà emorragipare delle tossine. Teissier e **Guinard** hanno confermato le conclusioni di Charrin, che cioè certe tossine introdotte sotto la cute o nel sangue, provocano stravasi ematici sovra tutto nell'intestino. Gli oratori si sono serviti all'uopo della pneumo-bacillina.

Quando la tossina invecchia perde questa proprietà ed allora induce a preferenza lenti disturbi nervosi.

Il siero di Marmorek e la scarlattina. Méry e **Lorrain** comunicano i primi risultati ottenuti dallo studio dell'azione che possa avere il siero di Marmorek sopra varii streptococchi. Riferiranno i risultamenti totali quando avranno finito o almeno portato più innanzi le esperienze.

Azione delle iniezioni intravenose di siero artificiale, sugli scambii intramuscolari. Garnier e **Lamber** hanno studiato sperimentalmente le quantità di ossigeno assorbite e di acido carbonico emesse dai muscoli sotto l'influenza delle iniezioni intravenose di siero artificiale; tutte e due queste quantità sono aumentate. Le iniezioni intravenose adunque di siero artificiale hanno sui muscoli una azione stimolante della loro nutrizione.

I preparati anatomici alla formalina. Pilliet presenta varii pezzi anatomici conservati con la semplice loro esposizione ai vapori di formalina. In capo a più di un mese essi conservano ancora il colore e l'apparenza dei pezzi freschi.

Si trovano insomma in uno stato perfetto di conservazione.

RIVISTA DI CLINICA

Clinica medica dell' ospedale Necker
(Prof. Rendu)

Stenosi congenita dell'arteria polmonare e cianosi in un individuo con inversione viscerale.

Quindici giorni fa, abbiamo avuto l'occasione di osservare un infermo, le cui lesioni, molto curiose, e del tutto eccezionali, meritano di essere accuratamente analizzate.

Si tratta di un giovane venticinquenne, giornaliero a periodi, poichè si può dire che passa la sua vita negli ospedali. A primo acchito, guardandolo coricato nel suo letto, ha l'aspetto di un uomo vigoroso; torace largo e bene sviluppato, muscolatura buona, respirazione normale; breve, offre tutte le apparenze della vigoria e della salute; anche l'appetito è buono, anzi piuttosto esagerato.

Ma se lo si esamina più attentamente, si scorge che, anche in riposo, esiste un colorito violaceo delle labbra ed una tinta lievemente bluastra alle estremità delle dita, le quali hanno una conformazione poco regolare. Facendo deambulare l'infermo, la scena cambia; in pochi secondi egli diventa cianotico, è preso da oppressione, da soffocamento, e sembra minacciato da asfissia; appunto perchè si presenta in tale stato alla recezione degli ospedali, non manca mai che egli non venga accolto di urgenza. Nello stesso tempo l'infermo si lagna di un dolore retrosternale, di una sensazione di peso all' epigastrio che sale verso il faringe, di cefalea e di vertigine. Ma questi sono sintomi eccezionali; il predominante e permanente è la cianosi.

La cianosi in medicina non è che un sintoma; essa è dovuta a cause multiple, sia polmonari che cardiache; essa è talvolta molto accentuata nella pneumonite, congestione, enfisema polmonare ed anche durante la bronchite cronica, nonchè in certe affezioni cardiache acquisite e congenite.

Il problema, adunque, è quello di sapere quale è in questo giovine l'origine della cianosi. Ora, ecco la sua storia interessantissima.

Incapace di correre, di camminare svelto, di fare lavori pesanti, egli rimase in campagna presso i suoi fino all' età di 20 anni senza peraltro avere avuto malattie gravi; pare che egli avesse avuto frequenti epistassi e si lagnava, come anche attualmente, di sentire sempre freddo, qualunque si fosse la temperatura dello ambiente. E difatti qui, allo spedale voi avete potuto notare

che la colorazione violacea delle labbra e delle dita era molto più accentuata pel freddo, e constatare il raffreddamento dei suoi piedi che contrastava con lo stato normale della temperatura centrale.

Dopo un' infanzia assai tranquilla, uscì in leva e fu ritenuto abile al servizio militare, ma non erano scorsi 8 giorni dal suo arruolamento in reggimento che fu riformato d' urgenza. Da quel momento egli ha girato tutta la Francia errando di ospedale in ospedale; basti dire che è stato nei reparti del Bernheim, del Barié, del Gonrand e poi a Lione, Tolosa, Motpellier, Bordeaux, ecc.

La malformazione delle sue dita è caratteristica, La mano è normale, ma le terze falangi sono conformate a bacchetta di tamburo; esse sono raccorciate, atrofiche; la falangetta è inspessita e coperta da un'unghia enorme, ovoide. Le dita inoltre hanno una tinta violacea molto pronunciata.

Questa malformazione è uno dei segni ben noti della cianosi o malattia bleu; essa è molto più accentuata della deformazione ippocratica della falange e delle unghie dei tubercolotici; essa si ravvicina a quella che si osserva nel decorso della pleurite cronica, della sclerosi polmonare, breve, di tutte le lesioni toraciche che inducano disturbi duraturi dell' ematosi.

Ma nulla è più pronunciato della cianosi e l'infermo ne presenta il tipo massimo. L'impressione generale che risulta da questo primo esame e dagli antecedenti dello infermo, si è quella di trovarci di fronte ad una cardiopatia congenita.

Se si cerca di isolare i rumori cardiaci, si constata che a sinistra si odono vagamente e per propagazione; essi aumentano d' intensità a misura che si ascolta verso la marginale destra dello sterno ed hanno il loro maximum di intensità nella regione mammaria destra ove si sente battere il mucrone. Noi, adunque, ci troviamo in presenza di un' ectopia cardiaca; il cuore si trova manifestamente a dritta. L'esame del torace permette di precisare questa prima constatazione. In fatti il torace non è simmetrico; esso presenta una convessità molto accentuata a destra sur una regione corrispondente al 4°. 5°, 6° e 7° spazio intercostale destro; la percussione fa notare un'ottusità assoluta di 8-9 cmq. in questa regione; finalmente la punta del cuore batte manifestamente in fuori del capezzolo destro, quasi lungo l'ascellare, alla parte inferiore del 5° spazio. Questa ectopia cardiaca non è isolata; essa coincide con una completa inversione di tutti i visceri.

Al di sotto del cuore, a destra, si ricava il suono timpanitico dello stomaco, con la sua grande curvatura verso il lato destro ed un pò al disotto della cicatrice ombelicale. A sinistra si constata una zona ottusa occupante tutto l'ipocondrio e rispondente esattamente alla forma del fegato, con un limite obliquo di basso in alto verso la regione epigastrica. Al contrario, nella regione ascellare destra si trova esattamente la zona e la forma dell'aja splenica. In questo giovane, adunque, v'ha una totale *inversio viscerum* che si estende anche agli intestini, poichè pare che il cieco stia a sinistra e l' *S* iliaca a destra. Anche i testicoli hanno tipo invertito poichè il destro scende più in basso (fisiologicamente è il contrario) ed è per giunta colpito da varicocele. Io vado ancora più lontano; suppongo che l'inversione si estenda anche al cervello poichè l'infermo era mancino e solo a stenti è diventato ambi-destro; è probabile che la circonvoluzione di Broca, sede del linguaggio articolato, si trovi a destra; anche attualmente, per mangiare, si serve istintivamente della sinistra. Noi non possiamo con sicurezza provare l' ectopia degli emisferi cerebrali, ma è certo che (dai segni fisici ricavati dallo esame dello infermo) lo stesso cuore nella sua struttura è modificato, stante che il ventricolo venoso si trova a sinistra, mentre il destro è l' arterioso.

Considerando la convessità del torace a destra sopra menzionata, essa corrisponde senza dubbio ad una notevole ipertrofia cardiaca. I limiti esatti, datici dalla percussione sono molto più ampî di quelli fisiologici. E' facile constatare che il ventricolo di sinistra, divenuto ventricolo venoso, è più sviluppato, poichè l' ottusità esiste notevolmente sullo sterno ed oltrepassa la linea mediastinale fino alla parasternale di sinistra. Il palpamento non nota alcun fremito netto da parte della punta; ma verso la base, sotto la clavicola destra, esiste una evidente vibrazione rude.

L' ascoltazione poi dà elementi curiosissimi che bisogna ben precisare, poichè sono essi che dànno la chiave della lesione cardiaca. Prima di tutto è facile constatare che non v' ha aritmia cardiaca. Battiti regolari, forti, relativamente lenti (60 a 70) di ritmo ed apparenza fisiologici. L' itto si esplica nel 5° spazio e dà, sotto la mano, una impulsione brusca. Si nota un soffio esattamente localizzato alla base, a livello del 2° spazio intercostale destro, il cui maximum si estende fuori

della marginale destra dello sterno. Esso è intenso e si propaga in alto ed a destra, nella direzione della clavicola corrispondente: si ascolta anche alla parte posteriore lungo la colonna vertebrale, ma non più nella fossa sopraspinosa. Non è francamente sistolico, nè evidentemente diastolico.

Il primo tono, corrispondente alla contrazione delle valvule auricolo-ventricolari si ascolta benissimo ed è accentuato, cosa che indica un'esagerazione della contrazione ventricolare ed un certo grado d'ipertrofia cardiaca. Il soffio non è esattamente sistolico, ma occupa la 2ª parte della piccola pausa (che copre completamente) e finisce al momento preciso in cui comincia la diastole. Potrebbe dirsi adunque un soffio pre-diastolico; grave per timbro e con un carattere rude spiccato, esso va rinforzandosi e diviene sempre più intenso fino alla diastole per sparire bruscamente al cominciare di questa.

Se, invece di ascoltare alla base del cuore, si applica l'orecchio a livello del capezzolo destro, a 2 cm. al disopra del mucrone, si ascolta un soffio analogo per sincronismo, ma differente per timbro ed intensità. Questo soffio è ugualmente post-sistolico, ma dolce, molto più debole: sembra quasi l'eco e la riproduzione attenuata del soffio della base.

Come dobbiamo interpretare questi soffii ed a quali lesioni essi corrispondono? Non si tratta di insufficienza aortica, poichè il soffio non è che pre-diastolico e poi il polso non offre alcun carattere analogo col polso di Corrigan. Ed allora non rimangono che tre ipotesi plausibili: una insufficienza mitralica, una stenosi aortica, una stenosi della polmonare.

L'insufficienza mitralica è, nel caso in ispecie, inammissibile, poichè il maximum del rumore si ascolta alla base e non alla punta. D'altra parte il soffio non è francamente sistolico, ma post-sistolico; ora, non si comprenderebbe questo ritardo nella produzione del soffio, se si trattasse di una insufficienza auricolo-ventricolare.

In favore del restringimento aortico sta la sede del soffio (che corrisponde al 2º spazio intercostale destro). Ma non bisogna obliare che nel caso particolare, con la trasposizione delle due metà del cuore, l'orificio aortico non è situato a destra ma a sinistra.

Indipendentemente da questa considerazione, il soffio del restringimento aortico è sempre manifestamente sistolico: il polso presenta come carattere costante una anormale picciolezza ed, allo sfigmografo, un'ascensione obliqua che manca totalmente nei tracciati ottenuti dal nostro infermo.

Al contrario rende la ipotesi d'un restringimento della polmonare perfettamente conto di tutti i particolari che abbiamo rilevati nel nostro giovine. In prima, della sede del rumore; in fatti, grazie alla trasposizione della metà del cuore, l'orificio polmonare, invece di essere situato verso la clavicola sinistra, corrisponde al 2º spazio intercostale dritto, là ove si ascolta il maximum del rumor di soffio. In secondo luogo, rende conto del tempo durante il quale si percepisce il murmure. Per questo, bisogna avere innanzi agli occhi le condizioni anatomiche della stenosi della polmonare; si tratta quasi sempre di una aderenza delle valvule sigmoidi, le quali, intimamente unite pei margini, formano una specie di cupola la cui concavità è rivolta verso il ventricolo e la convessità verso l'arteria polmonare. L'apice di questa cupola è perforato ed il forame (che corrisponde al centro) può in certi casi presentare una stenosi incredibile.

Le conseguenze di questa disposizione anatomica sono facili ad indovinarsi; al di qua dell'ostacolo, si produce una dilatazione dell'infundibulo che si rigonfia formando una sacca spesso considerevole. Dippiù si stabilisce una retro-dilatazione del ventricolo destro che si ipertrofizza e diviene predominante al punto da cambiare completamente i rapporti reciproci dei 2 cuori. Il mucrone è costituito dalle fibre del ventricolo destro e batte in dentro del capezzolo. Il ventricolo sinistro, piccolo ed atrofico, pare un'appendice annessa al suo congenere. Applichiamo queste cognizioni al caso attuale e non dimentichiamo che, grazie all'ectopia cardiaca, i rapporti normali devono essere trasposti: noi allora avremo la riproduzione testuale dei sintomi fisici constatati in quest'infermo. La convessità precordiale è più accentuata verso dentro, il che corrisponde al ventricolo destro (diventato sinistro) ipertrofizzato. Per la stessa ragione l'ottusità precordiale è preponderante a sinistra.

Rimane a spiegare il rumore di soffio.

Relativamente alla sua sede, nulla di più facile; noi abbiamo veduto che il 8º spazio intercostale corrisponde alla sede dell'orificio della polmonare; ma, teoricamente, il rumore da stenosi polmonare dovrebbe essere sistolico (Salmon e C. Paul).

Come accade allora che il rumore patologico qui è pre-diastolico?

Un fatto analogo che io osservai e pubblicai nel 1883 con controllo anatomo-patologico, mi permette di darvi la spiegazione di quest' apparente anomalia.

Un giovane di una ventina d'anni era entrato nel mio reparto al Tenon per fatti cardiaci.

Egli presentava (a livello del 3° spazio intercostale sinistro) un soffio totalmente identico a quello dell'ammalato di cui oggi vi intrattengo, soffio che incominciava dopo la sistole e si prolungava per tutta la piccola pausa con timbro grave e rude.

L'autopsia fece rilevare un considerevole restringimento dell'arteria polmonare a livello dell'inserzione delle valvule sigmoidi, che formavano una cupoletta perforata nel centro da un buco di appena pochi millimetri.

Al disotto, l'infundibulo era enorme.

L'esame minuto del preparato mi sembrò rendere perfettamente conto dei particolari dati dall'ascoltazione, ed ecco come io spiego il fenomeno strano.

Quando il ventricolo destro si contrae, nulla è modificato nella sua funzionalità per la presenza del restringimento della polmonare ed il 1° tono, risultante dalla vibrazione della tricuspide, si ascolta normale, isocrono a quello della mitrale.

Ma l'onda sanguigna spinta nell'arteria polmonare vi trova un ostacolo valido: allora il sangue accumulato nell'infundibulo, solo tardivamente sorpassa l'orificio delle sigmoidi, quando cioè la sua pressione è diventata tale da poter vincere l'ostacolo.

Da ciò, ritardo del soffio, la lunga durata di questo, il suo carattere grave e rude in rapporto con la stenosi dell'orificio di uscita.

Aggiungasi che probabilissimamente la stagnazione del sangue al di là dello ostacolo (dimostrata dall'autopsia precedente) forse contribuisce a rallentare ancora più il corso sanguigno ed il passaggio del sangue a traverso del distretto stenosato.

Da tutto questo, si deduce che nel nostro infermo, oltre ad esservi totale *inversio viscerum*, esiste eziandio stenosi della polmonare a livello della inserzione delle sigmoidi polmonari.

Una lesione di tal genere basta a spiegare la cianosi o si deve supporre che la stenosi polmonare si complichi ad un' altra anomalia cardiaca che permette che il sangue arterioso si mescoli con quello venoso?

E' malagevole rispondere a questo quesito, poichè i fatti clinici non lo permettono.

E' certissimo che un semplice restringimento congenito, anche molto accentuato, può anche non dare alcuna cianosi; d'altra parte poi sono innumerevoli i casi in cui si ha cianosi considerevolissima senza che la polmonare sia stenosata: il sintoma e la lesione, adunque, non sono correlativi.

Quello che è vero (e che nel caso in ispecie complica ancora più la diagnosi esatta) si è che, spessissimo, le malformazioni congenite del cuore non sono isolate e spesso coesistono sullo stesso infermo.

Molte volte alla stenosi della polmonare si associa la persistenza o del forame di Botalo o quella del dòtto arterioso, e l'incompleta formazione del setto inter-ventricolare.

Quindi, nel caso nostro si deve discutere quale delle tre eventualità è più accettabile.

La persistenza del foro di Botallo è una lesione ordinariamente silenziosa che non si traduce punto col soffio rude che si ascolta.

Esso determina anatomicamente, nella maggioranza dei casi, una notevole dilatazione delle auricole, la quale si riconosce (o meglio, si suppone) dalla estensione della ottusità alla base del cuore.

Qui non si constata punto tale fatto, quindi sembra probabile che le due auricole comunichino fra loro e che i due sangui si mescolino. Però non può negarsi con certezza che ciò non sia. La persistenza del dòtto arterioso è ancora meno probabile.

Questa lesione che permetterebbe al sangue dell'aorta e della polmonare di mescolarsi è eccezionale in individui di questa età; è la meno comune delle malformazioni cardiache degli adulti.

I sintomi clinici con i quali essa si esplica, sono quasi nulli e non si può che supporla.

Però in certi casi è possibile diagnosticarla; si è osservato, in certi casi, l'esistenza di un rumor di soffio, ascoltabile posteriormente, più forte nella inspirazione, tra la 3ª e la 4ª vertebra dorsale.

Nel nostro infermo questo sintoma mancava, quindi si può quasi con certezza, ritenere che aorta e polmonare sieno non comunicanti.

Resta la terza ipotesi, quella cioè della incompleta occlusione del setto interventricolare.

Questa merita di essere accuratamente discus-

sa poichè è una associazione di lesioni relativamente comuni, ed inoltre perchè certi particolari fornitici dall' ascoltazione del nostro giovine si spiegano meglio con questa ipotesi.

Voi ricorderete infatti, che poco al disopra della punta del cuore, esiste in quest' uomo un soffio che, in certo qual modo, può riguardarsi come indipendente da quello della base.

Il Bariè che osservò questo infermo e ne fece soggetto di un profondo studio, ritenne che vi fossero 2 soffi distinti, a focolaio separato, di cui quello della punta rispondeva verisimilmente alla inocclusione del setto inter-ventricolare.

Io non so sottoscrivermi a questa interpretazione e considero il soffio in questione come propagazione del rumor di soffio della stenosi della polmonare.

E sostengo la mia opinione su 2 fatti: il primo si è che il soffio basale ed il mucronale hanno lo stesso timbro (se non la stessa intensità); il secondo poi si è che entrambi sono precisamente ritmici allo stesso tempo della rivoluzione cardiaca; essi sono infatti post-sistolici e pre-diastolici; ora, se il soffio della punta fosse dovuto al passaggio del sangue a traverso la fenditura del setto inter-ventricolare, esso sarebbe manifestamente sistolico e coinciderebbe esattamente con la contrazione ventricolare.

L'essere esso post-sistolico è quindi incompatibile con questa lesione.

Quando io ero assistente di Roger all'ospedale pediatrico, ho veduto un caso di cianosi da inocclusione del setto ventricolare; il soffio che caratterizzava clinicamente questa lesione era esattamente sistolico e copriva la piccola pausa. Altri argomenti ricavati dallo stato generale dell'infermo contrastano questa ipotesi.

I bambini colpiti da questa lesione congenita, sono in generale gracili, malandati, si sviluppano male. Si ha un vero arresto di sviluppo; a 15 anni pare ne abbiano appena 10; quasi tutti muoiono in tenera età.

Tutto ciò contrasta con lo sviluppo vigoroso del nostro ammalato, il quale presenta tutti gli attributi della virilità.

D'altra parte, perchè si abbia la cianosi, non occorre che il sangue arterioso ed il venoso si mescolino; il solo fatto della lesione della polmonare basta a spiegarla, essa è contemporaneamente conseguenza dell'insufficiente ematosi e della stasi sanguigna.

Con questi dati noi possiamo renderci perfettamente conto dei sintomi subiettivi di cui si lagna il paziente e spiegare gli accidenti curiosi ai quali egli va soggetto.

Quando egli sta in riposo, l'equilibrio tra la circolazione polmonare e quella generale è perfetto, tutte le funzioni si adempiono facilmente, l'apparenza è quella della perfetta salute; ma appena egli tenta di fare uno sforzo, si hanno notevoli disturbi della circolazione dello encefalo (cefalea, vertigini, ronzio nelle orecchie, obnubilamento).

Di tutti questi sintomi, la cefalea, prodotta da uno stato congestivo abituale dello encefalo, è il più fisso, il più tenace.

Interpretazione analoga io credo si debba dare a certe crisi parosistiche speciali di cui ho fatto cenno più sopra.

Quando l'infermo ha salito con sveltezza una scala, è colpito bruscamente da una specie di aura dolorosa che parte dalla regione retro-sternale, s'irradia verso la spalla ed il braccio (come nell'angina pectoris) e si accompagna spesso ad un senso di bolo esofageo.

Quando tutti questi sintomi arrivano al parosismo, si ha una vertigine che induce caduta brusca e perdita della coscienza.

In capo a pochi momenti l'infermo rientra in sè, conservando vaga memoria di quel che accadde. Quale è il significato patologico di questa specie di crisi?

Non si può pensare all'epilessia; malgrado la aura premonitoria, la caduta, la perdita di coscienza, non vi è il grado iniziale, non la schiuma alla bocca, non la convulsione, nè lo stertore finale.

L'infermo sente sopraggiungere la crisi, perchè si riscalda e si produce in lui uno stato asfittico, senza che la cianosi ed il disturbo respiratorio sieno la conseguenza della caduta e della vertigine comiziale.

L'ipotesi di un isterismo concomitante è più sostenibile.

I fenomeni nervosi premonitori, il senso di nodo esofageo sono caratteristici di questa nevrosi; si sa, d'altronde, che le malformazioni congenite del cervello predispongono a tutte le nevrosi (se pur non le creano) ed allora non fa maraviglia se in questo giovine, col suo cervello metaplasico, esista l'isterismo.

Devo però dirvi che in lui non vi ha alcuna stimmate isterica; solo la vista è turbata.

Il campo visivo a sinistra è quasi nullo, quello a destra è manifestamente ristretto concentricamente.

V'ha diminuzione notevole della forza visiva. L'esame oftalmoscopico lascia notare lesioni profonde dell' occhio che spiegano perfettamente i sintomi funzionali; per dirla in breve, nel fondo dell'occhio si vedono manifestamente le influenze nocive della abituale alterata circolazione e della stasi venosa collegata al restringimento della polmonare.

Le crisi vertiginose sono evidentemente dello stesso ordine. Esse dipendono manifestamente da disturbi della circolazione encefalica.

Sembra anche verosimile di collegare ad una origine patogenica analoga i dolori retro-sternali accompagnati da irradiazione brachiale, specie di *angor pectoris* che attesta esistere irritazione del plesso cardio-aortico per difettosa irrigazione sanguigna.

La prognosi deve essere riguardata sotto due punti di vista: quello cioè della inversione viscerale e quello della lesione polmonare.

L'inversione viscerale per sè stessa non influisce gran che sulla durata della vita (Catrin, Schmit).

Al contrario la stenosi della polmonare è una lesione grave, punto compatibile con una lunga vita.

Non intendo dire che non possa essere sopportata; il nost o caso lo dimostra. Fino a questo momento l'alterazione sigmoidea è ben compensata: se v'ha ipertrofia del ventricolo venoso, essa non è eccessiva, e la contrattilità del miocardio non è indebolita.

Non v'ha edema, nè tendenza congestiva. Il fegato non è voluminoso, i polmoni non sono ingorgati, i reni sono sani.

Nulla adunque minaccia una catastrofe prossima; ma in breve ora questo stato relativo di buona salute può venire turbato.

Le crisi vertiginose, gli accessi pseudo-anginosi, ripetendosi, costituiscono un pericolo evidente; accentuandosi un pò di più, potremmo avere la sincope e l'asfissia.

Finalmente si deve temere una possibile tubercolosi, sia perchè la stenosi della polmonare ne è una causa predisponente, sia pel fatto che l'infermo gira continuamente pei nosocomii ove respira certo aria non pura.

Però, fino a questo momento egli ha dato una formale smentita a questa legge patologica.

In queste condizioni, la cura si riduce a semplici precetti igienici, del resto palliativi.

Anzitutto, riposo assoluto, buona nutrizione, aria pura, evitare i raffreddamenti.

La lesione cardiaca, nello stato attuale non reclama alcuna cura attiva; bisogna guardarsi dall' usare la digitale; tutto al più il joduro a piccole dosi potrebbe forse riuscire di una certa utilità, in quanto ritarda la degenerazione sclerotica del miocardio.

La sola indicazione terapica, richiesta dalla abituale tendenza all'asfissia ed alla cianosi, consiste nello impiego delle inalazioni di ossigeno nei momenti più gravi (*Le Bulletin médical*, 24 febbraio 1897).

Nacciarone

NOTIZIE

—

Dei sieri allo stato solido

A scongiurare alcuni pericoli dei sieri liquidi, si parla in questi giorni delle modificazioni che il Behring si propone di attuare al suo siero antidifterico per ottenerlo allo stato solido e quindi conservabile infinitamente, senza bisogno di aggiunta di acido fenico o di altri antisettici, che posson riuscire dannosi, e senza che perda di efficacia.

Ora « la Médecine modérne » avverte che l' Istituto Pasteur già da lungo tempo fornisce il siero antidifterico sotto forma solida. Esso è contenuto in tubi di vetro chiusi alla lampada, ciascuno dei quali equivale a 10 cc. di siero liquido. Sotto la medesima forma solida si trovano anche ivi il siero antitetanico e il siero antistreptococchico; ma il succitato giornale nota che tutti siffatti sieri solidi non hanno incontrato grande favore da parte dei medici, che preferiscono i sieri liquidi. Vuol dire, diciamo noi, che se non è per l'abitudine che ci fa essere contrarii al nuovo, ci sarà in questa preferenza una ragione, e quindi vedremo se non riuscirà meglio nell' intento il Behring.

Ospedale Maria Alexandrowna

L' imperatore Nicolò II regalò alla Società medica di Pietroburgo il palazzo di Taitsy ed una somma di 460,000 rubli, affinchè ivi s' impianti un sanatorio pei malati di petto sotto il nome dell' imperatrice Maria Alexandrowna.

Il prof. Kollik r

Il 6 luglio prossimo, sarà celebrato il 50° anniversario d' insegnamento del prof. Kölliker che in quell' epoca stessa compirà 80 anni.

Redattore responsabile: Dott: HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

I signori abbonati che hanno ricevute la nostra circolare e non ancora hanno adempito a quanto in essa si chiedeva, le facciamo noto, che attenderemo a tutto il 20 corrente. Dopo tale termine spediremo il ricevo gravato delle spese occorrenti.

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

—

Farmacologia e Terapia odierna

I progressi odierni compiuti dalla patologia, la mercè delle ricerche batteriologiche e dello studio dei prodotti batterici e del ricambio materiale dell'organismo sano o malato, hanno dato argomento al Chirone di svolgere nella prolusione al corso di materia medica e farmacologia, da lui letta, non ha guari, nella nostra Università, come successore del compianto professore Semmola, tutta l'importanza che pel medico pratico ha oggi lo studio della farmacologia sperimentale e i nuovi orizzonti che ad essa si aprono e le conquiste che si sono già ottenute e che giova sperare, seguendo il nuovo indirizzo, saranno per ottenersi in maggior copia in un avvenire non lontano.

«La farmacologia ha subito in questi ultimi anni una vera rivoluzione e la terapeutica parrebbe si fosse finalmente messa sulla diritta via. Malgrado ciò, son lietissimo, dice il Chirone, «di dovervi dire, che io non ho a modificare sostanzialmente il proclama del mio insegnamento e, per debito di onestà, debbo confessare, che le linee generali del proclama potei solo formarle attingendo principalmente agli aurei insegnamenti dei miei illustri maestri, Claudio Bernard e Mariano Semmola. Inaugurando il mio insegnamento nella R. Università di Padova, or sono tre lustri, io cercai di dimostrare, e mi lusingo di esserci riuscito, che se la farmacologia poteva, sotto un certo punto di vista, considerarsi come una fisiologia comparata, essa poteva d'altro canto a buon diritto dirsi una patologia sperimentale. Essa infatti modifica coi suoi agenti, io diceva, le funzionalità normali dell'organismo, le fa deviare dal fisiologico e può riprodurre una intera patologia. I farmachi possono darci i sintomi più semplici e le forme morbose più classiche; mezzo milligramma di atropina, iniettato sotto la pelle, ci darà una semplice midriasi, qualche centigramma di picrotoxina, per iniezione ipodermica, ci darà degli accessi epilettici completissimi.

Nel mio insegnamento considerai sempre la azione dei farmachi come delle vere malattie artificiali, prendendo in esame, come fa il clinico, prima il nosografismo di azione o forma clinica e poi, andando dal noto all'ignoto, il meccanismo di azione o processo morboso, e finalmente la sede e la natura della malattia artificiale. E' per lo meno strano, io diceva altra volta, chiamare fisiologica l'azione della stricnina, mentre che questa è capace di darci un vero tetano; è per lo meno strano chiamare fisiologica l'azione del curaro, mentre che questo determina una vera paralisi e via via E' per questo che io dissi sempre biologica, anzichè fisiologica, l'azione dei farmachi, adottando una espressione, forse di più vasto significato, ma certamente non erronea, giacchè la biologia studia i fenomeni della vita, sia normale, che morbosa.

In tutte le ricerche sperimentali considerai la azione dei medicamenti come azioni morbose e mi occupai prima della forma clinica, poi del processo morboso, quindi della sede e possibilmente della malattia da essi provocata. Così feci per la chinina, come per la cinconidina e per la chinidina; così feci per la picrotossina e per la picrotina, come per la ciclamina, per l'acido salicilico, pel cloruro sodico, per l'antisepsina o paramonobromacetanilide, pel paramonocloracetanilide, per l'ortomonobromoacetanilide e via. Lo stesso indirizzo feci adottare dai miei allievi nelle loro ricerche farmacologiche.

E feci ancora di più. Io cercai di rischiarare i processi morbosi, così detti naturali, per mezzo di quelli, che io determinava artificialmente, e per mezzo della cinconidina e della picrotoxina, per es., che determinano entrambe l'epilessia, ma hanno intensità e sede di azione differenti; cercai sin dal 1880, di rendermi ragione di molti fatti osservati dai clinici nelle epilessie morbose propriamente dette e di rischiarare la loro patogenesi. Non tutti fecero buon viso al mio indirizzo; non vi fu alcuno, che m'imitasse; si pensò da molti, che non si potesse con l'azione dei farmachi e dei veleni rischiarare i processi morbosi naturali e contribuire seriamente all'acquisto della loro patogenesi; ma ho tutte le ragioni di credere, che oggi non stiano allo stesso modo le cose, oggi, che in ogni crisi epilettica per es., si cerca nelle orine il veleno che la produsse!

In questi ultimi anni la patologia ha acquistato dei veri tesori di conoscenza intorno alla patogenesi delle malattie, tanto che ha quasi cambiato di fisonomia. Oggi vi è chi pensa, che ogni malattia si riduca ad un avvelenamento e, se molti credono ancora azzardato questo concetto, non puo certo mettersi in dubbio, perchè è constatato da lunga serie di fatti sperimentali indiscutibili, che moltissime affezioni morbose siano dei veri e proprii avvelenamenti. Da qui potete dedurre tutta l'importanza nuova, che ha acquistato la farmacologia con lo studio dei suoi veleni; la contribuzione, che ha dato e darà allo studio delle malattie così dette naturali e l'indirizzo che più convenga allo studio di questa branca importantissima del medico sapere ».

Premesso ciò, il Chirone è passato a dimostrare via via il suo asserto, rilevando le azioni dei veleni microbici e delle sostanze stesse che formano i tessuti animali, e di quanto in queste ricerche il patologo si è giovato delle cognizioni che gli forniva la farmacologia sperimentale per la interpretazione dei fatti morbosi osservati.

Possono, infatti, coi prodotti microbici, aversi dei disordini nella termogenesi, dei disordini nervosi più o meno gravi, dei disordini nutritivi, ecc.; così come essi si osservano coi veleni che possiede il farmacologo, il quale appunto può riprodurre, a suo talento, quasi tutti i fatti morbosi determinati dai veleni microbici.

Il farmacologo, infatti, può coi jodici, col cloruro sodico, attivare il ricambio materiale; determinare col fenolo, ecc., col timolo degenerazioni parenchimali anche acutissime e forme di cachessie speciali, come l'arsenicale, la mercuriale, ecc., nonchè forme simili al colera, siccome è il caso negli avvelenamenti per antimonio o per arsenico, e disordini nervosi molteplici, allucinazioni e delirî, convulsioni e paralisi, psicopatie diverse, anestesie ed iperestesie, mercè una serie svariata di farmachi, fra cui la caffeina, l'alcool, la cocaina, l'haschich, la belladonna, l'oppio, la stricnina, la tebaina, la narcotina, la picrotossina, moltissime essenze, il cloroformio, l'etere, ecc. Il solo solfuro di carbonio, ad es., può darci fenomeni cerebrali gravi, specialmente mania acuta e nevriti periferiche ed isterismo, isterismo tossico, che non differisce da quello spontaneo, che oggi al pari di altre nevrosi si considera anzi di origine appunto tossica.

Se una differenza passa tra la malattia determinata artificialmente e quella che si svolge a nostra insaputa, questa dipende solo dalla ereditarietà individuale, la quale per la patologia moderna si riduce alla semplice predisposizione.

Il Chirone passa quindi a tutte le forme morbose finora studiate come prodotto di autointossicazioni e ne mostra i rapporti e le somiglianze con le forme indotte sperimentalmente dal farmacologo coi varii agenti dai lui posseduti e la natura dell'azione, che così per le leucomaine o le ptomaine, come per gli alcaloidi vegetali ed ogni altro agente medicamentoso non può essere se non fisico-chimica, natura di azione intima che varia appunto o si rassomiglia a seconda che sono differenti o simili le proprietà fisicochimiche dei corpi e delle sostanze in esperimento.

Conoscendo, dunque, che molte malattie non sono se non degli avvelenamenti indotti da agenti vivi, da parasiti, la farmacologia ha cercato diminuire la virulenza o combatterne gli effetti con i parasiticidi, gli antidoti o le sostanze antagoniste, nonchè col procurare l'eliminazione per le vie naturali dei veleni assorbiti. Ma vi è ben altro, e il Chirone entra quindi a discorrere del capitolo dell'immunità e del potere protettore dei tessuti animali contro le malattie.

Le nuove scoperte, adunque, sulla patogenesi dei morbi, aprono al farmacologo una serie di nuove vie da battere. Bisognerà vedere quali siano i farmachi capaci di sollevare il potere protettore di un dato organo o di tutto l'organismo, e quali quelli che lo deprimono. Bisognerà vedere quali farmachi hanno un potere immunizzante e quali possono determinare nell'organismo delle antitossine, studiare la genesi di queste; contribuire sempre più alla conquista della patogenesi delle malattie naturali, determinandole artificialmente coi farmachi; studiare infine il meccanismo col quale agiscono le tossine o le antitossine e apportare nuove contribuzioni, alla cura patogenetica, come il Bouchard oggi intende che debba essere la terapia, delle malattie, indagando il meccanismo di azione dei farmachi e dei veleni per contrapporli fra loro e indurre la guarigione.

Ora, non si può ostacolare l'azione dei veleni, senza conoscere il meccanismo col quale questa si svolge e le leggi che la regolano; non possono farsi cure patogenetiche, senza conoscere come il veleno, ch'è causa morbosa, agisca sull'organismo, senza conoscere il concatenamento degli atti morbosi successivi; senza conoscere come esso possa uccidere e come, quando e perchè, la sua azione finisce per esaurirsi.

Lo studio, adunque, conchiude il Chirone, del meccanismo di azione dei farmachi e dei veleni, è di una importanza capitale pel medico pratico, e senza il contributo della farmacologia non sarebbe possibile apprendere bene la patogenesi di quasi tutte le malattie e non sarebbe possibile fare delle cure patogenetiche. Laonde il clinico per la interpretazione dei diversi fatti morbosi diviene ad ogni passo tossicologo; il terapista, per curare, il più delle volte, non fa che contrapporre il meccanismo di azione di un veleno al meccanismo di azione di un altro veleno.

F. M.

LEZIONI ORIGINALI

Clinica dermosifilopatica di Roma. (Prof. Campana).—
FLITTENOSI SINTOMATICA.

Sommario. — Breve storia clinica: l'infermo subisce gravi influenze nocive dell'alcool. — La cosiddetta dermatite erpetiforme. — Sue fasi in un caso avuto in Clinica, che giustificano la ipotesi sul meccanismo di genesi del male. — Il gruppo delle manifestazioni pemfigoidi rappresenta un sintoma di diverse alterazione e morbi.

In questo infermo notiamo una eruzione vescicolare e papulosa.

Non si trova una morfologia che richiami alla mente una forma ben definita di eruzione cutanea. Può esservi la concorrenza di varie di esse. In altro caso fu fatta diagnosi di pemfigo, perchè vi era una flittenosi ben definita. Quì si potrà fare la stessa diagnosi? Quì sonsi viste sorgere delle macule, senza che su queste si venissero a formare delle bolle. Son sorte anche delle bollicine; ma indipendentemente dalle prime; nè quelle circuiscono queste, da potersi parlare di quelle forme di eruzioni eritematoidi ed erisipelatoidi, che si vedono attorno alle eruzioni pemfigoidi. Sanno benissimo che non tutte le eruzioni spontanee bollose sono pemfigo, e che non

tutte le eruzioni vescicolari e flittenose, che non appartengono al gruppo dei pemfigo, possono presentare qua e là eruzioni simili a quelle del pemfigo stesso.

Una diagnosi di pemfigo non si può fare se non si ha l'eruzione bollosa ripetuta e la diuturnità di essa. Ma si deve vedere se vi sono gli estremi per la diagnosi morfologica almeno di pemfigo.

Ora si vedono qui vescicole piccolissime, che si dispongono a semicerchio: in qualche tratto si ha quasi la forma di un eritema polimorfo. In America tale eruzione fu descritta sotto il nome di dermatite erpetiforme (Duhring).

Sulla superficie cutanea, oltre l'eruzione vescicolare, si trovano anche macchie con alterazioni di colorito, per pigmento non solo, ma per stasi.

Vi sono altre malattie che presentano questo fenomeno: eritema polimorfo (a lento decorso) idroa di Bazin, ecc.

Volendo fare una diagnosi morfologica, dovrebbe restringersi in una varietà che può essere quella di diversi processi morbosi. L'infermo intanto ha alterazioni del sistema nervoso centrale, sotto forma di abbassamento dei poteri del sistema nervoso medesimo: uno stato di neurastenia, fenomeni nervosi di alcoolismo cronico, e ricorrenti acuti.

Tremori generali, lingua tremula, facilità straordinaria a distrarsi, nessuna voglia di lavorare, e quindi poca voglia di guarire. Questa malattia cutanea non è continua nell'infermo: si accresce sotto l'uso dell'alcool; e l'infermo, abusando nel bere, perde facilmente la coscienza, e nel giorno dopo, in cui ha bevuto, ha cefalea, ed è così spossato, che deve rimanere in letto per qualche giorno. L'alcool ha tanta potenza irritante sui vasi, da modificarli funzionalmente e da modificare la nutrizione e la costituzione delle pareti dei vasi medesimi; quando ne altera la nutrizione si hanno le enteriti, le ateromasie ed altre alterazioni che sono poi riportate alla gotta.

Da che si argomenta che, nel caso speciale, si tratti di una irritazione del sistema nervoso, che regola la nutrizione della cute? si argomenta dal fatto che l'infermo in Clinica, ha molto migliorato della eruzione cutanea e dei fenomeni nervosi non bevendo vino. Nel pemfigo la eruzione bollosa nella sua fase progressiva e completa è succeduta ad altre eruzioni senza tregua. Negli arti inferiori si hanno delle vene varicose e vi sono delle macchie iperemiche, che non hanno relazione colle altre eruzioni: esse, studiate nell'insieme sono macchie ben figurate e delimitate. Non si esclude la sifilide in questo caso, come complicanza, che, non abbia manifestazioni evidenti.

Vi sono dei sifilodermi in cui le eruzioni non si presentano in modo tipico, ma modificato per condizioni fisiche esterne o infezioni accidentali locali: in questo caso nostro si può pensare che vi sia l'infezione sifilitica, per le adenopatie, per il logoramento di tutto il sistema nervoso.

In questo modo, risalendo alle cause, si può fare la diagnosi, che non è quella di una dermopatia idiopatica, ma di una dermopatia sintomatica da alcoolismo.

Da oggi in poi incominceremo la cura *ab adiuvantibus et ledentibus.*

Non alcoolici. Bagno generale al sublimato: iniezioni ipodermiche di bicloruro di mercurio. Massaggio sulla cute e idroterapia. Massaggio che ecciti questi connettivi e faccia uscire i depositi, che avvelenano i tessuti.

A diminuire i fenomeni catarrali cronici dello stomaco si somministrano: tintura di rabarbaro, acque alcaline, dieta carnea, latte, uova.

Per avere dei risultati da questa cura ci vorrebbero altre condizioni di ambiente che non sono quelle di una clinica: vita attiva, aria di montagna.

Nella nutrizione dell'uomo non si ha la stessa nutrizione in tutti: per chi lavora mentalmente deve aversi dagli altri tessuti i materiali necessarî per la nutrizione del sistema nervoso. Qui non è che il sistema nervoso spenda oggi le proprie forze; le ha spese, per cui è in debito; e questa spesa non è stata fatta per consumo nel lavoro intellettivo, ma per consumo di tutta la vita nervosa nell'abusare per piaceri brutali, consumando le più alte energie per funzioni basse.

Questo abuso ha resi impari i poteri regolatori di fronte alla irritabilità dei tessuti: questa ha preso il sopravvento e, nei connettivi, si rivela con fenomeni di orticaria; nella epidermide si rivela con fenomeni di vescicolazione e di flittenosi. E questa flittenosi, cosidetta erpetiforme, rientra così nel grande gruppo delle flittenosi, la cui importanza oggi è diminuita, dal momento che si è dovuto riconoscere, che rappresentano un sintoma, e non un morbo sempre identico a sè stesso.

ACNE ROSEO E SIFILODERMA NODULARE

SOMMARIO. — Morfologia dell'eruzione eritematosa acneica; delimitazione spiccata dei margini di questa eruzione. — Concomitanza di localizzazione acneica, da acne roseo, e per sifilide, in un medesimo tratto di cute; concomitanza identica che si può avere tra l'acne roseo e la tubercolosi. Le cagioni possono essere, dunque, alcoolismo e sifilide, alcoolismo e tubercolosi. — Risultati della cura che vengono tenendosi conto di queste cagioni tutte. — Importanza curativa dell'alimentazione proteica; e dell'agevolamento meccanico della circolazione plasmatica nei connettivi.

Questo infermo, non della Clinica, noi lo vedremo soltanto oggi. Presenta eruzione papulosa e maculo-eritematosa, con distribuzione a cerchi e semicerchi; colorazione rosso-fulva; uniformità di essa. L'eruzione è anche nel volto, gote, fronte, pertinenze del naso; tal modo come si presenta distribuita, fa comprendere che, dalle vicinanze del naso, sia andata diffondendosi.

Nel naso si ha leggero grado di arrossimento dovuto a stasi. Se questa manifestazione nel naso fosse in individuo senza altra manifestazione, si direbbe un 1° grado di acne roseo. L'eruzione si specifica nei margini dello arrossimento statico del naso dei tratti confinanti delle gote.

Si riconosce in questa forma un acne roseo, la cui etiologia non è degli ordinarî acne rosei; qui vi è pure una manifestazione sifilitica, la quale, per sè sola, rappresenta i tre quarti della intensità dell' alterazione cutanea, che noi abbiamo diagnosticata per acne roseo sifilitico. Invece della complicanza di una manifestazione sifilitica, in alcuni casi di acne roseo può trovarsi la complicanza di una manifestazione tubercolare. Naturalmente in queste forme di alterazione vasale, che vanno sotto il nome di acne roseo, si riconòsce come momento genetico principale l'alcoolismo. Come l'alcoolismo altera la cute, così induce malattie croniche del fegato, cervello, in cui campeggia spesso un altro momento causale, la sifilide. Così è per la cute in questo caso. Non è possibile sperare una cura seria, se non si tenga conto di tutte e due queste cagioni, in casi simili. L'infermo ha forte cefalea, non persistente: essa è frontale, e si manifesta nelle ore della notte. Non presenta sintomi per poter fare diagnosi di localizzazione cerebrale. La cefalea non è sufficiente a far dire che abbia sifilide cerebrale. E' una cefalea idiopatica, probabilmente sifilitica. La diagnosi della eruzione sarebbe: *Sifiloderma nodulare sparso, superficiale, con eritema statico acneico* (acne roseo); *cefalea d'origine nervosa, non ossea, probabilmente periferica.* Questa cefalea sarà forse dipendente da qualche lesione vasale, di origine sifilitica, considerato che in questo infermo i capillari, deboli per sè, sono in grossa parte lesi per alcoolismo, di cui ne abbiamo segno nella localizzazione nasale.

Per la cura della malattia si deve riflettere che si tratta di un individuo con alterazioni sistemopatiche vasali. Il fenomeno dell'alterazione vasale per alcoolismo, non impone che si debba sospendere del tutto l'alcool nell'infermo in questo momento. L'anemia avanzata, in cui egli trovasi, ha bisogno che sia combattuta, sostenendo con un po' d'alcool e con cibi facilmente assimilabili, le forze dell'infermo, e più di tutto con nutrizione soprasatura con sostanze proteiche. In questo infermo si deve dare l'alimentazione in modo che venga assorbito tutto; perciò, mentre si deve dare conveniente alimento da una parte, deve provvedersi che questo alimento sia digerito, assorbito, assimilato; quindi joduro, ginnastica, massaggio, onde ottenere la circolazione dei succhi anche nei connettivi.

L'individuo che non è preparato a ricevere una più abbondante quantità di nutrimento, può andare incontro a ristagni dei succhi proteici passati nei tessuti. Il massaggio viene imprimendo un movimento di circolazione in una parte del corpo di succhi che non vengono riassorbiti e che han bisogno di essere portati altrove. Poi: mercurio, 1 milligramma per iniezione, metodo Baccelli; 1 centigr. metodo ipodermico; 2-3 centigr. protoioduro. Finchè dura l'anemia non è il caso di dare forti dosi di joduro di potassio.

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Società di chirurgia di Parigi.-Sulla chirurgia del polmone. - Tubercolosi renale.- Fistola vescico-vaginale complicata ad obliterazione completa della parte superiore dell'uretra. - Società medica degli ospedali di Parigi.-Un caso di pleurite purulenta da bacillo di Friedlaender. - Il torace a barca nella siringomielia. - Sulla scarlattina.

SOCIETÀ DI CHIRURGIA DI PARIGI

Tornata del 17 febbraio 1897.

Sulla chirurgia del polmone. Lejars riferisce su 2 casi di gangrena polmonare da lui operati che furono citati nelle precedenti tornate della Società chirurgica di Parigi. Dopo di avere descritto il processo operatorio e gli esiti buoni del processo come atto operativo, si ferma sulla difficoltà che offre talvolta la diagnosi di una lesione polmonare. Nei suoi 2 infermi lo scollamento

fu facile ed in uno potè perfino definire la lesione (V. appresso *Rivista di Clinica*).

Bazy dice, che quanto all'espansione del polmone dopo la pleurotomia, poco influisce la posizione dello infermo, ma molto la respirazione artificiale.

Routier. — In un caso di pleurotomia per pleurite interlobulare suppurata, la pleura si scollò facilmente, ma l'oratore non potè ottenere alcun particolare utile.

Tubercolosi renale. Routier nei varî casi di tubercolosi del rene da lui osservati, non ha mai riscontrato il dolore tanto forte segnalato da alcuni. In 3 donne con ematuria abbondante, una (nefrectomizzata) non aveva nel rene che un piccolo tubercolo a livello di una papilla, causa di grave emorragia; le altre due, che non furono operate, benchè il rene fosse dolente e voluminoso, non ebbero più perdite di sangue, l'una per 9, l'altra per 18 mesi. L'oratore ha inoltre eseguito 3 nefrotomie e 3 nefrectomie per suppurazione del rene. In tutte le operate si ebbe notevole miglioria.

Fistola vescico-vaginale complicata ad obliterazione completa della parte superiore dell'uretra. Berger ha osservato queste lesioni in una multipara; si determinarono in seguito al 7° sgravo che fu difficoltosissimo. La perdita di sostanza della parete anteriore della vagina era di 6×4 cm. ed era intorno intorno circondata da una zona di tessuto cicatriziale.

La parte superiore dell'orificio distava per 1 cm. dal collo della vescica. Esisteva inoltre una obliterazione completa della porzione superiore dell'uretra ed il fondo di questa obliterazione era ricoverto della mucosa vescicale.

Tutta l'urina, quindi, veniva fuori per la fistola. In una prima operazione, l'oratore procedette alla restaurazione dell'uretra e, mediante fili disposti in una speciale maniera, potè ottenere una riunione delle superficie sezionate, senza recidiva di obliterazione. Alcun tempo dopo, l'oratore intervenne sulla fistola vaginale operando nel seguente modo: intorno all'orificio, previa recentazione, dissecò la parete vaginale formandone una specie di collaretto, che rivoltò dalla parte della vescica e sulla quale applicò un primo piano di sutura al catgut; indi applicò 13 punti di sutura con filo di argento sulla mucosa vaginale.

La riunione non fu completa; ma 5 mesi più tardi con un 2° intervento, guarì del tutto. Due mesi dopo, la donna poteva mantenere le urine per 2 ore, stando in decubito dorsale.

L'oratore insiste su 2 punti essenziali per la buona riuscita delle operazioni di fistola vescicovaginale, cioè sulla dilatazione preoperativa della vagina e sul metodo così detto americano, di modificazione della fistola.

—

SOCIETÀ MEDICA DEGLI OSPEDALI DI PARIGI

Tornata del 19 febbraio 1897.

Un caso di pleurite purulenta da bacillo di Friedländer. Siredey e Grosjean in un individuo sessantenne, non alcoolista, che stette sempre bene, hanno osservato una pleurite con esito in morte, consecutiva a bronco-polmonite e gangrena. Alla autopsia non si rinvenne altro che il bacillo capsulato del Friedländer quasi allo stato di cultura pura.

Non si trovò altro microbio patogeno.

Negli espettorati, nell'essudato pleurico, ed in quello bronchiale, sempre lo stesso reperto.

Inoculata a cavie la cultura in agar, diluita in brodo sterilizzato, queste morirono esclusivamente per bacillosi friedlenderica. Gli oratori riportano il caso, perchè da qualche tempo si ripeteva, il bacillo di Friedländer non fosse patogeno.

Rendu dice di avere osservato 2 casi analoghi, entrambi seguiti da morte; da ciò bisogna dedurre che la benignità attribuita da Letulle e Netter al microbio di Friedländer non è troppo accettabile.

Sevestre ha osservato 8 casi di angina da bacillo di Friedländer. Tutti e 8 furono seguiti da guarigione, però questa fu stentata.

Il torace a barca nella siringomielia. Marie e Astié parlano dei disturbi ossei che si hanno nella siringomielia; fra gli altri richiamano l'attenzione sopra una conformazione speciale del torace incavato a barca che hanno osservato solo nei siringomielici e che per questo ritengono possa essere utile dal punto di vista diagnostico. Per gli oratori si tratta evidentemente d'una lesione trofica delle ossa. Su 10 siringomielici l'hanno osservato ben 4 volte.

Sulla scarlattina. Comby nello scorso anno ha curato di scarlattina 500 bambini. La maggiore frequenza è stata rinvenuta tra i 3 ed i 9 anni. La mortalità ottenuta fu dell'8, 8 °/₀. Resistono meglio i più adulti fra i bambini. L'oratore insiste sull'importanza, per la diagnosi, dell'esantema bucco-faringeo, che permette di discernere la vera scarlattina dagli eritemi scarlattiniformi.

La cura fu sopra tutto igienica. Nelle forme iperpiretiche, bagni freddi a 20°C. Nei casi di irritazione bucco-faringea, furono fatti collutorii antisettici.

Nacciarone

RIVISTA DI CLINICA

—

Clinica chirurgica dell'Ospedale Beaujon di Parigi (prof. Lejars)

Due operazioni di gangrena polmonare

Si trattava di due infermi ricoverati nel gennaio 1896 nel reparto Fernet all'Ospedale Beaujan.

Il primo era un portinaio cinquantenne, di

aspetto molto infelice, colpito da più mesi da paralisi generale e dippiù da artero-sclerosi con nefrite e notevole albuminuria.

Da 10 giorni era affetto da gangrena polmonare con alito fetidissimo (da 2 giorni) ed abbondante espettorazione di materiali grigio-brunastri di pessimo odore. Stato generale grave; oltre alla febbre eravi notevole depressione delle forze.

Un esame accurato degli organi toracici permetteva di stabilire che la gangrena era circoscritta alla parte posteriore del lobo superiore di destra. I sintomi fisici (ipofonesi e grossi rantoli sotto-crepitanti, quasi umidi) occupavano una estensione grande quasi quanto la palma di una mano, nella metà inferiore della fossa sotto-spinosa.

Dietro queste indicazioni topografiche fu praticata l'operazione il 9 febbraio 1896. Il focolaio trovandosi sotto l'omoplata, io feci una larga incisione a convessità in basso, formando un lembo che sollevai e così misi a nudo l'angolo inferiore della scapola.

Resecai poi un segmento di circa 8 cm. della 4ª, 5ª, e 6ª costola. A livello della breccia così ottenuta, fu scollata la pleura senza smagliarla; continuando cautamente con le dita lo scollamento in alto ed in dentro per un raggio di 5 a 6 cm., la membrana, grigiastra, ed un pò inspessita si lasciava facilmente scollare, tanto che avrei potuto andare anche oltre; ma avendo così scoperta tutta la zona che dall'esame medico era stata riconosciuta quale sede del focolaio gangrenoso, io cercai di vedere se qualche indizio potesse farmi riconoscere all'ispezione o al palpamento il focolaio ammalato.

Solo verso dentro, ai limiti dello scollamento, io potei notare una specie di inspessimento a contorni indeterminati che contrastava con la resistenza di tutto il resto della superficie polmonare accessibile.

Allora io feci quivi una incisione di quasi 2 cm., introducendovi subitamente il dito e sopra questo una pinza fissatrice che afferrava il polmone tenendolo tirato verso fuori; io avevo così una specie di tappo polmonare che otturava in gran parte l'orificio pleurico e quindi poco o nulla d'aria penetrava nella cavità del torace.

Tirato così il polmone, io esplorai direttamente con le dita la maggior parte del lobo superiore e del medio senza poter rilevare alcuna notevole alterazione circa alla consistenza; solo in dentro, in prossimità della colonna vertebrale, al punto più sopra accennato, potei notare alla esplorazione diretta lo stesso inspessimento e (fatto più importante) constatare che a tale livello il polmone era aderente.

Io allargai allora da questo lato l'orificio pleurale e con le dita penetrai nel tessuto polmonare ove, dopo avere appena attraversato uno strato di circa 2 cm., ruppi una cavità ripiena di un liquido sanioso, nerastro, fetidissimo. Questa cavità che avrebbe potuto contenere un uovo di tacchino era tapezzata da una specie di membrana grigiastra piogenica; fissatine i margini con pinze, la detersi come meglio potei, e ne fermai l'orificio alla parete mercè punti staccati in catgut. Il rimanente dell'incisione pleurale fu suturata.

Marsupializzato così il focolaio gangrenoso, zaffai con garza jodoformica, ed il lembo cutaneo, ribattuto, fu suturato in parte.

L'ammalato sopportò abbastanza bene l'operazione; passò una giornata relativamente calma; alla sera la temperatura era di 36°,8, il polso frequente, ma buono.

L'indomani mattina, la posizione sembrò disperata: polsi 132, piccoli; atti respiratorii 39, temperatura 38°,8 naso ed orecchie fredde, rantolo tracheale. Alle 11 a. m. si praticò una iniezione intravenosa di 2 litri di siero di **Hayem**; il polso risalì e divenne meno frequente, l'infermo prese un pò di calore; si continuò l'uso del siero per via ipodermica ed intravenosa durante tutta la giornata; lo stato generale, grave al mattino, divenne meno minaccioso. Sventuratamente l'infermo urinava pochissimo ed i reni si opponevano all'eliminazione del siero. Il giorno seguente l'infermo morì.

L'autopsia dimostrò che senza la complicanza del rene, la guarigione sarebbe stata possibile; difatti non vi era altro focolaio gangrenoso; quello che era stato aperto occupava la parte infero-interna del lobo superiore; i suoi margini erano rimasti in connessione normale con la parete; nelle cavità pleuriche solo un pò di liquido sieroso.

Questo stesso liquido si rinvenne in grandissima quantità nell'addome, in cui tutti gli organi erano sede di una specie d'infiltrazione sierosa; i 2 reni, piccoli, duri, raggrinzati, erano totalmente sclerosati e per tale insufficienza, il siero iniettato era stato senza dubbio per una gran parte causa dell'anasarca generalizzato.

Il secondo operato era un uomo di 38 anni, lavandaio degli Ospedali, esposto quindi a facili contagi. Vigorosissimo, aveva però incominciato

a dimagrare da 2 mesi; tosse, sudori notturni, indebolimento. Dopo 8 settimane egli era diventato veramente infermo e dovette mettersi a letto. Il 20 gennaio fu accolto nel reparto del Fernet. Egli presentava tutti i sintomi di una grave infezione; temperatura 39°-39°,5, polso frequente, faccia pallida, gonfia.

In esso si constatarono i sintomi di una bronco-pneumonite localizzata nel lobo inferiore del polmone di destra, sopratutto verso dietro ed, inoltre, quelli di un induramento parziale del lobo superiore destro.

Durante i primi 8 giorni che il paziente passò in Clinica, la situazione restò immutata, ma dopo questo tempo, l'espettorato muco-purulento, che l'infermo presentava dal suo entrare, incominciò ad esalare un odore fetido e due giorni dopo il tanfo era tanto caratteristico che non poteva restare più alcun dubbio sull'esistenza di una gangrena polmonare.

Restava a stabilire la sede del focolaio per uno intervento chirurgico che parve necessario.

A più riprese il Fernet constatò, su una zona larga quanto una palma di mano, alla parte postero-inferiore del polmone destro, ipofonesi e grossi rantoli sotto-crepitanti; dippiù all' apice vi erano tutti i segni di una tubercolosi incipiente. In queste condizioni il focolaio gangrenoso fu localizzato alla base.

Con tali dati, il 27 gennaio 1896 io praticai l'operazione, scovrii (facendo un gran lembo a base in alto e sollevandolo) la zona indicata, che corrispondeva alla parte media dell'8° e 9° spazio intercostale; furono resecate tre costole per una lunghezza di 6 a 7 cm., e con le dita scollai intorno alla breccia il foglietto parietale della pleura.

Lo scollamento fu agevole anche al di là del focolaio, ed il palpamento faceva notare che il polmone era quasi uniforme per consistenza in tutti i suoi punti. Incisi allora la pleura verso il mezzo della porzione scoverta e constatai che essa era aderente al polmone per connessioni lasse di recente formazione.

Io allora decisi di fare sul polmone una incisione breve e superficiale e per questa via far penetrare il mio dito nel parenchima dirigendolo in dentro ed in alto. Scavai così a poco a poco nel tessuto polmonare una specie di canale profondo 5-6 cm., senza grande difficoltà e senza notevole emorragia, ma anche senza trovare alcun focolaio gangrenoso. Col dito così affondato nel pieno del lobo inferiore mi era facilissimo apprezzarne la consistenza ed esercitare con la mano rimasta sulla faccia esterna una specie di palpamento combinato; io non rinvenni nulla, e dopo aver portato il mio dito in tutte le direzioni per quanto potevo, dovetti contentarmi di riunire i margini dell'apertura pleuro-polmonare in cui lasciai un tubo circondato da garza jodoformica.

La sera, la temperatura cadde a 37°,4 il polso (benchè frequente) era relativamente buono, la dispnea era moderata, lo aspetto migliore.

Durante tutto l'indomani, le speranze non erano cattive, ma alla sera la respirazione divenne più difficile e la temperatura salì a 38°,2.

Tolta la medicatura, lo stato locale apparve relativamente buono. L'espettorato che prima era diminuito, ridiventò abbondante ed un po' fetido. Il 29 gennaio al mattino la temperatura era 39°, la dispnea ed i segni d'infezione generale non lasciavano più dubbio sull' esito letale e, difatti, non ostante ogni cura, l'infermo morì alle 11 di sera.

L'autopsia dimostrò che si trattava di gangrena polmonare, ma che la localizzazione del focolaio era rimasta sconosciuta. La pleura destra era aderente per tutta la sua altezza; il lobo superiore era occupato da una vasta sacca a pareti gangrenose, piena di un liquido putrido grigiastro: la cavità aveva il volume di un pugno e si continuava in basso con un' altra piccola cavità gangrenosa del volume di una noce.

Nel lobo inferiore non v'era altro che lesioni disseminate di bronco polmonite; il fondo del seno scavato dal mio dito terminava a circa 1 cm. dal piccolo focolaio gangrenoso. Non si trovò traccia di tubercolosi.

Quest' ultimo fatto prova ancora una volta quanto sia difficile la diagnosi di sede esatta delle lesioni polmonari e di quanto sarebbe facilitata l' opera del chirurgo se il medico con i mezzi di cui dispone fosse alla portata di limitare approssimativamente la sede del focolaio magagnato.

Io mi limito pertanto a far notare che in tutti e 2 i casi, lo scollamento della pleura parietale fu facilissimo e in un caso permise di trovare il focolaio gangrenoso.

In ambo i casi, all'esame extrapleurico seguì l'apertura della pleura e l'esame diretto del polmone; in uno, essendo la pleura libera da aderenze, l'incisione stretta del foglietto parietale, seguita dall'ernia immediata del polmone afferrato da una pinza, prevenne ogni irruzione im-

portante di aria nella pleura senza che sopraggiungesse alcuno accidente.

Ricorderò finalmente che, nell'ultimo infermo potei col dito scavare, in pieno parenchima, un canale relativamente lungo (e realizzare così una specie di esplorazione endo-polmonare) senza provocare alcuna emorragia e per poco non giunsi nel piccolo focolaio.

Io mi guarderò dal formulare conclusioni, intransigenti (poichè l'osservazione di 2 casi personali non le giustificherebbero), ma ho ferma opinione che almeno per ora non si possono stabilire regole fisse, poichè la complessità dei casi particolari le renderebbe troppo spesso illusorie.

E' questa una chirurgia ancora giovane e per far che progredisca occorre l'osservazione di molti fatti e di fatti precisi (*Gazette hebdomadaire de Mèdecine et de Chirurgie*, 25 febbraio 1897).

Nacciarone

CASUISTICA CLINICA

Papillomi laringei in un bambino; guarigione in seguito alla tracheotomia. Trattasi d'un bambino di due anni e mezzo, la cui voce era stata molto rauca sin dalla nascita. Nel corso dell'ultimo anno si notò un aumento della raucedine, e la respirazione divenne rumorosa ed alquanto difficile. Questi sintomi diventavano ancor più spiccati, quando il bambino prendeva qualche infreddatura, cosa che gli accadeva spesso.

Il 4 settembre 1895, il bambino fu ammesso nell' *Eye, Ear and Throat Infirmary* » di Londra. Egli trovavasi in cattive condizioni generali, quantunque non fosse andato mai soggetto alle malattie abituali dell' infanzia. La respirazione era rumorosa, ed esisteva dispnea inspiratoria. La voce del bambino era appena percettibile ed intelligibile. Si tentò l' esame laringoscopico, ma un tal tentativo spaventò il bambino e non ebbe altro effetto che di produrre un aggravamento della difficoltà respiratoria. Allora si eseguì l' esame laringoscopico durante la narcosi cloroformica, ma senza ricavarne gran lume per la diagnosi.

Il 7 ottobre la dispnea era diventata tanto grave, che si dovette eseguire la tracheotomia. L'operazione fu seguita da un pronto miglioramento. La cannula fu portata dal piccolo paziente per sette mesi, durante il qual periodo l' infermo emise di quando in quando, con la tosse, pezzetti di tumore, aventi l' aspetto di verruche: ciò accadeva specialmente quando si toglieva il tubo, per le necessarie cure di nettezza. Anche nell' espettorato si trovarono pezzetti simili, ed esaminatili al microscopio, si vide trattarsi di papilloma.

Sette mesi dopo l'operazione, non essendosi più notata, già da otto settimane, l'espulsione di nuovi pezzetti di tumore, si tolse la cannula e si chiuse la ferita tracheotomica.

Per alcune settimane, il bambino ebbe, di quando in quando, qualche leggiero accesso di dispnea, specialmente di notte. Tuttavia il miglioramento fu progressivo, ed alla fine dell' anno 1896, il paziente era del tutto guarito, e la sua voce era diventata normale.

Questo caso dimostra il gran vantaggio che può trarsi, nei bambini sofferenti di papillomi laringei, dalla semplice tracheotomia. Un tale intervento dovrà per ciò essere preferito all'asportazione dei tumori con operazioni intralaringee od estralaringee, asportazione che spesso è seguita da recidiva, e che, d' altronde, presenta molti inconvenienti.

In questo caso l' affezione era congenita. Più spesso essa si stabilisce come seguito d' un' affezione esantematica, e specialmente del morbillo (*The Lancet*, 13 febbraio 1897).

Loddo

Un caso di polimastia. Fullerton ha avuto occasione di osservare, poco tempo addietro, una donna di 36 anni, maritata, la quale, oltre a due mammelle perfettamente normali per posizione, grandezza e funzionalità, presenta due mammelle accessorie, situate una da ciascun lato, tra la mammella normale e la cavità ascellare, che ne resta in parte occupata. Le due mammelle soprannumerarie sono bene sviluppate, ma alquanto più piccole delle normali. Il capezzolo manca del tutto.

La donna non sa di alcun caso simile che sia occorso nella famiglia in cui essa è nata. Le mammelle soprannumerarie incominciarono a svilupparsi all'epoca della pubertà, contemporaneamente alle altre due mammelle. Il resto del corpo non presenta la minima anomalia. All'avvicinarsi dei periodi mestruali le mammelle accessorie diventano alquanto dolenti, e poi aumentano notevolmente di volume. Esse sono dolenti anche durante la gestazione, e verso il terzo mese assumono un colore brunastro.

Durante l'allattamento, il loro volume aumenta,

di molto. Esse diventano sede d' un attiva secrezione; e la donna afferma che il latte trasuda allora, in grande abbondanza, dalla pelle di tali mammelle anomale; tanto che la paziente è costretta a tenere, su ciascuna di esse, un tovagliolo piegato a più doppi.

All' infuori della mestruazione, della gravidanza e dell' allattamento, la donna non risente alcuna molestia dalla presenza delle mammelle soprannumerarie; ma allorchè queste aumentano di volume, esse riescono alla paziente di grave incomodo, specialmente per l' ingombro della cavità ascellare e per il conseguente ostacolo alla libertà dei movimenti del braccio (*The New-York Medical Journal*, 30 gennaio 1897). *Loddo*

Un caso di empiema pulsante. Mc Cosh.—I casi di empiema pulsante sono rari; ed ancor più rara è quella condizione nella quale la pulsazione si verifica in un' ernia toracica del contenuto purulento della pleura, cioè nel così detto *empyema necessitatis*. La pulsazione occorre generalmente in casi, nei quali l'effusione pleurica è localizzata a sinistra; tuttavia essa è stata anche osservata in casi di pleurite destra.

L' *empyema necessitatis* può spiegarsi nel seguente modo: come risultato d' una lunga pressione, si verifica necrosi d' una parte della pleura. Il pus allora fuoriesce dal cavo pleurico e fa sporgere in fuori le parti molli che cuoprono il torace, insinuandosi fra le costole e dando luogo così ad un tumore esterno. Lo strato muscolare mano mano si atrofizza, cosicchè infine la pelle diventa la sola membrana limitante dell' ernia. Finalmente può anche aversi gangrena di tal parte della pelle e formazione d' una fistola toracica.

Il seguente caso presenta non poco interesse. Esso fu osservato in un individuo di 37 anni, un fratello del quale morì di tubercolosi polmonare. A parte ciò, i precedenti familiari sono buoni. L' infermo non è sifilitico, nè alcoolista, nè ha mai sofferto di reumatismo. Cinque anni addietro, ebbe una pleuro-polmonite, della quale guarì a quanto pare, completamente. In quel torno di tempo andò pure soggetto ad una fistola anale, la quale guarì in seguito ad operazione. Lo stato generale si mantenne abbastanza buono sino al decembre 1895, quando l' infermo incominciò ad avvertire un certo grado di dispnea. Questa aumentò mano mano sino al punto, che verso la metà del successivo gennaio, il paziente dovette interrompere le sue occupazioni. Egli aveva leggiera tosse, non accompagnata da espettorazione, nè da sudori notturni. Verso la metà di febbraio, l' infermo notò una piccola tumefazione pulsante nella parete toracica sinistra, in un punto intermedio tra il capezzolo e la parte centrale della clavicola.

La dispnea andava mano mano crescendo, e al tempo stesso l' infermo dimagrava e si sentiva sempre più debole. La puntura esplorativa dimostrò trattarsi d' un empiema pulsante. Con l'esame microscopico del pus si constatò in esso la presenza di bacilli tubercolari.

Il 28 maggio 1896, il paziente fu ammesso nella clinica chirurgica di New-Jork. Temperatura 36°, 6, polso 120, respirazione 32. Esiste notevole dimagramento ed anemia, come pure considerevole dispnea durante i movimenti. Sulla superficie anteriore del torace sinistro, esiste una tumefazione circolare, del diametro di circa quattro pollici. Tale tumefazione pulsa in modo evidentissimo. Alla palpazione, si percepisce un impulso tanto forte, quanto quello d'un aneurisma aortico. La pulsazione è sincrona col battito cardiaco ed è più spiccata nell' espirazione. La tumefazione è, in gran parte, riducibile con una forte pressione. Anche gli spazii intercostali di sinistra sono sede di evidenti pulsazioni. Fremito toraco-vocale e mormorio respiratorio aboliti nella metà sinistra del torace, eccetto all' apice, dove la percussione dà risonanza alquanto timpanica. Il cuore è spostato a destra in modo assai considerevole, e la sua punta si sente battere più che un pollice infuori del margine destro dello sterno.

Previa cloroformizzazione, si eseguì la resezione d' un pezzo dell'ottava costa, e si estrasse dal cavo pleurico una gran quantità di pus cremoso, non fetido. L' uscita del pus fu agevolata con irrigazioni di soluzione salina calda. Ma siccome nel cavo pleurico restavano ancora masse spesse e consistenti di fibrina e pus coagulati, si dovette allargare l' apertura toracica, resecando anche la nona costa. Su tutta la superficie della plura esisteva uno strato molto aderente di essudato, che fu rimosso, per quanto era possibile, meccanicamente, nettando la superficie pleurica con pezzi di cotone. Si applicarono due grossi tubi da fognamento ed alcune strisce di garza jodoformica, destinata allo stesso scopo.

Dopo lo svuotamento dell' essudato pleurico, il cuore incominciò a ritornare verso la sua posizione normale, ed alla fine dell'operazione, la sua punta sentivasi battere a sinistra dello sterno.

Siccome alcuni hanno sostenuto, che nella produzione dell' empiema pulsante, rappresenta una parte importantissima la densità considerevole dell' essudato, così l' autore volle approfittare di questo caso, per delucidare tal punto. A tale scopo si riempì il cavo pleurico di soluzione salina, chiudendo temporaneamente l' apertura toracica. Manifestaronsi allora pulsazioni non meno forti di quelle osservate prima dell'operazione, il che dimostra manifestamente inesatta l' accennata opinione.

Il paziente migliorò gradualmente sino al 18 luglio, giorno in cui uscì dall'ospedale molto migliorato nello stato generale, ma con la lesione toracica non ancora guarita. La cavità era allora capace di contenere 38 once di liquido, e secerneva da tre a quattr' once di pus ogni 24 ore. Nel pus non esistevano bacilli tubercolari, quantunque la loro presenza fosse stata constatata al principio della malattia.

L' ulteriore decorso dell'affezione non fu favorevole. Benchè l' infermo uscisse dall' ospedale del tutto apirettico la sua temperatura serotina oscillava, quattro mesi dopo, fra 37°, 7 e 38°, 3. Il polmone non mostrava alcuna tendenza ad espandersi. L' infermo fu per ciò invitato benchè indarno, a rientrare all' ospedale, per subirvi una nuova operazione, cioè quella di Estlander o di Schede (*Medical Record*, 30 gennaio 1897).

Loddo

RASSEGNA DELLA STAMPA

RIVISTE SPECIALI

« Annales de Gynècologie et d'Obstetrique » febbraio 1897 ».

Gastro-isterotomia seguita da isterectomia totale, in una donna con parte a termine per restringimento estremo del bacino.—Pinard e Segond comunicarono il caso all'Accademia di Medicina di Parigi nella tornata del 19 gennaio 1897. Si trattava di una primipara trentaduenne, dell' altezza di m. 1,15 che aveva incominciato a camminare all'età di 8 anni, con una deformazione scheletrica estremamente pronunciata. Il bacino, asimmetrico, aveva un diametro sacro-sottopubico di appena 7 cm. ed 8 millim. La linea innominata di destra era rettilinea e si trovava a circa 2 cm. dall'angolo sacro- vertebrale. Gli autori tenendo presenti questi dati, pensarono ingiustificato ogni tentativo di pelvitomia e fecero proseguire la gestazione fino al termine, per poi praticare, al principio del travaglio, un' operazione cesarea. La gravidenza proseguì senza alcun disturbo. Sopraggiunte le doglie, dopo un nuovo esame del bacino, il Pinard risolvette di fare la gastro-isterotomia seguita poi dall' isterectomia totale. L' operazione durò un' ora.

I postumi operatorii furono ottimi. Solo al 5° giorno si ebbe un' ascensione termica che non ebbe conseguenze. In capo a 8 settimane la donna si alzò ed ora gode ottima salute. Allatta il suo fantoccio fin dal 2° giorno dopo l' operazione.

Il peso del feto (enorme di fronte alla statura della madre) fu di 3,600 gr. !

Retroflessione completa dell' utero gravido a termine: Ostruzione pelvica per fibroma aderente: Isterectomia totale addominale : Guarigione. Varnier e Delbet riportano la storia clinica di una primipara, trentaduenne, ricoverata al Baudelocque. Questa giovane presentava completa retroflessione dell' utero con gravidanza a termine. Dippiù, il bacino era ostruito da un tumore sferico. irregolare, molle, immobile, che occupava tutto il cul-di-sacco del Douglas, della grandezza di una grossa arancia. Fatta una laparotomia esplorativa, si constatò che l' utero si trovava in retroflessione forzata; il collo era situato in alto ed in avanti al di sopra dell' arcata dei pubi, il fondo poggiava sulla parete posteriore dello addome; l' utero era tenuto fissato giù nel bacino da un grosso fibroma.

Allora, resecati i ligamenti larghi ed il collo, gli autori scollarono il peritoneo che copriva il fibroma ed asportarono in una sola volta, utero, collo e tumore. L' operazione durò 30 minuti.

Il feto era già morto poche ore prima che la donna fosse operata. L' inferma si alzò perfettamente guarita al 22° giorno. L' utero asportato pesava kgr. 5,150.

Fibroma uterino; gravidanza; isterectomia totale addominale. Monod. — Si trattava di una donna trentanovenne, mestruata regolarmente a 15 anni, maritata a 16. Regole sempre normali; non menorragia nè leucorrea. Stato di salute, ordinariamente buono.

Da 23 anni che è maritata, mai accenno di gravidanza.

Attualmente, le mestruazioni sono sospese, la donna accusa segni probabili di gravidanza; però credendo essa di avere tumori endoaddominali (per la tumefazione del ventre) richiede il soccorso dell' arte.

Stato generale eccellente. Da tutti i mezzi di esplorazione si viene alla diagnosi di tumori fibrosi (probabilmente sottoperitoneali, per l' assenza di metrorragie) dell' utero, in numero di 2 e per una 3ª tumefazione distinta, si stette in forse tra ciste ovarica e gravidanza estrauterina.

Fatta la laparotomia mediana, si rinvenne: utero gravido (4 mesi e 1|2) al quale aderivano 2 grossi fibromi. L'oratore praticò l'isterectomia totale.

I postumi operatorii furono buoni. Solo nei 2 primi giorni si iniettarono una volta 400 ed un' altra 500 gr. di siero artificiale per via ipodermica.

Gli elementi glandulari nei fibromiomi uterini. — Legueu e Marien dopo di avere discusso la genesi degli elementi ghiandolari, riportano l'esame istologico di alcuni fibromi uterini nel cui interno si trovavano elementi ghiandolari. Il tumore fibromatoso in tutti i casi proveniva dalla mucosa uterina. Gli autori però da alcune considerazioni concludono che gli elementi ghiandolari ivi rinvenuti sieno di provenienza della stessa mucosa uterina. Passando poi a discutere sulle varie fasi evolutive e di trasformazione degli elementi ghiandolari, gli oratori ammettono che gli elementi ghiandolari, che si trovano nei fibromiomi dell'utero, sieno la risultante della proliferazione della mucosa e che la evoluzione di questi elementi spiega lo sviluppo delle cisti a rivestimento epiteliale, che sogliono osservarsi in questi tumori, e spiega eziandiò la controversa questione della trasformazione cancerigna dei fibromi.

La perivaginite flemmonosa dissecante. — Weber dopo avere riportato un caso di perivaginite flemmonosa dissecante, dice che l' etiologia di questa affezione è ancora ignota; quanto ai fenomeni generali cha l'accompagnano, pare sieno dovuti ad un intossicamento dell'organismo da veleno settico. Per analogia ritiene probabile si tratti di streptococchi piogeni, i quali trovandosi nella vagina, in seguito ad un coito violento o ad una lesione di continuo determinatasi in un modo qualsiasi, penetrano nel cellulare peri-vaginale, dando luogo alla formazione di un grave processo flemmonoso. La perivaginite flemmonosa dissecante, malgrado la gravezza dei sintomi, raramente ha esito letale. *Nacciarone*

IL MEDICO PRATICO

—

Cura della pitiriasi versicolore

La cura più efficace e rapida secondo il Brocq (Gaz. hebdom. de Méd, et de Chir.), sarebbe la tintura di jodo, applicata ripetutamente sulle macchie di pitiriasi, la quale distruggerebbe il male in pochi giorni.

Se però le macchie sono troppo estese bisogna ricorrere alla formula seguente:

Acido salicilico	centigram.	80
Zolfo precipitato	gram.	2
Ossido di zinco	»	8
Terra silicica / Lanolina	ana »	5

Questa pomata sarà applicata dopo aver lavato le parti malate con acqua tiepida (meglio in un bagno tiepido semplice o solforoso) e sapone salicilico preparato come segue:

Sapone molle di potassa	gram.	60
Acido salicilico	»	2
Resorcina	»	1

La pomata si lascia applicata per 12 ore, dopo di che si toglie, mediante unzione di vaselina pura e nuova lavanda con sapone.

Non bisogna dimenticare che la pitiriasi si rinnova facilmente e quindi la cura deve essere ripetuta e si deve sempre cambiare, dopo la cura, la biancheria e farla disinfettare, poichè altrimenti per la permanenza in essa del parassita patogeno (il microsporon furfur) non si otterrebbe mai una guarigione definitiva.

NOTIZIE

—

Congresso di giurisprudenza medica

Nel mese di agosto si riunirà a Bruxelles un Congresso di giurisprudenza medica. Nel programma dei lavori troviamo i seguenti temi di discussione:

L'ipnotismo nei suoi rapporti con gli atti criminosi.

Il segreto professionale e la legge.

Le funzioni ed i doveri dei periti medici nelle perizie medico-legali.

Congresso tedesco di chirurgia

Questo congresso sarà tenuto a Brunn in Tubinga dal 21 al 24 prossimo aprile. Fra i temi all'ordine del giorno sono:

1. Cura chirurgica dei tumori dello stomaco (rel. Leube e Mikulicz)

2. Importanza dei raggi di Roentgen per la chirurgia (rel. Kummel).

3. Trattamento operativo dell' ipertrofia prostatica (rel. Helferich).

Nuovo ospedale per bambini a Venezia

Leggiamo nel « Policlinico » che si è già raccolta la somma di 155,000 per l'ospedale da erigersi a Venezia pei bambini poveri, di cui si è fatto promotore il prefetto comm. Caracciolo.

Premii di fondazione Fossati

Il concorso ai premii della fondazione Fossati è aperto a tutti gli italiani e potrà essere fatto, tanto con manoscritti, quanto con opere pubblicate; ma fra queste ultime saranno escluse quelle anteriori ad un quinquennio e quelle già altrimenti premiate.

I manoscritti premiati saranno restituiti all'autore, perchè ne curi a sue spese la pubblicazione; dell'opera pubblicata dovranno consegnarsi, insieme al mano-

scritto, tre copie al R. istituto Lombardo, una delle quali destinata alla biblioteca dell'Ospedale Maggiore, ed una a quella del Museo civico di storia naturale; dopo di che soltanto potrà il premiato ritirare la somma assegnata al premio.

Tema pel 1897, *pubblicato il* 3 *gennaio* 1895

Dimostrare quale e quanta parte abbia il gran simpatico, o sistema nervoso gangliare, nelle diverse funzioni dell'umano organismo.

Scadenza 30 aprile 1898, ore 15.

Premio lire 2090.

Tema pel 1897, *pubblicato il* 7 *gennaio* 1897

Illustrare un punto di anatomia macro o microscopica del sistema nervoso centrale.

Scadenza 1 maggio 1899.

Premio L. 2000.

VARIETA'

Il pulviscolo dei caffè

Nell'istituto d'Igiene di Torino, il dott. Mazza ha eseguito molte ricerche batteriologiche sulla polvere dei sedili di cinque caffè della città. I batterii contenuti in un grammo di questa polvere variarono da 1,560,000 a 8,170,000. Con le culture e con inoculazioni nel peritoneo e nel tessuto cellulare delle cavie potè isolare lo stafilococco aureo, l'albo, lo streptococco, il diplococco di Fränkel e in due casi il bacillo della tubercolosi.

Un nuovo mezzo di avere una consultazione gratuita ed esatta.

Una signora di New-York molto ricca, temendo di soffrire il morbo di Bright; ma non volendo ricorrere ad un medico se non quando fosse stata sicura della malattia, nè volendo spendere per una analisi accurata dell'urina, o ricorrere ad una poliambulanza, in cui forse non si sarebbe fatta un'analisi esatta, ebbe un' idea semplice e luminosa. Fece subito domanda ad una Società di assicurazione sulla vita per assicurarsi per una forte somma, ed allora due medici si recarono da lei e l'esaminarono accuratamente, non mancando quindi nemmeno di analizzare le urine. Alcuni giorni dopo la Società le scrisse che la relazione medica era stata favorevole alla domanda e quindi la proposta di assicurazione era accettata; ma la signora contenta della risposta e dell'idea avuta, rispose semplicemente che avea cambiato parere.

Se l'esempio trovasse imitatori, e non sarebbe difficile, perchè il mezzo è ben trovato sopratutto per la sicurezza, se non pel risparmio, cui non tutti baderebbero, le Compagnie di assicurazioni avrebbero un bel da fare, a meno che non pensassero di mettere un prezzo per le visite mediche, il che non sarebbe punto conveniente.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

Massa. — È aperto un concorso per un progetto di manicomio per 3600 alienati da erigersi nel territorio della Provincia di Massa, Scadenza 17 marzo p. v.

Maddalena (Sardegna). — Medico condotto per la generalità degli abitanti. Stipendio annuo L. 2400 nette di ritenuta, pagabili a dodicesimi posticipati. Scadenza 15 marzo.

Cattedre universitarie

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

Milano.— Per i farmacisti. — Il Regio Istituto Lombardo di scienze e lettere, ha bandito il seguente concorso per il premio di fondazione Zanetti: «Premio di L. 1000 (mille) a quelli tra i farmacisti italiani che raggiungerà un intento qualunque che venga giudicato utile al progresso della farmacia e della chimica medica. Scadenza primo maggio 1899.» Il programma integrale del concorso sarà spedito gratuitamente a chi lo richiederà alla segreteria dell' Istituto stesso in Milano, palazzo Brera.

Acquasanta. (Ascoli Piceno). Concorso ad una delle tre condotte medico-chirurgiche per la generalità degli abitanti. Stipendio annuo L. 3000 nette di R. M. obbligo della cavalcatura. L'eletto deve assumere il servizio entro 15 giorni dalla partecipazione della nomina. Il concorrente oltre i soliti certificati deve produrre anche uno che comprovi di essere stato per almeno tre anni Direttore od Assistente in qualche Ospedale.

Scadenza 15 marzo.

I signori abbonati che hanno ricevuto la nostra circolare e non ancora hanno adempito a quanto in essa si chiedeva, le facciamo noto, che attenderemo a tutto il 20 corrente. Dopo tale termine spediremo il ricevo gravato delle spese occorrenti.

RIVISTE SINTETICHE

—

Chirurgia del Pancreas (Körte).

Le malattie del pancreas sono ancora ben poco note. Soltanto in questi due ultimi decennii la chirurgia ha incominciato a studiare accuratamente le affezioni di quest'organo.

A quanto pare, A. Petit sarebbe stato il primo a riferire che egli operò in un tumore del pancreas. La relazione di Mondiere è ben poco esatta. Nel 1845 Bardeleben operò un ascesso, sviluppatosi in seguito a lesione violenta, il quale aveva punto di partenza dal pancreas. Oggi ancora, alcuni autori riferiscono che nel 1856 Laborderie avrebbe asportato il pancreas prolassato, ma ciò è un errore, perchè egli stesso ebbe a dichiarare che, nel suo caso, erasi trattato di sezionare l'omento prolassato.

Le cisti del pancreas, fin da che Gussenbauer nel 1882 stabilì, per il primo, la diagnosi, e propose di cucire la parete della ciste, sono state riscontrate con sempre maggiore frequenza. L'autore ha raccolto nella Letteratura 104 casi di questa specie, fra i quali due osservati da lui.

Meno noti sono i casi di infiammazione del pancreas. Le forme leggiere sono quasi completamente inaccessibili alla diagnosi. Per la cura chirurgica possono cadere in considerazione: la infiammazione suppurativa, la necrosi, e certe forme di cronica infiammazione del capo del pancreas, le quali determinano la compressione del dòtto coledoco. La infiammazione suppurativa, raramente si produce per metastasi, il più di frequente accade per diffusione della flogosi e migrazione di microbii (dall'intestino e dal sistema biliare) nel dòtto wirsungiano. Possono prodursi molti piccoli ascessi disseminati in tutta la glandula, ovvero grossi focolai purulenti, dai quali prendono punto di partenza suppurazioni peripancreatiche.

Questa forma di infiammazione è stata prodotta sperimentalmente mediante injezione di sostanze chimiche irritanti, oppure infettive, nel parenchima o nel dòtto escretore. Il decorso in alcuni casi è acutissimo, ma per lo più è cronico. Il focolaio purulento nella glandula o nel tessuto adiacente, può, in talune circostanze, essere diagnosticato come tumefazione retro-peritoneale o della borsa omentale, e allora viene sottoposto alla cura chirurgica. Sono stati descritti sette casi operati, di cui uno dall'autore; quattro degli operati guarirono e tre morirono. I pericoli, da cui è minacciato principalmente l'infermo, sono la penetrazione del pus in organi limitrofi o la trombosi suppurativa delle vene. La cura chirurgica è tuttora possibile soltanto in un piccolo numer di casi.

La necrosi del pancreas per lo più è una conseguenza dell'emorragia. Questa può insorgere spontaneamente, senza alterazioni infiammatorie primarie nella glandula, ovvero si origina in conseguenza della infiammazione acuta: pancreatite emorragica. L'emorragia, per lo più, conduce rapidamente alla morte, in mezzo a gravi fenomeni da parte del canale intestinale, associati al collasso. Molte volte la sindrome fenomenica era simile a quella del miserere. Se gli infermi superano il primo attacco, le parti del pancreas, affette da infiltrazione emorragica, divengono necrotiche, e sono sequestrate per infiammazione reattiva. Si producono grosse caverne icorose peri-pancreatiche, nelle quali é inglobato il pezzo necrotico della glandula. Queste caverne possono essere diagnosticate ed operate con una incisione lombare retro-peritoneale al lato sinistro, oppure con una incisione eseguita anteriormente. L'autore ha veduto cinque casi di questa specie; quattro furono operati. Uno ammalò più tardi di diabete, che non esisteva prima dell'operazione.

Insieme alla pancreatite emorragica ed alla necrosi, più di rado nella pancreatite suppurativa si riscontra la necrosi disseminata del tessuto, sulla quale Balzer nel 1882 richiamò la attenzione.

Le opinioni circa il nesso causale fra queste due affezioni, sono discrepanti. Alcuni riguardano la necrosi adiposa come il fattore primario; altri la ritengono come una conseguenza secondaria dell'affezione del pancreas.

Gli autori che, per lo passato, fecero molti esperimenti sul pancreas, non tengono punto parola di questa affezione; e basti dire che di essa non ne fa menzione neppure il Senn, che nel 1888 eseguì molte ricerche sperimentali sopra quest'organo. Langerhans ha, per il primo tentato di determinare la necrosi adiposa, portando il pancreas nel tessuto adiposo retroperitoneale. Sopra 12 esperimenti, egli ottenne 1 risultato positivo. Hildebrandt e Dittmar hanno fatto esperimenti sugli animali, e constatato che le lesioni violente del pancreas, le quali determinano un ristagno del secreto, oppure stravaso del secreto, ovvero stasi del sangue nella

glandula, provocavano la necrosi del tessuto adiposo.

Dalle ricerche sperimentali, che l'autore ha eseguito sopra cani e gatti, risulta che dopo contusioni e lacerazioni del tessuto glandulare, insieme a legature di vasi, egli non vide prodursi alcuna necrosi adiposa. Quando furono escissi pezzi della glandula ed impiantati nella cavità addominale, si verificò, 4 volte, sopra 6 casi, la necrosi del tessuto adiposo.

Le injezioni di sostanze chimiche irritanti (olio di trementina) provocarono una infiammazione cronica interstiziale. Il pus infettivo, oppure le culture di batterii, determinarono, per lo più, suppurazione, talvolta soltanto un'infiammazione interstiziale. Sopra 16 esperimenti di questa specie, 6 volte fu riscontrata la necrosi del tessuto adiposo.

In una terza serie di esperimenti, si determinò anzitutto l'infiammazione della glandula con le iniezioni di trementina, e dopo quattro a cinque settimane, sull'organo così alterato, furono inferte lesioni violente (3 casi). Non si verificò necrosi del tessuto adiposo, ma soltanto una intensa proliferazione connettivale nella glandula e nelle sue parti adiacenti.

Sicchè, dopo lesioni violente ed infiammazioni (provocate artificialmente) del pancreas, può prodursi necrosi del tessuto adiposo. Però, questo non si verifica in tutti i casi.

Anche nell'uomo, dopo lesioni violente del pancreas, che furono seguite da emorragia o da infiammazione, è stata constatata la necrosi del tessuto adiposo, cinque volte sopra nove casi. Si può, quindi, ritenere come indubitata la insorgenza della necrosi nel tessuto adiposo dell'addome, in seguito ad affezioni od a lesioni violente del pancreas. D'altro lato, è a notare che la necrosi del tessuto adiposo è stato rinvenuta anche senza alterazioni macroscopiche del pancreas. Sicchè è anche possibile che, in parecchi casi, la necrosi del tessuto adiposo preceda l'affezione del pancreas.

Nei focolai di necrosi del tessuto adiposo furono rinvenuti molte volte batterii. Non è stato ancora accertato se essi debbano essere riguardati come il fattore causale della necrosi (P o n f i c k). A quanto pare, è piuttosto possibile che essi trovino, nei focolai necrotici, condizioni favorevoli di sviluppo, e per ciò continuino a moltiplicarsi.

Nelle operazioni sul pancreas umano, è della massima importanza impedire che il secreto glandulare pervenga nella cavità addominale (*Wiener medicinische Presse*, n. 8, 1897).

Meyer

LEZIONI ORIGINALI

Clinica Dermosifilopatica di Roma, prof. C a m p a n a. — ORCHITE GOMMOSA: EPIDIDIMITE CON URETRITE E CISTITE PURULENTA DEL COLLO.

Sommario.—Morfologia dell' epididimo ammalato, con partecipazione del cordone deferente; acuzie del processo: perchè cistite del collo e non semplicemente uretrite profonda — Orchite sifilitica; perchè sifilitica — Varietà anatomiche delle alterazioni testicolari in questo caso di sifilide; perchè non fungo benigno del testicolo? quando lo diverrebbe?

Ecco due infermi con alterazioni il 1° in ambedue i testicoli, il 2° del solo testicolo destro. Gli antichi chiamavano queste alterazioni orchiti, senza fare altre distinzioni. Il 2° malato, ha uretrite purulenta; le urine sono intorbidate dalla presenza di cellule purulente e lo sono in tutta la quantità di urina emessa; anche se questa raccolta in recipienti separati e numerati. Ciò perchè il materiale purulento che portano con sè le orine non è un materiale purulento dipendente dal lavaggio dell' uretra, ma le urine anche in vescica sono purulente. L' infermo poi non può tenere le orine; un senso di spasmo nel collo della vescica lo costringe di tanto in tanto a farne scappare delle gocce. La infiammazione, dunque, dall' uretra si è diffusa all' epididimo ed anche alla vescica; è nell'uretra il male e deve trovarsi in quella porzione che corrisponde alla uretra membranosa, perchè nel meato urinario non vediamo essudato di sorta. Nelle ultime gocce di urina non vi è stato sangue e ciò fa ritenere che la lesione vescicale non deve essere molto avanzata. Quindi diremo uretrite della porzione membranosa e cistite del collo.

E nell' epididimo? Palpando il didimo e l'epididimo destro si rilevano queste alterazioni: gli invogli scrotali non mobili, pelle sollevabile appena, non il sottocutaneo nè gli altri invogli sottostanti. Il didimo, che è in avanti, è della grandezza normale, molle, grande come l' altro didimo; l' epididimo cresciuto di volume così da raggiungere quello di un uovo di oca, che, come una borchia, si addossa al didimo; il cordone deferente ispessito, di consistenza dura, superficie scabra, un pò irregolare. La presenza del turgore, rossore e calore, fanno ritenere si tratti di una flogosi ed acuta; quindi di epididimite blenorragica acuta.

Nel 1° infermo, con i due testicoli alterati, e larga ulcerazione della cute scrotale, in parte

necrosata l' epididimo è normale in ambedue le parti.

Nella parte ulcerata, la pelle necrosata è distaccabile; il testicolo, in una parte, è senza involucri, e si vede la carne testicolare con masse biancastre, che si estendono variamente, e che, tagliate, non dànno emorragie ed hanno l'aspetto di masse caseose. Nell' interno dell' uretra vi ha leggera uretrite cronica, della porzione membranosa, siero epiteliale.

Questo catarro uretrale non può essere causa dell' alterazione dei testicoli.

Se lo fosse si dovrebbe trovare l' alterazione degli epididimi che qui manca; altri processi potrebbero essere, o tumori d' indole maligna, o infezioni croniche.

Tumori a indole maligna non possono essere che diano 2 localizzazioni eguali nei 2 testicoli senza ripetizione nelle glandule, senza quella disuguaglianza di processo tra l' uno e l' altro testicolo, che si vede nei tumori maligni; la tubercolosi è secondaria a quella di altri organi e prevale con manifestazioni delle vaginali proprie dei testicoli. Anche se fosse consecutiva a tubercolosi dell' uretra, non si avrebbe un aspetto così uniforme e non sarebbero esclusive dei connettivi dei testicoli e si avrebbero localizzazioni nelle vaginali del testicolo: le distruzioni necrotiche tubercolari sono rare, perchè le endoarteriti ed endoflebiti non sono così gravi come nella sifilide.

Quindi si deve ammettere la sifilide.

Il granuloma sifilitico ha dato luogo a ispessimento della albuginea del corpo d' Igmoro e dei connettivi circostanti con strozzamento della circolazione in tratti delle vaginali e caduta in necrosi.

Il tessuto caseificato è selezionato dai tessuti circostanti per le endoflebiti che concorrono a dare la degenerazione grassosa degli elementi del tessuto ammalato, con la diminuzione della introduzione di sufficienti materiali nutritivi; ma esso vive in mezzo a fibre nervose, che, anche esse, vivono in parte. Diagnosi: orchite interstiziale sifilitica in entrambi i lati; orchite interstiziale diffusa e gommosa con necrosi degli invogli scrotali fino alla cute. Questo stadio del male deve chiamarsi fungo benigno del testicolo? Questo stadio non si può ancora chiamare fungo benigno del testicolo: se si lasciasse la lesione allo scoperto, con suppurazioni prolungate, si avrebbero vegetazioni di granulazioni esuberanti, e quindi i caratteri del fungo benigno del testicolo. La funzione della secrezione spermatica, nell' individuo con un solo epididimo alterato, non sarà turbata se non si ripetono le epididimiti anche nell' altro testicolo, e se non resti un indurimento che oblitererà i canalicoli spermatici e quindi darà azoospermatismo.

Anche nell' altro infermo, essendo alterati i due testicoli, si avrà l'azoospermatismo. Ciò specialmente quando l' alterazione è, in corrispondenza del corpo d' Igmoro, perchè si obliterano gli scarsi vasi, che vanno al testicolo.

Quando nelle forme didimarie sono avvenute alterazioni nel grado in cui si vedono in questo infermo, non è da sperare facilmente che si ripristini la secrezione dello sperma. E la cura non dovrà essere solo medica, ma anche chirurgica.

Molti individui rimangono infecondi per la persistenza di un nodo blenorragico nella coda dell' epididimo, e non sarebbe selezionare il cordone dal nodo e metterlo in relazione in un tubulo spermatico. levando così il nodo epididimario caudale, che spesso è incomodo ed è cagione della infecondità: se si è riuscito dal N o v a r o a ricongiungere un uretere non si potrà riuscire a quel che dico io, dove non vi sono le difficoltà di tecnica, degli organi così riposti come gli ureteri. Il prognostico per lo aspermatismo è riservato, ma stante la età si può sperare. Per lo stato generale non vi è nulla di grave. La cura non deve essere solo antisifilitica ma anche locale.

Le masse, necrotizzate, si elimineranno ma ne aiuteremo la caduta coll' allontanarle con le forbici. Ciò deve essere facilitato dall' azione dei mercuriali e dell' ioduro ad alte dosi, perchè l'individuo è robusto. Queste localizzazioni devono considerarsi non come da stimoli estranei in localizzazioni sifilitiche, ma vere localizzazioni della sifilide.

RIVISTA DI CLINICA

—

Clinica Medica di Genova (prof. E. Maragliano)

Melanodermia — Diabete — Melanosarcomi dei gangli linfatici del fegato e del pancreas.

I.

Bagliano Giuseppe, d' anni 55, impiegato ferroviario, ora degente al letto n. 21, è entrato in Clinica il 30 gennaio u. s. — Di notevole nella anamnesi remota sua, non v' ha che il fatto di una sorella morta a vent' anni di tubercolosi. Del

suo passato sappiamo che nella prima infanzia andò soggetto frequentemente a malattie gastro-enteriche: all' età di vent' anni soffri di leggera itterizia; due anni or sono fu ricoverato nelle sale chirurgiche del nostro ospedale per due antraci al dorso, dei quali residuano le cicatrici. Pure due anni or sono gli è stato estirpato dal dorso un piccolo tumore nerastro; fatto che vi prego di ricordare, perchè ha una notevole importanza. L'infermo faceva abuso di vino, liquori e tabacco. La malattia attuale esordì gradatamente nel novembre 1896 con un senso di prostrazione generale anche quando l' infermo non compieva fatiche eccessive. A questo fatto si aggiunse dimagramento rapido e l' insorgere di un graduale colorito pallido - terreo della cute. Due mesi or sono avvertì dolori vaghi alla regione lombare di destra, dolori che si irradiavano all' arto inferiore dello stesso lato e che si presentavano ogni due, tre giorni, dapprima, poi tutti i giorni, irradiandosi, in questi ultimi tempi, anche alla regione epatica. Essi avevano un carattere continuo e sordo, si accentuavano durante la notte e, nelle profonde inspirazioni, diventavano trafittivi. Comparve nel contempo una tumefazione della grossezza di una noce, nella regione ascellare sinistra, tumefazione che era poco dolente. L' infermo continuò nondimeno le sue abituali occupazioni fino al 2 gennaio, quando, essendosi i dolori sempre più accentuati, tenne il letto e chiamò un sanitario, il quale gli prescrisse certe polverine, delle quali non sa dire la natura. Ma i disturbi aumentarono ancora e la tumefazione cominciò pure a dargli noia; perciò risolse di entrare allo spedale.

Quando questo malato è entrato in Clinica, presentava gli stessi fenomeni che ora possiamo vedere, ma meno accentuati. Esaminiamoli minutamente uno ad uno.

Esame della cute.

L' esame della cute ci dimostra una pigmentazione spiccata di tutta la superficie del corpo, del viso specialmente, dove vediamo un colorito bronzastro uniforme, colorito che con la pressione non si modifica, che non presenta scontiguità cromatiche, macchie. Meno pigmentata è la cute del tronco, pigmentata è pure quella degli inguini e dello scroto, questa però in modo più spiccato di tutte le altre parti del corpo, il viso eccettuato.

Le palme delle mani non sono meno pigmentate del dorso, come non spicca per un colorito più chiaro il letto delle unghie; così pure la pianta dei piedi non presenta differenza alcuna apprezzabile dal dorso.

Nella mucosa orale non si riscontrano macchie pigmentate. La sclerotica è di un colorito non albo, niveo, ma tendente al bruniccio.

Pannicolo adiposo scarso; la pelle si solleva in larghe pliche; le masse muscolari sono floscie; abbiamo, cioè, tutte le note di un deperimento generale della nutrizione dei tessuti, deperimento chiaramente dimostrato, inoltre, dalla diminuzione del peso del corpo, che da 75 kg. è sceso a soli 58.

L' esame dei visceri è negativo, per quanto riguarda quelli toracici. I grossi vasi si riscontrano leggermente induriti, eccetto le radiali; l'aorta è ectasica.

All' apparato digerente si nota anzitutto, dal punto di vista obbiettivo, la lingua molto patinosa. L' ammalato però digerisce bene e l'appetito è discreto. L' esame fisico dello stomaco dimostra che, pur essendo normale, secondo l' indicazione di Leube, la motilità sua, si ha povertà d' acido cloridrico e presenza di una piccola quantità di acido lattico.

L' ammalato ha marcata stitichezza e le feci, pigmentate, sono poche ricche di grasso.

Il fegato è aumentato di volume: in alto, sulla papillare verticale, arriva al quinto spazio intercostale, in basso, sulla stessa linea, si protende fino a cinque centimetri al di sotto dell'arco costale; sulla linea xifo-ombelicale trovasi alla metà e si protende verso sinistra alla linea emiclavicolare prolungata. Sulla marginale dello sterno in alto arriva in corrispondenza del sesto spazio intercostale; sulla ascellare media pure in corrispondenza di detto spazio; sulla linea paravertebrale in corrispondenza della nona costa, e sulla ascellare posteriore accompagna il margine superiore della costa stessa. E' adunque un fegato aumentato in alto e in basso. Questi dati sono meglio completati dal palpamento; dove corrisponde il limite inferiore del fegato, si palpa realmente il suo margine inferiore, che si sente poco mobile e non tagliente, piuttosto ottuso e come frastagliato. Sulla superficie anteriore accessibile al di sotto dell' arco costale, non si hanno inuguaglianze apprezzabili.

Pare però che nelle sale ospedaliere i sanitari abbiano qualche volta palpato in corrispondenza del lobo sinistro, un corpo ovoide; e lo avrebbero palpato anche i miei assistenti; a me non è riuscito, nelle poche volte che ho esaminato l'infermo, di avvertirlo.

La milza si palpa nelle forti inspirazioni; i limiti suoi in avanti sono dati dall'ascellare anteriore, in alto dal margine superiore della nona costa, lateralmente dall'ascellare posteriore; è insomma una milza ingrossata.

Null' altro si palpa nell' addome: i gangli inguinali sono piuttosto pronunciati, specialmente a destra.

Al collo non si riscontrano gangli sviluppati: invece nel cavo ascellare sinistro esiste una massa del volume di un grosso uovo di tacchino, di consistenza inuguale e composta di una serie di gangli di differente grossezza; su questa massa la pelle scorre liberamente.

L' ammalato dice che talora ha ivi dolori spontanei.

Dal punto di vista della innervazione, si nota una lieve depressione delle attività psichiche; non si osservano perturbamenti della motilità; i riflessi tendinei sono torpidi.

L'esame della regione renale non presenta dati apprezzabili. Esame delle urine: colorito intenso, limpido, senza deposito, molto pigmentate; quantità nelle ventiquattro ore oscillante fra i

1400 ed i 2800 cc., perciò una media di 2 litri, reazione acida, peso specifico 1030, cloruri gr. 6,022, P^2O^5 totale 8,619, ammoniaca 0,714, acido urico 0,920, urea totale 41,750, SO^3 totale 2,980, azoto totale 21,522, azoto dell'urea 19,488, di H^3N 0,806, estrattivo 1,145, assenza di albumina, glucosio oscillante fra 289 e 89 nelle ventiquattro ore, acetonuria, traccie di pigmenti biliari; peptone assente, acido aceto acetico, creatinina abbondante, esame microscopio; negativo per gli elementi istologici e per i microrganismi, dimostra solo la presenza di qualche globulo rosso e bianco; esame spettroscopico: negativo per la materia colorante del sangue, presenza di molta urobilina e di una piccola quantità di pigmenti biliari; tossicità normale.

Quindi, glicosuria accompagnata da sufficiente azoturia, proporzionata alla alimentazione, ricca pigmentazione e moderatissima poliuria. Manca la polifagia e la polidipsia.

L'esame del sangue dà un reperto interessante. Globuli rossi 3,600,000, globuli bianchi 8000, emometro Fleischl 85. Al microscopio si notano anzitutto nei globuli rossi delle forme di raggrinzamento del protoplasma, quella necrobiosi endoglobulare, che io da molto tempo ho descritta, poi qualche globulo bianco con granuli di pigmento.

Il siero del sangue, che qui vedete, è ricco di pigmenti biliari e contiene pure urobilina. Ricordate ora che nell' urina invece i pigmenti biliari sono scarsissimi e notate pure che per l' urobilina succede il fatto inverso, ce ne è molta nell' urina e poca nel sangue. Abbiamo, così, un esempio della influenza del rene nella produzione dell'urobilina.

La temperatura è sempre stata normale.

Riassumendo, dunque, abbiamo come fatto culminante una cospicua glicosuria senza poliuria, nè polifagia apprezzabile; poi, aumento di volume del fegato, tumore di milza, gangli linfatici all' ascella e pure all'inguine ingrossati, alterazioni profonde dei globuli rossi del sangue, pigmentazione spiccata dei tegumenti, specie del viso, infine depressione notevole delle forze.

Valutiamo questi fatti e vediamo anzitutto quale significato semeiologico ha, quello che prima impressiona e che qui ha un valore principale, la pigmentazione cutanea. Dessa non è quella del morbo di **A d d i s o n**, perchè è uniforme, mancano le caratteristiche macchie biancastre qua e là, mancano le macchie pigmentate delle mucose, la palma della mano e la pianta del piede non sono diversamente colorite del rispettivo dorso, manca infine il colore niveo del letto delle unghie. Non è una pigmentazione itterica, perchè per l' itterizia ordinariamente non si ha un colorito così cupo, e quando si ha, è specialmente spiccato sulla sclerotica ed è evidente sulle mucose.

Eppure, si potrebbe obbiettare: è stata dimostrata la presenza di una gran quantità di pigmenti biliari nel sangue di questo ammalato. Ma quando essi non passano più nell'urina o vi passano debolmente e vi si trova invece urobilina, la pigmentazione cutanea scema del tutto o quasi. Così negli itterici, e ve l'ho più volte fatto notare, quando scompare il colorito loro proprio, trovansi ancora pigmenti biliari nel sangue e urobilina nell'urina.

Del resto noi parliamo di pigmenti biliari ancora in modo molto astratto: non ci sono note le transizioni che corrono dal pigmento madre, l'emoglobina, ai pigmenti ultimi che ne derivano; esistono notevoli graduazioni, delle quali molte sfuggono al nostro esame e ci sono sconosciute.

Noi abbiamo, infatti, come ci è occorso più volte di dimostrare, un periodo, in cui i pigmenti biliari circolanti nel sangue passano inalterati nell'urina ed altri, nei quali invece si modificano profondamente e sono sostituiti da urobilina.

In questo malato non possiamo pensare ad una argiriasi perchè egli non ha mai fatto uso di sali d'argento e perchè non è ugualmente estesa alla mucosa. Lo stesso dicasi della melanosi cutanea da arsenico. Nè può pensarsi ad un colorito cupo da cianosi, perchè questo colorito del viso del nostro ammalato è immutabile alla pressione, mentre è mutevole quello dato dalla cianosi.

Ed appunto il fatto che questa pigmentazione è immutabile alla pressione ci dimostra che essa è dovuta ad un deposito abnorme di pigmento nel reticolo malpighiano: è una melanodermia. A bene comprendere questo fatto, è necessario prendere le mosse dalla pigmentazione cutanea normale.

Fino ad oggi, è d'uopo confessarlo, le nostre cognizioni sulla pigmentazione cutanea sono ancora incomplete; e molto ancora si discute sulla sua origine. L' opinione più accettabile è quella emessa da **R o k i t a n s k y**, che fa derivare anzitutto il pigmento cutaneo dal materiale colorante del sangue, prodotto dai globuli rossi distrutti.

Gli elementi anatomici del reticolo malpighiano ne farebbero una selezione e prenderebbero i materiali necessarii per formare il pigmento cutaneo. Ipotesi che io accarezzo tanto più volentieri in quanto che alcune mie ricerche m'hanno indotto alla convinzione che la pigmentazione del siero sia dovuta precisamente ad una modificazione dell'emoglobina; infatti nel siero del sangue abbiamo sempre una certa quantità di emoglobina sciolta.

Un fatto fondamentale bene accertato però, e omai non più dubbio, è quello che la melanina derivi dalla materia colorante del sangue e che si origini dai globuli rossi distrutti. Le discrepanze poi cominciano quando si cerca come ed in qual modo essa giunga agli elementi anatomici dell'epidermide. Si forma la melanina negli organi in cui avviene l'emolisi (fegato, milza, ecc.) e viene poi trasportata da elementi anatomici migranti alla cute, oppure gli elementi anatomici della cute sono capaci di elaborarla?

R o k i t a n s k y, è noto, ascrive appunto agli elementi anatomici di questi organi in cui la emoglobina stravasa, la funzione della melanina. Ma allargando questo concetto del **R o k i t a n s k y**, cui pienamente sottoscrivo, non si può pensare che altre cellule siano pure capaci di deter-

minare questa funzione? E fra queste gli epiteli cutanei? Guardate per esempio che cosa avviene quando si applica un vescicante: l'azione di essa provoca una flogosi cutanea. Questa flogosi si accompagna con stravaso e distruzione di globuli rossi. Ebbene che cosa ne risulta? Una pigmentazione cutanea in loco più intensa.

Perchè quindi non potremmo ammettere che questa funzione cromogena, questa capacità di produrre della melanina dalla emoglobina non spetti normalmente agli epiteli cutanei?

E' una ipotesi che io accarezzo tanto più volentieri, in quanto che i miei studii sul siero del sangue mi hanno condotto ad ammettere che nel torrente circolatorio si fa normalmente e direttamente distruzione globulare e che nel siero si trava sempre una quantità maggiore o minore di emoglobina disciolta e modificata, da cui il siero deriva la propria pigmentazione.

Ad ogni modo però, e comunque si intenda la cosa, questo certo, nello stato attuale delle nostre cognizioni, puossi e devesi ritenere: che la cute trae dalla materia colorante del sangue i materiali primi della sua pigmentazione normale.

E le pigmentazioni patologiche date pure dalla melanina, la melanodermia?

II.

Nell'ultima lezione, a proposito di questo infermo, ci siamo chiesti: la melanina che costituisce le pigmentazioni patologiche, deriva essa pure dalla materia colorante del sangue?

Ma prima di rispondere a questa domanda, havvene un'altra ad essa subordinata: sono le pigmentazioni patologiche tutte costituite da melanina?

Questa domanda ha la sua ragione di essere nei tentativi che vennero fatti per differenziare i pigmenti.

Si vollero infatti distinguere pigmenti contenenti ferro e pigmenti che ne sono privi. E' all'iniziativa di **Nenki** che si devono codesti tentativi. Egli trovò che il pigmento dei capelli umani e quello della coroidea sono privi di ferro. In un melanosarcoma egli trovò pure pigmento privo di ferro, solubile negli alcali, che chiamò *Phimatorusina;* ed in altri melanosarcomi anche pigmento privo di ferro, che non aveva però i caratteri della *Phimatorusina* e che chiamò *Ipomelanina.*

Anche **Carbone** in un melanosarcoma non trovò punto di ferro.

Innanzi a tali reperti, ed essendo la melanina un pigmento contenente ferro, bisognerebbe ammettere più pigmenti dovuti ad origini diverse.

Ma, non bisogna dimenticare che le reazioni microchimiche del ferro nei granuli pigmentali possono mancare. E' un fatto che **Schmid** e **Neumann** hanno notato per la *emosiderina* per cui **Ziegler** giustamente osserva che col tempo i granuli pigmentali, che pur contengono ferro, possono subire modificazioni tali, che rendano difficile od impossibile la dimostrazione microchimica del ferro. E se, d'altra parte, ricordiamo che più osservatori hanno trovato il ferro ed in quantità apprezzabile nei melanosarcomi, la possibilità delle modificazioni, cui accenna **Ziegler**, si impone ognor più.

Per cui, concludendo, per quel che riguarda la questione subordinata, puossi ritenere che siano da riferirsi pure alla melanina le pigmentazioni patologiche, e che le variazioni osservate non siano da attribuirsi che a modificazioni subite dalla melanina stessa.

E per quanto poi si riferisce alla questione principale, bisogna indubitabilmente ammettere che la melanina delle pigmentazioni patologiche derivi ugualmente dalla materia colorante del sangue.

Il suo accumulo abnorme e la sua produzione abnorme possono derivare da due fattori distinti: da un aumento dell'attività degli elementi anatomici, che la elaborano, e dall'aumento della materia prima, che fornisce agli elementi anatomici stessi il materiale per elaborarla, cioè della emoglobina derivante dalla distruzione dei globuli rossi. Bisogna ritenere che abitualmente questi due fattori concorrono alla produzione dei pigmenti patologici, ma bisogna pure ammettere che per sè sola l'attività cellulare possa anche essere sufficiente allo scopo.

Ciò premesso, è a ricordare ancora che dovunque, in tutti i tessuti, si trovano elementi capaci di elaborare la melanina. Là ove avviene una abnorme distruzione di globuli, là è possibile sempre la creazione di un focolaio per la produzione di melanina. Nel fegato, nella milza, nel midollo delle ossa, nei ganglii linfatici, nei muscoli, nella mucosa intestinale; insomma dovunque, sebbene si abbiano dei tessuti dove più facilmente e più abbondantemente questa formazione avviene, per esempio, nei melanosarcomi, che sono appunto caratterizzati da una abnorme produzione di pigmento.

Un focolaio di pigmento, può creare pigmentazioni locali e pigmentazioni lontane. Le pigmentazioni locali sono più comuni e si hanno là ove ha luogo l'abnorme distruzione globulare o là ove si esplica una maggiore attività elaborativa delle cellule. Le pigmentazioni lontane hanno luogo per una metastasi del pigmento. E' a metastasi che sono dovute ordinariamente le melanodermie di origine interna. Il pigmento elaborato in un focolaio lontano, viene trasportato alla cute o per mezzo dei leucociti o per mezzo dei *cromatoblasti* o *cromatofori.*

I cromatoblasti o cromatofori, che sono, come sapete, cellule pigmentali d'origine mesodermica, cioè appartenenti al tessuto connettivo, sono a loro volta sottoposti all'influenza del sistema nervoso: influenza che spiega il perchè di certe anomalie nella pigmentazione che altrimenti non si saprebbero spiegare e che forse fornisce la più plausibile spiegazione del colore bronzino nella malattia di **Addison.**

Dopo quanto abbiamo detto, voi vedete che, sebbene fondamentalmente sempre una debbasi ritenere la origine della melanina, pure dal punto di vista fisiopatologico e clinico sono diverse le

fonti da cui può derivare, le quali sono tante quanti sono i punti dell'organismo, in cui può prodursi la melanina, le quali si differenziano fra loro a seconda che predomina o la maggiore attività della elaborazione o la maggiore produzione dei materiali fondamentali, a seconda dell'organo e del tessuto in cui si produce, a seconda del modo in cui il pigmento si distribuisce o si localizza.

Per cui sono molteplici le condizioni morbose che possono dare una melanodermia e, prescindendo da quelle esterne, traumatiche, da quelle professionali o medicamentose, da quelle idiopatiche della cute, per limitarsi a quelle che sono espressione di un processo morboso di origine interna, troviamo per le cause della melenodermia: la malattia di Addison, la sifilide, la tubercolosi, il gozzo esoftalmico, la malaria, la gravidanza, le malattie uterine, tutte le cachessie, certe epatiti, i melanosarcomi.

Quale condizione patogenetica potrà nel caso nostro invocarsi per la produzione della melanodermia?

E' inutile che io mi dilunghi in un lavoro di eliminazione, perchè, dopo quanto abbiamo detto nella precedente lezione, e dopo quello che abbiamo notato circa la anamnesi e l'esame obiettivo dell'infermo, sulle cause patogenetiche enumerate, solo due possono nel caso nostro essere prese in considerazione: il melonosarcoma e le epatiti, essendo ovvia la eliminazione di ogni altra.

Abbiamo qui ragione di ammettere l'esistenza di un melanosarcoma?

I melanosarcomi, neoplasmi che, come sapete, posseggono la proprietà di produrre quantità considerevoli di pigmento, hanno due punti elettivi: l'occhio e la cute del dorso. Il processo poi dal focolaio cutaneo va ai gangli linfatici e infine si localizza nei visceri.

Ricordate quanto vi ho fatto notare nella scorsa lezione? Il fatto di quel tumoretto al dorso, che, due anni or sono, gli venne estirpato nelle sale di questo ospedale? Informazioni assunte dal Sanitario, che lo ha operato, ci pongono in grado di asserire che realmente si trattava di un sarcoma intensamente pigmentato.

In prosieguo, si manifestò, non lo avete dimenticato, nel cavo ascellare di sinistra una massa voluminosa, dovuta certo ad un neoplasma dei gangli linfatici e non ad iperplasia di essi, perchè oltre i caratteri di questa massa del cavo ascellare, manca anche la leucocitosi, che è propria appunto delle iperplasie glandolari.

Il processo sarcomatoso è incominciato dalla cute; da questa s'è evidentemente trasmesso ai gangli linfatici.

Ora, questi focolai tangibili ci permettono di escludere altri focolai non tangibili in gangli endotoracici e endo-addominali? No, evidentemente. Sappiamo inoltre che di tutti i visceri, uno elettivamente è colpito in via secondaria, nel corso di queste neoplasie: il fegato. Qui il fegato è ingrossato; per ciò è da vedere se esista un melanosarcoma anche del fegato o, per meglio dire, se il fegato sia stato tratto nel ciclo morboso del melanosarcoma. Perocchè il fegato può in 2 modi essere alterato in via secondaria in seguito di un melanosarcoma: puossi cioè avere un *Melanoma* semplice, vale a dire l'infiltrazione del fegato da pigmento melanico, od un *Melanoma nodulare*, cioè la produzione di *nodosità sarcomatose* alla superficie del viscere. Ciò premesso, che il fegato nel caso nostro sia in condizioni abnormi non si ha dubbio alcuno. Esso è considerevolmente aumentato di volume e la possibilità di una partecipazione di esso al processo neoplastico è perfettamente ammissibile.

E' appunto proprio della melanosi epatica, sia infiltrata, sia nodulare, di determinare ugualmente un aumento di volume del fegato, che può raggiungere proporzioni veramente enormi. Il melanoma epatico può svolgersi nel modo più completo, rimanendo latente, senza dar luogo alle minime soff renze. Di regola però, come hanno osservato Hanot e Gilbert, si hanno dolori sordi o violenti, continui o parosistici, che si irradiano dall'ipocondrio destro alla spalla corrispondente, capaci di turbare la respirazione ed il sonno. A questi fenomeni si aggiungono spiccati disordini digestivi; gli ammalati perdono l'appetito, e, come nel carcinoma epatico volgare, hanno un profondo disgusto per i cibi carnei. Si hanno tutti i segni di un catarro locale, la lingua è bianca e serba traccia della impronta dei denti; l'alito è fetido, la sete è viva; le digestioni sono laboriose, si hanno qualche volta nausee e vomito alimentare o bilioso; le evacuazioni ora rare, ora abbondanti e liquide, colorate o no. Il viso si altera rapidamente, il corpo e le membra si emaciano, le forze declinano, si possono avere congestioni alle basi polmonari. La temperatura o resta normale o si hanno elevazioni che oscillano fra 38° e 39°. Si ha melanuria, ma non sempre.

Questo il quadro che Hanot e Gilbert, autori della più completa monografia sopra tale entità morbosa, dànno della sintomatologia; quadro che, come vedete, non ha nulla di propriamente caratteristico, e si può avere in una gran parte di malattie epatiche e nelle malattie distrofiche in genere. E persino, per quel che riguarda il colorito della cute, nulla è di costante. Infatti, sebbene si possa avere una vera melanodermia per l'esistenza di una melanosarcomatosi, pure non si ha sempre; talchè Hanot e Gilbert, parlano di tinta pallida, terrosa, gialla ed itterica.

Per cui, ritornando al nostro ammalato, non è certo, pel solo fatto della melanodermia o del fegato grosso, che possiamo sospettare l'esistenza di una localizzazione del melanosarcoma nel fegato stesso, ma è innanzi alla constatazione di altri focolai sarcomatosi tangibili che se ne impone la possibilità.

E' così grande la frequenza della localizzazione secondaria del sarcoma nel fegato, che, trovando il fegato in condizioni anormali in un soggetto con sarcomi dimostrabili, si ha il diritto di posare la diagnosi di sarcoma epatico.

Si tratterebbbe di una forma infiltrata, di un

melanoma semplice o della varietà nodulare?—La nodulare è quella che impone di più, pel fatto che qui abbiamo le cellule epatiche ancora in buon numero funzionanti. Ne è prova la quota relativamente elevata di urea emessa, il mantenuto rapporto fisiologico fra azoto ureico ed azoto totale, la funzione biliare persistente. E tutti questi fatti sono più compatibili con la forma nodulare che con quella infiltrata dal sarcoma.

Ma qui, miei signori prima di procedere oltre, è necessario, a proposito del fegato, prendere in esame la possibilità di un' altra entità morbosa, quella di un' epatite cronica. (*Cronaca della Clin. Med. di Genova* 18 e 20 febbraio 1897).

RASSEGNA DELLA STAMPA

PATOLOGIA E CLINICA MEDICO-CHIRURGICA

A proposito di una eruzione cutanea patogenetica. — **Guiraud** ha recentemente osservato nella Clinica ostetrica di Bordeaux, una donna affetta da un' eruzione cutanea singolare, a quanto pare, prodotta dall'ingestione di una piccola dose di trementina.

Per l' aspetto variato, per la sede, per la rapidità della sua evoluzione ed anche per alcuni caratteri particolari, essa si allontanava di molto da parecchi tipi eruttivi.

Si trattava di una ventiduenne secondipara, operata di sinfisiotomia ; dopo alcuni giorni dall' operazione si ebbe ipertermia (39°,6) dovuta senza dubbio ad un inizio d' infezione puerperale determinata dai residui di membrane rimaste nell' utero.

Questa rapida elevazione termica coincise con fenomeni dolorosi da parte della vescica, specie al momento della minzione che si effettuava male e richiedeva il cateterismo ripetuto. Il dolore durante la minzione era il solo fenomeno da parte della vescica , poichè le urine erano normali.

Per moderare la temperatura , furono somministrati alla donna, per 4 giorni consecutivi, 75 ctgr. *pro die* di solfato di chinina. Con iniezioni antisettiche vescicali i dolori si mitigarono, senza però scomparire ed allora per 4 giorni le si diedero 2 pillole *pro die* contenenti ciascuna 15 ctgr. di trementina di Bordeaux. Grazie a questa cura, i fatti vescicali, sparirono. L'inferma, avendo avuto qualche pò di bronchite aveva preso anche 40 gr. di sciroppo diacodio.

D' un tratto, il mattino consecutivo al' ultima somministrazione di trementina, verso le 10 a. m., la donna fu avvertita che sul suo volto eravi qualcosa di anormale.

Ed allora, chiamato, l' autore notò ; che, partendosi dal punto medio della pinna nasale di ciascun lato, fino alla commissura palpebrale esterna di ciascun occhio, si estendeva una linea rossastra, larga quasi 1 cm., irregolarmente ondulata e che descriveva, nel suo insieme, una specie di arco di cerchio. Ben presto comparvero altre strisce simili sulle narici, sul mento ed anche nella parte sopraciliare del fronte. Nulla alle gote propriamente dette od al cuoio capelluto. I punti colpiti presentavano un lieve enfiato, a livello del quale la temperatura era aumentata e la cute dava sotto le dita dell' osservatore l'impressione molto netta di calore pungente.

Queste zone rossastre erano indolenti, sia spontaneamente che alla pressione ; la inferma se ne accorse solo perchè le fu detto dalle vicine di letto che il suo volto era alterato. Alla pressione, il colore rossastro spariva per ritornare appena il dito veniva sollevato. L' eruzione però non conservò a lungo tale aspetto ; dopo una ventina di minuti essa si mutò in scarlattiniforme in tutti i punti.

In questo momento la temperatura era 37° 8, C. e non si notava traccia di eruzione sulla mucosa bucco-faringea nè in alcuna altra parte della superficie cutanea. Assenza completa di fenomeni generali. L'eruzione perdurò con questi caratteri fino all' 1 p. m. diventando sempre più pallida; all' 1 1/2 tutto era scomparso. La dermatosi aveva durato circa 3 ore e 1/2 , lasciando la cute perfettamente normale, assolutamente identica nei punti lesi e in quelli rimasti integri, senza prurito, senza alcuna desquamazione.

Di che natura era la dermatosi?

La localizzazione e la simmetria, nonchè la circoscrizione della dermatite ed il colorito di questa, spingevano a credere che si trattasse di erisipela; però tutti i sintomi prodromici e generali mancavano : non vi fu brivido, non cefalalgia , non malessere ; è vero che v'era un pò d' ipertermia, ma essa era molto minore dei giorni precedenti; e poi, non vi era adenopatia sotto-mascellare od eritemi delle prime vie respiratorie o digerenti che sogliono precedere all' erisipela.

Però v' era il fatto della lieve infezione puerperale che faceva supporre si trattasse di erisipela (W i d a l ha dimostrato la completa analogia tra lo streptococco dell' infezione puerperale ed il microbio di F e h l e i s e n) e già si era disposto per isolare la donna quando bruscamente la eruzione cessò.

Quindi non si trattava di erisipela.

La scarlattina deve anch' essa scartarsi, per l' assenza di tutti i fenomeni generali. Nè può ammettersi che l'eruzione possa rientrare nella categoria di quelle che sogliono sopraggiungere in seguito a traumi o ad operazioni chirurgiche (G o u s s e t, S t i r l i n g, C i v i a l e, S p e n c e r - W e l l s V e r n e u i l, T e r r i l l o n, K i d d, G u é n i o t); queste in generale se non si accompagnano a movimento febbrile, brividi, sudori, si determinano però non più tardi di 4-6 giorni dal parto; eppoi sono generalizzate, non già circoscritte alla faccia nè hanno tali caratteri : esse si attenuano a poco a poco, non lasciano integra le cute, o almeno sono seguite da disquamazione.

Quanto alle eruzioni che si associano alla infezione puerperale, nemmeno ad esse poteva pen-

sarsi, poichè, in genere, si hanno solo nei casi gravi di setticemia accompagnantesi a sintomi gravi (brividi, ipertermia notevole, diarrea).

Però leggendo molti casi clinici, l'autore ha potuto convincersi che molte delle eruzioni messe in conto dell'invasione dell'organismo dallo streptococco, devono essere attribuite all'uso (sia esterno che interno) di rimedii capaci di provocare eruzioni. Dalla lettura di tali casi, si rileva come molte donne affette da setticemia puerperale avevano largamente abusato di solfato di chinina, cloralio, laudano, ecc., tutti rimedii eritrogeni. Quindi l'autore ritiene che le eruzioni da mettersi in conto unicamente della setticemia puerperale sono quelle che si svolgono nel corso di una sintomatologia grave e con una speciale curva termica con oscillazioni notevolissime; le eruzioni che compaiono durante una lieve forma di setticemia puerperale, per l'autore, in gran numero di casi, possono essere collocate nella categoria delle eruzioni patogenetiche indirette dovute all'ingestione od all'uso esterno di rimedii; tutto al più l'infezione potrebbe agire come causa coadiuvante determinando uno stato capace di favorire l'apparizione della dermatosi.

L'ipotesi di una eruzione sopraggiunta nel corso di una blenorragia, non regge; prima di tutto, nel caso in parola, blenorragia vera non vi fu, e poi la cistopatia guarì solo in 4 giorni con la trementina, quindi non si sarebbe avuto il tempo perchè la dermatosi potesse svilupparsi.

L'autore scarta eziandio una erisipela od eritema mestruale o *ab ingestis*.

Non rimane adunque che il gruppo delle eruzioni cutanee di origine medicamentosa. Ma, nel caso in parola, quale fu il rimedio che la determinò? Il jodoformio adoperato per curare la ferita per la sinfisiotomia, il solfato di chinina, l'oppio contenuto nello sciroppo diacodio o la trementina?

L'azione del jodoformio fu lievissima, essendo la cicatrice intrapubica riparata in brevissimo tempo; e poi, la superficie limitata della lesione di continuo non permetteva un assorbimento tale di farmaco, da provocare una dermatite; ma, anche ammesso che l'eruzione fosse di origine jodoformica le eruzioni prodotte dal jodoformio sono precoci e si manifestano già poche ore dopo l'uso del farmaco e non già 12 giorni dopo. Inoltre l'inizio e la localizzazione dell'eruzione al viso, lontano dalla ferita, il suo modo di evolversi, l'assenza di fenomeni generali, l'esito senza desquamazione, sono tutti caratteri che fanno scartare senza esitazione il jodoformio come agente eruttivo nel caso in ispecie. Tanto meno può ritenersi che la eruzione sia stata prodotta dal chinino. Non già che questo non possa produrre una eruzione cutanea, ma questa è sempre preceduta da fenomeni pre-eruttivi locali e conserva sempre lo stesso carattere dall'inizio alla fine. Eppoi l'eruzione cutanea da chinina, risparmia quasi sempre il volto ed è seguita da desquamazione. Finalmente, carattere principale, patognomonico dell'eruzione chinica è la recidiva, specie poi quando la somministrazione del farmaco si ripete; nè v'ha caso che l'eruzione si determini quando il rimedio è stato già sospeso.

L'eruzione da oppiacei, se colpisce il volto, lo invade nella sua totalità; essa è sempre seguita da desquamazione ed ha lunga durata. Anche per l'oppio si ha il carattere di recidivare.

L'eruzione da oppiati è accompagnata da pizzicore, marezzamento, calore della cute, sudori profusi, rallentamento del polso.

Non rimaneva, adunque, altro che la trementina. G a l t i e r, B a r b i e r, T r o u s s e a u, P i d o u x, C o r d e s, riportano casi di eruzioni cutanee dovute all'ingestione di trementina. T r o u s s e a u e P i d o u x nel loro trattato di terapia, dicono « che in seguito all'ingestione di 30 a 60 gr. di essenza di trementina, oltre ai fenomeni generali che si osservano da parte dell'apparato respiratorio ed urinario, la cute si osserva talvolta subitaneamente arrossata da piastre eritematose, vescicolari o papulose molto effimere, come si osserva dopo l'ingestione di crostacei o molluschi. B u r t s e f f, M o r e l-L a v a l l è e, parlano anche di eruzioni consecutive all'uso esterno dell'essenza di trementina adoperata per frizioni.

Finalmente (e ciò è il carattere di maggior valore) il M a u r i a c ha segnalato (1880) nelle diverse manifestazioni cutanee, consecutive all'uso dei balsamici, mutamenti frequenti nell'aspetto della eruzione.

E' probabile che se tali alterazioni non sono state descritte più spesso nel corso delle eruzioni balsamiche, sia dovuto al fatto che possono prodursi rapidissimamente e passare inosservate.

Dal caso riportato dall'autore, risulta, che è possibile osservare eruzioni medicamentose limitantisi esclusivamente alla faccia, quasi simmetricamente da ciascun lato, i cui caratteri obiettivi simulano in sul principio una eruzione erisipelatosa.

A meno che non si tratti di vere intossicazioni dovute a dosi elevate, le eruzioni medicamentose non si accompagnano a sintomi generali; tale assenza di sintomi generali basta il più spesso a far fare la diagnosi tra queste e le tossidermie microbiche o infettive.

Il mutar dei caratteri della eruzione può ritenersi patognomonico delle eruzioni provocate dal gruppo dei balsamici.

Queste ultime (se il farmaco fu preso a lieve dose) hanno un decorso rapido e la loro sintomatologia si riduce ai segni forniti dalla cute; la loro evoluzione, infine, è tanto discreta, che possono persino passare innavertite (*Archives cliniques de Bordeaux*, febbraio 1897).

Nacciarone

Sulla patogenesi dell' intussuscezione. D' Arcy-Power.—Nello studio dell'intussuscezione merita un accurato esame anatomico la porzione ileo-cecale dell'intestino, essendochè circa la metà dei casi d'intussuscezione hanno sede in tal parte del tubo alimentare.

L'autore ha avuto occasione di studiare la regione ileo-cecale nei cadaveri di 2 feti quasi a

termine e di 42 bambini di età variabile tra cinque giorni e quindici anni e mezzo.

La lunghezza del mesentere ha un' importanza considerevole in riguardo all' intussuscezione, giacchè la possibilità d' un' invaginazione più o meno estesa dipende, materialmente, appunto dalla lunghezza e dall' estensibilità del mesentere. La lunghezza di quest' ultimo fu trovata singolarmente costante in tutti i casi; e siccome l' età dei diversi individui variava notevolmente, come s' è già accennato, bisogna ritenere, che il rapporto tra la lunghezza del mesentere è quella del corpo è tanto più grande, quanto più giovane è il soggetto. Ciò essendo gli intestini devono godere di maggiore mobilità nei bambini, che non negli adulti. Quest' induzione, difatti, trova conferma nell' esperienza di tutti i chirurgi, che ebbero occasione di operare bambini affetti da intussuscezione: gli intestini sono quasi sempre, in tali casi, tanto facilmente e liberamente mobili, che riesce molto agevole di portare la parte ammalata a livello della ferita.

Le ghiandole linfatiche mesenteriali variano notevolmente, quanto a grandezza e distribuzione. In molti casi esse sono sparse e piccolissime; altre volte sono così confluenti, da formare una massa di tessuto linfoide.

La parte terminale dell' ileo, quella cioè che fa parte dell' angolo ileo-colico, è talvolta orizzontale, tal' altra diretta di basso in alto o d' alto in basso; essa è in certi casi rettilinea, altre volte, invece, presenta una curva a concavità superiore od inferiore.

All' unione dell' ileo col colon si trovano così alla p rte anteriore, come alla posteriore, pieghe peritoneali, la cui disposizione è stata accuratamente studiata da Treves, Rolleston, Lockwood e Perignon. Dall' esistenza di tali pieghe risultano saccocce, che hanno estensione e complessità variabili nei diversi casi, ma che in generale sono più semplici alla parte anteriore dell' inserzione ileo-colica, che non alla parte posteriore ed inferiore.

L' estensione più o meno grande di queste pieghe peritoneali, e l' esistenza o assenza, nelle medesime, di ghiandole linfatiche, come pure il numero ed il volume di queste ultime, hanno importanza grandissima nei casi d' intussuscezione. Difatti, se l' intestino intussuscetto non trasporta con sè nè pieghe peritoneali, nè ghiandole linfatiche, la formazione di aderenze accadrà assai meno facilmente, la riduzione potrà spesso ottenersi con semplici irrigazioni intestinali, e, anche non avvenendo la riduzione, l' intestino potrà del pari restar pervio per lungo tempo, e l'affezione avrà per ciò un andamento cronico. Se invece l'intestino intussuscetto trasporta con sè estese pieghe peritoneali e numerose ghiandole linfatiche, le aderenze (se pure non accade un rapido strozzamento) si formeranno assai presto e renderanno irriducibile l' intussuscezione: di guisa che la malattia avrà allora un corso acuto.

Nell' anatomia della regione ileo-colica, merita anche considerazione il rapporto tra il diametro del colon e quello dell'ileo. Un mese, prima della nascita, i due diametri sono pressochè uguali, anzi talvolta quello dell'ileo è alquanto superiore a quello del colon. Alla nascita, il diametro di quest'ultimo supera di pochi millimetri quello dell' ileo. D' allora in poi, il rapporto tra l'ampiezza del colon e quella dell'ileo, diventa sempre più grande, ed all' età di quindici anni, tale rapporto è di 2 1/2 ad 1, o anche di 8 ad 1. Ciò significa, che il colon cresce assai più rapidamente dell' ileo.

L' orifizio della valvula ileo-cecale non è sempre rettilineo od orizzontale. Esso è talvolta ovale o circolare, e la valvola è in certi casi così incompleta, che l' apertura, vista dalla parte del cieco, presenta la forma d' un ferro di cavallo. Quasi sempre, l'ileo sporge, per circa mezzo centimetro o più, entro il grosso intestino.

Vediamo ora quali lumi ci fornisca la fisiologia, in riguardo all' intussuscezione. L' onda peristaltica propagantesi lungo il tenue, si arresta in corrispondenza della valvula ileo-cecale, ma subito dopo incomincia a prodursi un' un onda peristaltica nel grosso intestino.

E' possibilissimo per ciò, che l' estremità dell' ileo trovisi o ancora contratta, o in perfetta quiete, quando il colon incomincia a contrarsi energicamente. Le ricerche sperimentali di Leubuscher e di Nothnagel ci hanno insegnato, che le contrazioni peristaltiche del colon possono esser capaci di attirare nell' interno del crasso una porzione del tenue, specialmente quando il diametro della parte terminale di quest'ultimo trovisi ristretto, per un' energica contrazione delle fibre circolari. La grande importanza che hanno i movimenti peristaltici nella produzione dell'intussuscezione risulta anche da diversi esperimenti che l' autore ha eseguito su gatti, conigli e porcellini d' India, amministrando loro del turbit minerale, per aumentare le contrazioni peristaltiche dell' intestino. Egli riferisce pure di due cani, che, in seguito all'amministrazione d'una dose alquanto forte di turbit minerale, morirono per intussuscezione, uno dopo 2 giorni, l' altro dopo 8: i pezzi relativi si conservano nel Museo del Real Collegio Chirurgico d' Inghilterra.

L' esperienza clinica c' insegna, che l' intussuscezione si produce spesso in seguito all' azione d' una causa meccanica, a mò d' esempio traumi sull' addome, rapidi e violenti sforzi muscolari, forti accessi di tosse, come quelli della tosse convulsiva, e via dicendo. Bauer e Leichtenstern riferirono casi, nei quali i sintomi dell' intussuscezione si produssero poco tempo dopo l' ingestione di grandi quantità di ciliege, compresi i noccioli. Tutte queste cause agiscono, manifestamente, col provocare movimenti peristaltici molto attivi, e probabilmente disordinati.

Ad onta delle ricerche sinora fatte, la patogenesi dell' intussuscezione è ancora abbastanza oscura. Tuttavia, riassumendo le cose dette, può ritenersi, che nella produzione di tale stato patologico, hanno notevole importanza le seguenti cause: differenza tra i diametri di due parti

contigue dell' intestino; grande mobilità di quest' ultimo: insolita energia delle contrazioni peristaltiche ed irregolarità delle medesime; forse, in certi casi, poca resistenza della valvula ileocecale (*The Lancet*, 18 febbraio 1897).

Loddo

Gastrorragia e perforazione nell' ulcera gastrica Lebland. — Gastrorragia e perforazione sono accidenti frequenti dell' ulcera gastrica. Müller, nella sua statistica di 120 casi di ulcera, ha constatato 85 ematemesi (1: 8) senza tener conto delle emorragie rimaste occulte. La perforazione sarebbe stata osservata più di rado; per Brinton essa si produce nella proporzione di 1 su 7-8 casi.

L'emorragia assume le forme più svariate. Si possono osservare tutti i gradi, dall' esito sanguigno insignificante, privo d'interesse, perchè non fornisce alcun segno diagnostico, fino al vomito fulminante, passando per le ematemesi poco abbondanti, ma frequenti, la cui gravezza dipende dal loro ripetersi. Solo all'autopsia si fa il più spesso la diagnosi dei casi fulminanti: lo stomaco è disteso da una enorme quantità di sangue, la morte è istantanea; non bisogna parlare d' intervento.

Non è rara l'osservazione che ulcere gastriche guariscano dopo aver provocato una sola gastrorragia; ma quando le emorragie, ripetendosi, diventano dannose per l' esistenza dell'infermo, è necessaria la cura chirurgica.

E' impossibile da una gastrorragia prevedere come sarà un'altra consecutiva; non si può avere alcun criterio comparativo tra le emorragie successive dovute ad una stessa ulcera; le prime due o tre ematemesi possono essere lievi, la 4ª uccide l' infermo.

I mezzi di cui si dispone per combattere la gastrorragia sono scarsi ed inefficaci; ma non può dirsi lo stesso riguardo alla perforazione. Questa rientra nel dominio della chirurgia; sui 40 casi raccolti da Michaux, nei quali si intervenne, si contano 12 guarigioni.

Bisogna però fare una distinzione, dal punto di vista chirurgico, a seconda che l'ulcera ha sede sulla faccia anteriore o su quella posteriore dello stomaco. Le perforazioni della faccia anteriore accadono nella grande sierosa peritoneale.

La grande mobilità della faccia anteriore, la sua facile espansione, spiegano l' assenza di aderenze protettrici. Sotto l' influenza d' uno sforzo di tosse, di vomito, di singhiozzo, il sottile strato che (nell'ulcera perforante) separa la cavità gastrica dalla cavità addominale, cede facilmente e la perforazione si produce nella grande sierosa del peritoneo. Alla faccia posteriore, molto meno mobile, si determinano aderenze e quando lo stomaco si perfora, ne risulta non più una peritonite generalizzata, ma una peritonite saccata, un ascesso retro-gastrico. Una seconda nozione anatomo-patologica interessante dal punto di vista dello intervento, è il numero delle perforazioni.

Nel maggior numero dei casi, la perforazione è unica; però esistono casi in cui gli infermi morirono con 2, 3, 4, 5 ed anche 6 perforazioni.

La grandezza della perforazione in generale non oltrepassa quella di una moneta da 50 centesimi.

In seguito alla perforazione nella grande cavità si può avere la morte repentina dovuta, forse, all' inibizione dei centri nervosi per azione riflessa sul gran simpatico. Il più spesso si constatano tutti i segni di una peritonite generalizzata. Il punto interessante è di sapere se questa peritonite generalizzata dovuta a perforazione gastrica si confonda, come sintomatologia, con le altre peritoniti generalizzate, o se, al contrario, abbia segni proprii che permettono di risalire alla causa.

Si è cercato di trovare nell'assenza dei vomiti un segno patognomonico delle perforazioni gastriche; sventuratamente questo segno non è molto costante, poichè esiste solo nella metà dei casi. L'assenza dell'ottusità epatica ha maggior valore, ma solo tenendo conto dei sintomi forniti dall' infermo e dei suoi antecedenti gastrici, si potrà arrivare alla diagnosi. Del resto, poichè v' ha peritonite, l'intervento è indicato, qualunque ne sia la causa, e questa causa si troverà spesso durante l'operazione. L'intervento deve essere quanto più precoce si può, dipendendo dalla precocità il suo successo. Prima dell' operazione si dovrà vuotare lo stomaco per evitare ogni ulteriore effusione. L'incisione sarà sottombelicale, mediana e lunga; si esploreranno le superficie gastriche tanto anteriormente che posteriormente.

Trovata che si sarà la perforazione, secondo le circostanze si eseguirà, o la resezione dell'ulcera con sutura consecutiva, o la sutura diretta senza resezione; o la gastro-enterostomia, con o senza resezione, o la gastrostomia o la fissazione dei margini dell'ulcera alla parete addominale

Se il chirurgo interviene tardivamente, la peritonite si generalizza. In questo caso l' operazione deve essere quanto più breve e rapida si può; aprire largamente il focolaio, limitarlo mediante compresse, nettarlo e mantenere l'incisione largamente aperta (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 25 febbraio 1897).

Nacciarone

FORMULARIO

—

Contro la corizza

Molti sono i rimedii adoperati a combattere o fare abortire la corizza. Il Lermoyez commenda i seguenti:

Acido fenico Ammoniaca liquida	} ana grm.	2
Alcool a 95°	»	10
Acqua distillita	»	15

i. b.

Da versarne 10 gocce su un pezzo di carta sugante per inalazione.

ovvero:

Cloridrato di cocaina	centigram.	30
Mentolo	»	24
Salolo	gram.	2
Acido borico	»	12

m. b.

Da usarsi come tabacco da naso.

ovvero:

Cloridrato di cocaina	centigram.	30
Mentolo	»	12
Salicilato di bismuto	gram.	70

m. b.

Da usarsi come la polvere precedente.

NOTIZIE

Premii di fondazione Cagnola

Sopra temi proposti dall' Istituto

Le memorie premiate nei concorsi di fondazione Cagnola restano di proprietà degli autori; ma essi li dovranno pubblicare entro un anno, prendendo i concerti con la Segreteria dell'istituto per il testo e per i caratteri, e consegnandone alla medesima cinquanta esemplari; dopo di che soltanto potranno ricever e il numerario. Tanto l'istituto quanto, la Rappresentanza della fondazione Cagnola, si riservan il diritto di farne tirare, a loro spese, quel maggior numero di copie, di cui avessero bisogno a vantaggio della scienza.

Temi pel 1897, pubblicati il 9 gennaio 1896

1. Ricerche anatomo-comparative sulla minuta innervazione degli organi trofici nei cranioti inferiori.

Scadenza 30 aprile 1897, ore 15.

Premio L. 2500 e una medaglia d'oro del valore di lire 500.

2. Quale influenza la dottrina della prolificazione delle cellule fuori della norma abbia esercitato sulla patologia dell'uomo; quale sia quella dei microbi patogeni. Riscontro delle due dottrine con altre antiche. Vantaggi d'ambedue nella cura delle umane infermità.

Scadenza 30 aprile 1897, ore 15.

Premio L. 2500 e una medaglia d'oro del valore di lire 500.

Tema pel 1898, pubblicati il 7 gennaio 1897

Esposizione critica della teoria della dissociazione elettrica, principalmente in riguardo alle prove sperimentali di tutte le sue deduzioni. Illustrare la teoria con nuove esperienze là dove sembra che di esse vi sia più bisogno.

Scadenza 30 aprile 1898, ore 15.

Premio L, 2500 ed una medaglia d'oro del valore di lire 500.

Premio di fondazione Cagnola

Sopra temi designati dal fondatore il 7 gennaio 1897

Le memorie dei concorrenti potranno anche essere presentate non anonime, purchè non pubblicate prima della data di questo programma. Anche per questo premio si ritiene obbligato l'autore della Memoria premiata a consegnare all'istituto cinquanta esemplari e lasciarne tirare maggior numero di copie all'istituto ed alla Rappresentanza, della fondazione Cagnola.

Una scoperta ben provata:

Sulla cura della pellagra, o

Sulla natura dei miasmi o contagi. o

Sulla direzione dei palloni volanti, o

Sui modi d'impedire la contraffazione di uno scritto.

Scadenza 31 decembre 1897, ore 15.

Premio L. 2500 e una medaglia d'oro del valore di lire 500.

Premio di fondazione Secco-Comneno

La memoria premiata rimane proprietà dell'autore, ma egli dovrà pubblicarla entro un anno dall'aggiudicazione, consegnandone otto copie all' Ospedale Maggiore di Milano, e una all'istituto, per il riscontro col manoscritto; dopo di che soltanto potrà conseguire il premio.

Tema pel 1902, pubblicato il 7 gennaio 1897

Dell'uremia; dimostrare la genesi, i sintomi, gli effetti; indicarne la cura.

Scadenza 1 maggio 1897, ore 15.

Premio lire 864.

La responsabilità dei direttori dei manicomii al tribunale di Roma

In questi giorni a Roma si è discussa la causa intentata contro il prof. Clodomiro Bonfigli, direttore del Manicomio di Roma, che si voleva responsabile della morte del marchese Berardi ucciso da un pazzo che, lavorando con la vanga nella colonia agricola del manicomio, lo colpì a tergo sulla nuca lasciandolo quasi cadavere. Questa strana imputazione grazie alla saggezza ed imparzialità dei giudici è caduta in tutti i punti, non avendo il tribunale ammesso la minima responsabilità, nè per parte del direttore, nè dei suoi subalterni.

Certamente è da deplorarsi la morte di un uomo così benemerito e così distinto, quale era il marchese Berardi, presidente del Consiglio Provinciale di Roma. ma da che esistono i manicomii, e da che i poveri pazzi non sono più tenuti alla catena, e bastonati e martirizzati, come bestie feroci— cosa che pur troppo accadeva anche in principio di questo secolo — non vi è manicomio al mondo che non debba registrare disgrazie di simil genere, e pur troppo ne possono accadere e ne accadranno ancora sino a che l'*imprevedibile* resterà *imprevedibile*.

Il tribunale di Roma ha ben compresa tutta l'enormità dell'accusa e, prosciogliendo il distinto alienista, che onora la psichiatria italiana.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

—

Le nevriti solfo-carboniche

I sintomi dell'intossicazione cronica solfo-carbonica sono stati molto bene descritti in molte monografie. Delpech, Bonnet, Charcot, Marie, si sono accuratamente occupati dell'argomento in questione, ed hanno messo in evidenza tanto la sintomatologia svariata, che la cura di queste nevriti.

Il Raymond divide in 3 gruppi i disordini che l'intossicazione solfo-carbonica può provocare da parte del sistema nervoso, cioè: disturbi psichici, nevritici, periferici.

I disturbi psichici si esplicano con un eccitamento generale che può giungere, in vero raramente, fino al delirio, che in questo caso è fugacissimo. Nel maggior numero dei casi, questi disturbi si manifestano sotto forma di mania acuta. Questa mania, più o meno transitoria, manca in un certo numero di casi.

I disturbi isterici o isteriformi, possono alla loro volta essere suddivisi in disturbi della sensibilità e disturbi della motilità; quelli sensitivi sono svariatissimi; si può, in fatti, osservare sia l'emianestesia tipica dell'isterismo, accompagnata da anestesia faringea o corneale, sia l'iperestesia; si ha restrizione del campo visivo, talvolta ambliopia o macropsia.

I disturbi motori, quasi sempre, si manifestano sotto forma di emiplegia, più raramente sotto quella di paraplegia o monoplegia.

Carattere essenziale di questi accidenti è il loro rapido inizio, apoplettiforme, preceduto talvolta da un'aura, che nell'uomo quasi sempre si traduce con formicolii molto molesti allo scroto. E' importante di non confondere questi disturbi della motilità di origine isterica con altri accidenti dello stesso ordine, che provengono direttamente dall'intossicazione e formano il 3° gruppo della classifica del Raymond.

L'esistenza delle nevriti periferiche è attualmente ammessa da tutti i patologi; esse sono frequentissime nell'intossicazione da solfuro di carbonio; ma se la maggior parte degli autori hanno notato sintomi senza dubbio dovuti ad alterazioni nervose periferiche, il Raymond pel primo e poi Mendel ed Edge vi hanno richiamato maggiormente su l'attenzione, redigendo accuratissime osservazioni.

Però, stante che non esiste alcuna monografia sulle nevriti periferiche solfo-carboniche, l'Argetoyano, nella *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie* del 28 febbraio 1897, ha raggruppato le conclusioni derivanti da alcune sue osservazioni personali.

Quanto alla sitomatologia, come in tutte le nevriti, le alterazioni periferiche dovute all'intossicamento per solfuro di carbonio, si esplicano clinicamente con sintomi svariati, ma che possono raggrupparsi in 2 grandi categorie, cioè disturbi motori e sensitivi.

La descrizione è assai difficile, poichè le nevriti non hanno punto carattere specifico. I tipi più comuni sono: la forma comune (o nevrite limitata), la forma pseudo-tabica, la forma pseudo-tetanica.

La forma più comune è la nevrite limitata; almeno finora non si è ancora constatata la polinevrite generalizzata. I disturbi funzionali colpiscono gli arti a preferenza, e più specialmente gli inferiori.

I disturbi motorii non hanno caratteri specifici dal punto di vista della loro qualità; talora si tratta di paralisi flaccide, limitate ad uno o più muscoli; talvolta l'attività muscolare è lievemente limitata (paresi). Essi non hanno caratteri specifici, neppure per la localizzazione; è vero che quasi sempre s'iniziano negli arti inferiori, ma non è raro vedere la paralisi iniziarsi nei muscoli della mano, dell'antibraccio, ecc. (Mendel). La lesione finalmente può essere unilaterale o simmetrica; non si riscontra l'attitudine viziosa caratteristica come nella nevrite saturnina od alcoolica.

Dalle osservazioni pubblicate finora, però, emerge che la forma più comune è la paraplegica.

Questa paraplegia non si determina bruscamente al principio dell'intossicamento, come in certe emiplegie e monoplegie derivanti dall'isterismo solfo-carbonico. La paralisi si stabilisce a gradi; i sintomi generali dell'intossicamento: vertigini, cefalea, stordimento, ecc., aprono la scena. Se a questo punto si sottrae l'infermo alla causa dell'intossicazione, la malattia non andrà oltre; ma, disgraziatamente la maggior parte degli operai continuano nel loro lavoro ed i sintomi si aggravano. Alla cefalalgia ed alle vertigini si aggiungono disturbi digestivi, vomito, costipazione, l'infermo incomincia ad accusare debolezza nelle gambe, si stanca subito. Ben tosto egli avverte formicolio e senso di intormentimento nelle gambe; a stento solleva i piedi ed aumentando sempre questa lieve paresi, l'infermo del tutto impotente, è costretto a guardare il letto.

Nella maggioranza dei casi la paresi si limita agli arti inferiori; essa può aversi anche altrove, ma è sempre nei primi che i disturbi sono più intensi.

Volendosi rendere conto della topografia esatta di questi fenomeni, dall'esame di quasi tutti i casi, risulta che i muscoli delle estremità sono colpiti in maniera più frequente e più grave che non quelli della radice dell'arto. Per ciò i muscoli del piede sono i più colpiti e più spesso; poi vengono quelli delle gambe, eccezionalmente quelli della coscia. Da ciò risulta che i movimenti più alterati sono quelli del collo del piede.

Ma la paralisi del gruppo degli estensori è la più frequente di tutte; quando esiste quella dei flessori, non è mai tanto accentuata. Per spiegare l'abolizione dei movimenti di flessione, è necessario tener presente quella legge fisiologica che dice «perchè un muscolo o un gruppo muscolare possa esplicare la sua funzione, occorre l'integrità totale del gruppo muscolare antagonista».

Così si spiega come per l'unica lesione, la paralisi, cioè, dei muscoli estensori, si abbia abolizione dei movimenti di flessione, nonostante che quasi sempre i flessori sieno integri.

Quando la paralisi degli estensori è molto accentuata, il piede assume una posizione caratteristica che ricorda quella del piede nella nevrite alcoolica. L'asse del piede forma con quello della gamba, un angolo ottusissimo; il margine esterno del piede è abbassato, le falangi dell'alluce son flesse sui metatarsi.

Per vero, questo aspetto raramente è così completo, poichè i peronieri sono relativamente risparmiati nella nevrite solfo-carbonica.

I muscoli paralizzati dànno reazione degenerativa. Anche per gli estensori della mano il solfuro di carbonio ha una predilezione particolare; però questi non sono mai colpiti con tanta intensità quanto quelli degli arti inferiori.

Si ha quasi sempre paresi; solo nel caso riportato da M e n d e l si ebbe paralisi completa.

In questo caso la mano prese un atteggiamento speciale. Il pollice era in iperestensione, il 2° e 3° dito avevano le prime falangi lievemente flesse mentre la falangetta e la falangina erano egualmente in iperestensione. Dippiù, il pollice poggiava fortemente contro la superficie palmare dell'indice, e solo con uno sforzo notevole si potevano allontanare le dita l'uno dall'altro, non senza provocare grande dolore. Il 4° e 5° dito avevano conservato la loro integrità funzionale.

Bisogna notare, che mentre negli arti inferiori le lesioni sono ordinariamente simmetriche ai 2 lati, agli arti superiori si ha la forma monoplegica. Però il fatto si spiega se si tien conto che la maggior parte delle nevriti sono dovute ad un'azione diretta, locale, del solfuro di carbonio mentre quelle degli arti inferiori provengono da una intossicazione generale, per inalazioni di vapori deleterii.

La prognosi di queste paralisi però è fausta; nei casi pubblicati finora, non si è mai fatto cenno ad amiotrofia; tutto al più, quando la nevrite durò a lungo, si ebbe un certo grado d'ipotrofia (forse funzionale). La guarigione è la regola; eccezionalmente, contratture e fenomeni di incoordinazione motrice possono prolungare la malattia.

I disturbi della sensibilità generale sono di regola nella nevrite solfo-carbonica. Al contrario quelli dei sensi specifici non si sono per anco notati; l'ambliopia, la fotofobia, ecc., notati da alcuni autori, sono sintomi fugaci, che si manifestano all'inizio dell'intossicazione, e probabilissimamente non hanno nulla di comune con la nevrite.

I disturbi della sensibilità sono svariatissimi; se l'anestesia si osserva più di frequente, si può nondimeno dire che ciascuno infermo ha una reazione speciale sotto questo punto di vista; così si può trovare una iperestesia tanto esagerata da costituire una vera tortura per lo infermo.

In alcuni si ha anestesia completa, in altri questa è appena accennata. Non si è però mai notata la dissociazione della sensibilità.

Qualche volta l'infermo percepisce la sensazione ma è incapace di definirne esattamente la qualità e l'origine.

Topograficamente questi disturbi possono occupare zone limitate al territorio d'un piccolo tronco nervoso, oppure invadere gli organi di distribuzione di tutto un fascio nervoso (cute, muscoli, articolazioni). Quasi sempre si localizzano agli arti inferiori. Il volto, in generale, è poco leso; negli arti superiori l'anestesia coincide con i disturbi motori ed è anch'essa meno accentuata (come per la paralisi) che negli arti inferiori.

In certi casi d'iperestesia, la sensibilità cutanea e muscolare diventa tanto squisita, che il menomo urto, anche di una piuma, diventa insopportabile: i movimenti, spontanei o provocati, inducono atroci dolori e quindi l'infermo si mantiene in una immobilità che simula una paralisi. A letto l'infermo non può sopportare il peso delle coperte, ed egli per dormire, se ne sbarazza.

In un certo limite, si può mettere in conto di questa iperestesia l'indebolimento generale e progressivo dello infermo, chè in certi casi aggrava il decorso della nevrite.

I riflessi cutanei possono essere conservati anche nelle regioni ove sono manifesti i disturbi motori e sensitivi; ma il più spesso sono esagerati. Vi sono però casi in cui sono indeboliti ed anche aboliti del tutto. I riflessi cremasterico ed

anale. generalmente sono conservati; in certi casi però fu notata la loro assenza. Quanto ai riflessi tendinei, il loro indebolimento è la regola; si comprende che il loro stato dipende innanzi tutto dalla localizzazione della nevrite. La conservazione del riflesso esige la integrità assoluta dell'arco nervoso.

Agli arti inferiori, i riflessi plantari e patellari sono affievoliti, talvolta anche assenti.

Agli arti superiori ed al faringe, al contrario, l' integrità dei riflessi è quasi costante.

In molti ammalati di nevrite solfo-carbonica, si è notato il tremore. Questo tremore, più frequente nelle localizzazioni della nevrite agli arti superiori, fu paragonato al tremore del morbo di Parkinson. Esso consiste in oscillazioni ritmiche che accompagnano a preferenza i movimenti intenzionali, diminuiscono durante il riposo e spesso scompaiono totalmente durante il sonno. Le oscillazioni agitano in generale tutto l'arto; in molti casi si localizzano alle dita; raramente colpiscono i 4 arti.

Esiste un rapporto qualsiasi tra questo tremore e la nevrite? o piuttosto, si deve considerare quale un epifenomeno proveniente direttamente dall'intossicazione e che si sviluppa a lato della nevrite?

Tale questione (che si fa per tutte le nevriti tossiche) è di difficile soluzione.

In breve: alterazioni muscolari, che dalla semplice paresi possono arrivare alla paralisi completa, limitantesi a preferenza agli arti inferiori; disturbi della sensibilità, più spesso anestesia, localizzati a certe regioni; assenza di disturbi vaso-motori e di atrofia muscolare; abolizione dei riflessi tendinei. Questa è la sindrome della forma comune delle nevriti solfo-carboniche.

La forma pseudo-tabetica è eccessivamente rara.

Nella letteratura medica non esistono che 3 casi; uno riportato dal Babès e due da Stadelmann.

Il secondo infermo di Stadelmann non presenta del resto che un abbozzo di sintomi pseudo-tabici.

Importa anzitutto non confondere l'incoordinazione indeterminata dei movimenti (dovuta a paralisi di certi muscoli degli arti inferiori od anche a disturbi della sensibilità), incoordinazione tanto frequente in tutte le nevriti, con l' incoordinazione specifica dei tabici.

Alcuni autori hanno negato l'esistenza di questi sintomi pseudo-tabici nelle lesioni periferiche dei nervi; per essi, questi pretesi sintomi sono di 2 ordini: in certi casi essi rassomigliano solo grossolanamente alla sindrome tabica e bisogna collocarli tra i fenomeni d'incoordinazione consecutivi alle paralisi ed iperestesie; in altri casi, sarebbero proprio i sintomi di una tabe coesistente, scambiati per sintomi pseudo-tabici della nevrite. Sembra però dimostrato ad evidenza che pseudo-tabi tossi che ed infettive esistano. Nel caso speciale, delle nevriti solfo-carboniche, le osservazioni confermano totalmente questo modo di vedere. E' vero che nello infermo di Stadelmann si può invocare una lesione spinale sola, passaggiera se si vuole, ed escludere la nevrite, poichè i sintomi pseudo-tabici esistevano solo (mentre nell'infermo di Bertez la paraplegia precedette l'apparire dell'incoordinazione), ma invocare una lesione spinale, non significa negare l' esistenza della pseudo tabe; sia essa spinale o periferica, non si può negare che il neurone motore è quello leso e la sua alterazione si manifesta (in questi casi eccezionali) il più di soventi, con paralisi e disturbi sensitivi.

Nell' intossicazione solfo-carbonica, adunque, la pseudo-tabe può esistere da sola o associata agli altri disturbi della nevrite. Nell'uno o nell'altro caso non si ha periodo pre-atassico; esso è sostituito dai disordini iniziali dello avvelenamento.

Analogamente, non vi sono disturbi viscerali; quando essi esistono, bisogna metterli in conto della azione diretta del solfuro di carbonio; essi sono di breve durata ed indicano l'iniziarsi dell'intossicazione.

I fenomeni atassici si stabiliscono molto più presto che nel morbo di Duchenne; essi son preceduti da paresi, da indebolimento della forza muscolare, talvolta da paralisi.

Gli sfinteri sono risparmiati.

La prognosi di queste pseudo-tabi sembra più riservata di quella delle nevriti comuni.

Nondimeno, sotto l' influenza di una cura, si ha ben presto una rapida miglioria; ad ogni modo il decorso della malattia non è progressivo e ciò basta a farla distinguere dalla vera tabe dorsale.

V' ha in fine la forma pseudo-tetanica della nevrite solfo-carbonica; essa è molto più rara della precedente. Il principale documento lo dobbiamo al Rendu (1891).

Si trattava di una giovinetta che da oltre 3 anni lavorava in un opificio di vulcanizzazione.

Colta un bel giorno da violenta cefalea, dopo pochi dì presentò contrazione energica dei massateri, che chiudevano forzatamente la bocca. La contrattura guadagnò nei giorni consecutivi, successivamente i muscoli della faccia, del collo, del dorso, dei lombi e poi gli arti. L'inferma era immobilizzata ed il trisma era giunto al massimo grado; non ebbe mai disturbi della sensibilità; la forza muscolare era conservata; non si notava punto reazione degenerativa.

Come si vede, la donna presentava perfettamente l' aspetto d'una tetanica; dall'osservazione risulta che i massateri furono i primi a contrarsi e con maggiore forza.

Si trattava di una contrattura isterica oppure di una contrazione sintomatica d' una lesione periferica? Questo è il problema da risolvere.

Bisogna escludere totalmente l'isterismo, malgrado la frequenza dei fenomeni di contrattura osservati in questa nevrosi. Tale è anche l'opinione del Rendu, opinione fondata sulla peculiare distribuzione di questa contrattura e sulla assenza di stigmate concomitanti.

Per Rendu « in certe circostanze, i vapori di solfuro di carbonio, mentre provocano cefalea e fenomeni di congestione cerebrale, possono dar luogo all'eccitamento muscolare ed alla contrattura che pare s' inizi dal bulbo e dalla midolla cervicale per propagarsi poi, ma con minore intensità, a tutto l'asse cerebro spinale ».

Nel caso su riferito, la contrazione si stabilì a gradi; la maggior parte dei sintomi isterici nell' intossicazione solfo-carbonica coincidono con i primi segni dell'avvelenamento e nel caso in parola sopraggiunsero solo tardi; mancarono ogni sorta di disturbi sensitivi, quindi, l'isterismo resta escluso.

Del resto poi si è notato in parecchie osservazioni di nevriti solfo-carboniche banali (in cui l'isterismo non entrava per nulla) la contrattura di uno o più muscoli accompagnarsi alla paralisi e riconoscere come causa la stessa alterazione.

Questi casi di transizione sono frequentissimi; essi sono stati segnalati in tutte le varie forme di nevriti ed il Pal, nel suo lavoro sulla nevrite multipla, ne riporta varii esempii caratteristici.

Si è dunque autorizzati a considerare la nevrite solfo-carbonica tetaniforme come legittima, se per nevrite si intende un'alterazione qualunque del neurone motore.

La diagnosi non può farsi se non con l'aiuto dell' anamnesi dalla quale si rilevi la possibile intossicazione per solfuro di carbonio; ma ciò non è tutto: stabilita la intossicazione, bisogna discernere le paralisi nevritiche dai disordini della stessa specie di genesi isterica (l' isterismo essendo spessissimo risvegliato dagli agenti tossici). Questa distinzione é relativamente facile: all' isterismo appartengono le emiplegie complete o di forma spinale; alla nevrite le paraplegie e le monoplegie; i fatti isterici si determinano bruscamente, quelli tossici a gradi preceduti da indebolimento della forza muscolare.

Le stimmate classiche, il predominio dei fenomeni psichici sono segni d'importanza reale benchè di secondo ordine; il decorso della malattia al contrario fornirà segni di grande importanza.

L' esito della nevrite solfo-carbonica è in genere la guarigione; per ottenerla, però, bisogna sottrarre l'infermo all' ulteriore intossicamento: quindi egli dovrà abbandonare l'opificio. La cura deve essere indirizzata a sollevare lo stato generale; buona nutrizione, tonici, riposo. L' elettricità rende buoni servigi contro la paralisi.

Raymond suol fare inalare ogni giorno una certa quantità di ossigeno a tali infermi; Delpeuch somministrava il fosforo; però bisogna riconoscere che non possediamo un rimedio specifico contro l'avvelenamento per solfuro di carbonio, nè tampoco contro le nevriti.

Nacciarone

LEZIONI ORIGINALI

—

Clinica dermosifilopatica di Roma (prof. Campana). — GOMMA ULCERATA.

E' un individuo con vasta e profonda ulcera alla gamba sinistra, grande quasi come una palma di mano, con margini tagliati a filo, ricoperta da irregolari granulazioni carnose e da molto detrito purulento. I tessuti molli di quasi tutta la gamba sono ispessiti, induriti e, per un largo tratto attorno alla soluzione di continuo, aderenti all' osso. Anche le parti molli del piede sono alterate; ma in minor grado. I caratteri che presenta non possono far pensare che ad un'infiammazione cronica. Si tratta di infiammazione cronica da sifilide, che ha dato quella forma di distruzione, che si verifica tutte le volte che stasi prolungate alterano la nutrizione di elementi embrionali giovani, così da dar luogo, essi, alla necrobiosi quasi in massa dei tratti lesi. Gomma ulcerata che si è aperta allo esterno e che ha dato luogo su sè stessa alla trapiantazione di processi settici: laonde, quel tessuto, deve essere governato non solo come sifilitico, ma anche con cura antisettica.

I fenomeni anatomici della gomma sono in gran parte dispersi; e continuando nella cura solamente antisifilitica non si otterrebbe un risultato soddisfacente.

Il mercurio metallico sotto forma di unguento napoletano agevola la fase di necrobiosi delle gomme. Nelle localizzazioni tardive della sifilide troviamo, come nei tumori, nella parte periferica di esse una zona flogistica che fa argine al processo neoplastico od infettivo. Questo stato di reazione dei tessuti sottostanti ad una localizzazione con infezione specifica, fa comprendere come anche in un organo interno si possa trovare una duplice flogosi, dovuta alla infezione specifica ed alla semplice reazione dovuta alla presenza di questo corpo estraneo effetto della

infezione, in mezzo ad un tessuto. Nei bambini, donne, individui anemici, il tessuto connettivo è talmente irritabile da vedersi generare una irritazione reattiva permanente sotto forma di sclerosi cutanea attorno ad un piccolo focolaio specifico. Nella infezione tubercolare della cute, non tutti gli organismi reagiscono nello stesso modo; alcuni organismi sono tali che la localizzazione si svolge obsoleta, senza altre diffusioni od infezioni successive o reazioni; altri presentano stasi linfatiche, sclerosi, edemi, formazione di ascessi freddi che sono la conseguenza di tutti questi due fenomeni anatomici uniti insieme, cioè il processo specifico e la reazione dei tessuti attorno ad una localizzazione di questo. E' quasi lo stesso per le manifestazioni gommose sifilitiche. Le gomme sono così dette per la varietà del detrito che si ha quando si manifestano nel tessuto sottocutaneo.

Quando si localizzano in tessuti più nascosti, in cui non può penetrare infezione nè venire all'esterno, si forma una massa caseosa.

La caseificazione, che si verifica negli organi interni, è quindi la conseguenza della neoformazione granulomatosa: un gran numero di leucociti cade in degenerazione granulo-grassosa. Il tessuto connettivo intermedio si fonde in questa dissoluzione necrobiotica e si formano le masse della gomma, che, se ricche di liquido, sono mollicie, come soluzione di gomma, talora; se son povere di liquido, persistono come masse dure, quasi lignee. Oltre di avere queste lesioni locali, questo infermo è denutrito: ma, più, è pallido, cereo; ha addome tumido e teso per mediocre tumore di fegato ed enorme tumore di milza: ha albumina nelle urine. Tutto questo resto è da attribuire in parte alla sifilide ed in parte ad un'altra infezione a cui è andato incontro l'infermo: la malaria. La contemporaneità delle diverse alterazioni degli organi interni; la durezza notevole del tumore di milza, lo stato di pallore rilevante dell'infermo fanno pensare a degenerazione amiloide. Ma non per questo noi ci faremo arrestare nella cura, che faremo tanto locale, come generale. Chinina con rabarbaro, cibi analettici, bagni al trisolfuro, cura della piaga sclerotica della gamba prima, con asportazione delle granulazioni sclerotiche dei margini ed esuberanti del fondo: nel quale faciliteremo il distacco del piccolo sequestro mobile tibiale; da cui avremo facilitazione alla guarigione. E spero di ripresentarvelo in poco più di un mese guarito della vasta lesione locale ed assai migliorato nello stato generale.

LESIONE CUTANEA DI NATURA SIFILITICA

Trattasi di un infermo di ospedale con una alterazione cutanea che può essere considerata di natura diversa da quella che veramente è. Vasta lesione di continuo alla spalla sinistra, con lesione profonda e attaccata all'osso: ai margini arrossimento: la pelle è ispessita e aderente. Questa alterazione si considera di natura sifilitica, astrazione fatta da altre cagioni, che ne hanno modificato lo aspetto oppur no?

Si potrebbero mettere in campo 3 processi. Una infiammazione settica comune, che abbia leso i tessuti: una lesione tubercolare: una sifilitica. Una lesione comune potrebbe essere stata; ma le conseguenze di essa, che vediamo, ammetterebbero sempre la precedenza di una delle due altre cause, a cui abbiamo accennato. Un individuo sano non ispiega una lesione simile: vi potrà essere atrofia nella cicatrice; ma non aversi una cicatrice come la presente, la cui acromia, la cui marginazione, e la cui presenza, nei margini, di alcuni piccoli noduli flogistici, non è da lesione traumatica. Questa cicatrice, con questa neoproduzione infiammatoria, si ritiene poi di natura sifilitica e non tubercolare; perchè si tratta di antica lesione sifilitica con riproduzione nelle pertinenze della cicatrice? Se si trattasse di lesione tubercolare dovrebbe aversi maggiore alterazione cutanea sulla cicatrice ed ossea. Gli effetti della irritazione tubercolare non sono molto diversi dagli effetti di un processo di natura settica. Il lupus se non primitivo, ma recidivo, si presenta coi caratteri di un processo settico cronico; cosicchè non colorito, consistenza speciale, non modo speciale di aggrupparsi delle alterazioni; e margini indeterminati. Qui, attorno alla cicatrice, si ha una marginazione precisa sotto forma di ispessimento nodulare, con superficiale desquamazione e colorito roseo-fulvo caratteristico spesso per la sifilide. Un'altra ragione si è: che non si verifica nella sifilide; le manifestazioni si estendono per sistema e non per contiguità, come avviene nella tubercolosi. Il modo di presentarsi delle alterazioni fa vedere più fenomeni di distruzione che fenomeni di composizione. Se si trattasse di individuo forte, robusto, la sifilide avrebbe dato fenomeni più progressivi, fenomeni nodulari o gommosi, che distruzione. La rupia, le necrosi, si hanno nei deboli e nei bambini.

Quindi, qui si tratta di sifiloderma nodulare profondo, con cicatrice per pregressa erosione.

SOCIETA SCIENTIFICHE

R. ACCADEMIA MEDICA DI GENOVA

Tornata del 22 febbraio 1897.

Presidente prof. Lachi

Spina bifida dorsale. Cuneo riferisce di aver operato con esito felice una bambina di 8 mesi affetta da un grosso meningocele spinale; a livello delle scapole. Ha eseguito la escisione del sacco con allacciatura preventiva alla base del tumore indi ha suturato le meningi ed a strati i tessuti fibrosi, il connettivo e la cute.

Nuove operazioni di chirurgia conservatrice del piede. Caselli dopo aver accennato agli inconvenienti degli svuotamenti parziali nella tubercolosi ossea, riferisce al metodo da lui seguito da parecchi anni nella resezione del tarso, consistente nella sezione lineare con due tagli paralleli di sega, e nella asportazione di interi segmenti dello scheletro del piede, ossia in un sol pezzo di tutte le ossa ed articolazioni ammalate, e finalmente nell'avvicinare le due superficie di sezione e fissarle con filo metallico o catgut.

Per le lesioni della parte anteriore del tarso i 2 tagli di sega] sono verticali ed il piede resta accorciato in lunghezza.

Per le lesioni delle ossa posteriori del tarso o dell'articolazione tibio-tarsea, attacca la articolazione dal lato esterno, reseca il malleolo, asporta l'[astragalo se occorre anche lo scafoide, e sega orizzontalmente la tibia, il perone ed il calcagno. Il piede resta normale in lunghezza ma l'arto viene accorciato.

Presenta parecchi operati con risultato funzionale soddisfacente.

Contributo allo studio delle ferite d'arma da fuoco nella bocca. Giuria ha studiato una ferita di arma da fuoco della volta palatina di un suicida la quale presentava alcune fessure irradiantisi intorno al forame d'entrata del proiettile. Crede che queste fessure siano dovute alla stessa esplosione dei gas per la grandissima vicinanza della bocca dell'arma.

Ha istituito esperienze su cadaveri ed ha confermato che simili fessure della volta palatina si ripetono sempre quando la carica dell' arma è forte, ed il colpo è esploso in grande vicinanza del palato e nella linea mediana.

Minervini

SOCIETÀ MEDICA DI BERLINO

Tornate del 20 gennaio e del 3 e 10 febbraio 1897.

Contribuzione allo studio dell'osteomalacia. Landau nota che l'osteomalacia scomparisce sovente con l'operazione di Porro. La cura con l'ooforina od ovarina proposta dal Senator ha dato buoni risultati nei disturbi della menopausa.

Caspari parla dell'azione dell'acido ossalico che ingerito dagli animali induce fragilità delle ossa e maggiore eliminazione di calce.

Virchow ricorda che sotto il nome di osteomalacia si comprendono stati morbosi differenti, onde forse non si tratta di una entità morbosa a sè. Egli ha infatti distinto tre forme di questa malattia a seconda dell'aspetto che presentano le ossa, e cioè una varietà rossa (iperemica, infiammatoria); una varietà gialla (con abbondanza di grasso e che si osserva sopratutto nell'età avanzata), ed una variatà gelatiniforme (con sostanza gelatinosa contenente un peculiare albuminato).

Secondo l'oratore, in tutte queste forme non si tratta solo di decalcificazione delle ossa, onde è un errore parlare sempre in questi casi del modo come siffatta decalcificazione avvenga, poichè nel processo è sopratutto interessato il midollo osseo. Ora non vi ha bisogno di un acido eccezionale (per es., l'acido ossalico siccome ha sostenuto il Caspari) perchè la calce abbandoni l'osso, bastando all'uopo l'acido carbonico che si trova sciolto nel sangue; soltanto siffatta dissoluzione non avviene se non quando il tessuto osseo è alterato e quindi non ritiene più la calce che ad esso è combinata. Il processo osteomalacico si rannoda per ciò a disturbi neurotici.

Sulla celiotomia vaginale. Abel presenta dei pezzi anatomici di gravidanze tubarie in cui si fece l'estirpazione mediante la laparotomia e si ottenne risultato felice. Combatte per ciò la celiotomia vaginale che può convenire solo per tumori di piccolo volume dell' utero e degli annessi.

Sulle grandi operazioni laringee. Gluck presenta alcuni individui operati da lui di estirpazione totale o parziale del laringe già da qualche anno, e discute le cagioni degli insuccessi che si possono avere attribuendo grande importanza nei casi di morte al fatto della polmonite e dell'inanizione, che possono evitarsi facendo per tempo uso di abbondante alimentazione liquida (7 litri al giorno fra cui 16 uova).

Distribuzione geografica del tracoma. Kirchner dice che la malattia è in diminuzione nello esercito, ma in alcune province della Germania è in aumento ed ha un carattere epidemico, onde occorrerebbero delle misure per diminuirne il contagio e la diffusione, specie nelle scuole, ecc.

Hirschberg nota che il tracoma a Berlino si osserva solo negli individui provenienti dalle province dell'est.

Nella Svizzera e nel Tirolo la malattia non esiste siccome in tutti i paesi elevati a più di 600 m. sul livello del mare. La cura migliore è

l'escissione della congiuntiva, senza che con ciò si evitino le recidive, ovvero anche il vuotare il contenuto delle granulazioni mediante lo schiacciamento con le pinzette.

Cura meccanica endo-uterina. Simons ha ottenuto nella Clinica di Czempin buoni effetti da questa cura (introduzione di sonde e cateteri) in casi di uteri che si sviluppano normalmente fino alla pubertà, ma poi restano piccoli , atrofici e dànno luogo a dismenorrea e sterilità; nell'atrofia dell'utero per allattamento; nella frigidità sessuale; in certe metriti sclerotiche a corso cronico , e nell'antiflessione con collo tapiroide.

Landau ha sperimentato utile la cura in parola nella sterilità, in cui ha avuto infatti più vantaggio dal cateterismo uterino che dalle discisioni , ma non ha mai notato che esso possa fare sparire uno stato atrofico dell' utero. Non ha esperienze personali nel caso di frigidità sessuale.

Czempin ritiene che l'introduzione delle sonde nell'utero giova nella dismenorrea e nell'atrofia dell'utero.

Gottschalk comunica i buoni risultati che si ottengono dall'uso combinato della sonda e dell'elettrolisi.

Colesteatomi del cervello. Benda presenta 2 colesteatomi rinvenuti nel cervello di due infermi che non offrireno in vita alcun sintoma di tumori cerebrali. L'esame istologico ha confermata l'opinione di Virchow circa l'origine epidermica dei detti tumori.

Malattia ossea degli operai in madreperla. W. Levy.—Trattasi di un operaio di madreperla che presenta in un braccio gonfiore nella diafisi dell'omero, mentre l'epifisi e l' articolazione sono immuni.

La malattia d'ordinario guarisce in qualche mese, e sarebbe prodotta, secondo l'oratore , da una infezione a cui vanno soggetti specialmente i tornitori di madreperle, risultante dalla putrefazione dei detriti di madreperle che restano nell'acqua della cunetta della côte e che girando questa viene spruzzata sul viso degli operai.

—

SOCIETÀ DI MEDICINA INTERNA DI BERLINO

Tornata del 18 gennaio e del 1° e 15 febbraio 1897

Sierodiagnostica di Widal. Krüger assicura che la reazione di Widal manca solo nei casi in cui la malattia somiglia alla febbre tifoide, ma non è.

Fränkel trova la reazione suddetta utilissima per poter stabilire la diagnosi della febbre tifoidea rapidamente e non solo durante la malattia, ma anche nella convalescenza.

Stadelmann dà anche egli grande valore alla reazione di Widal nelle diagnosi dubbie.

Cardiopatia sifilitica. Rosenthal riferisce il caso di un giovane di 28 anni, sifilitico e di costituzione robusta, il quale, in seguito ad esercizio in bicicletta, presentò sintomi di miocardite, che sparirono dopo una cura specifica.

Esercizio muscolare nei cardiaci. Mayer opina che si debba negli obesi distinguere un'ipertrofia attiva ed una adiposi cardiaca, e quindi ritiene nocivo nella prima forma l'esercizio muscolare.

Albu, a proposito dell'esercizio muscolare, riferisce di aver trovato nei bicicliști di professione, immediatamente dopo la corsa, una notevole dilatazione acuta, per cui il il cuore aumentava di volume verso sinistra, la punta batteva più in fuori ed in basso, e sovente si osserva rinforzamento del secondo tono polmonare ed aortico , ed in un caso anche soffio sistolico. I fenomeni duravano per ben 12 ore dopo l'eccesso sportivo.

Zuntz attribuisce l'azione favorevole dell' esercizio muscolare su un cuore stanco, all' eccitazione dei gangli intrinseci del cuore operata dall'acido carbonico che con l'esercizio si accumula nel sangue.

Gräupner dice che l'accumulo di acido carbonico non agisce stimolando il cuore ; infatti il polso degli avvelenati per acido carbonico è filiforme; crede invece che esso, dilatando i vasi periferici diminuisce il lavoro del cuore.

Goldscheider osserva che siffatta dilatazione vasale per effetto dell'acido carbonico non è accertata.

Hirschfeld parla dell'insufficienza nutritiva della dieta lattea nei cardiaci nella quantità di 8/4 di litro consigliata dal Carrell, che il primo la vantò. Ritiene l'acido carbonico come uno stimolante del cuore, da evitarsi quando non si vuole stimolare quest'organo.

Presenza del gonococco in un versamento articolare d'individuo non sofferente di gonorrea. Leyden mostra dei preparati in cui, senza dubbio si veggono dei gonococchi, i quali sono caratteristici e non potrebbero confondersi altro che coi diplococchi, ma questi sono facilmente coltivabili il che non è pei gonococchi.

Peritiflite nei bambini. Karewsky, ponendo termine alla sua conferenza del 4 gennaio, parla dei casi che dopo un corso benigno volgono a male e della difficoltà della diagnosi e della frequente origine tubercolare o actinomicotica della malattia nell'infanzia.

L'oratore combatte l'uso dei purganti e dei clisteri nell' appendicite e tratta della cura operativa, che deve sempre esser fatta nei casi di peritiflite recidivante.

Insufficienza e stenosi della mitrale. Hadelmann.—Trattasi di una giovanetta di 17 anni che si presentò all' ospedale con fenomeni di cianosi e con dilatazione del cuore che oltrepassava a destra la linea parasternale e raggiungeva quasi la mammillare.

Siffatta dilatazione era sopraggiunta in seguito a strapazzo fisico e scomparve dopo qualche settimana di cura adatta.

Volvulo nell' infanzia. **Rosenheim** presenta un preparato anatomico d'intestino di bambino morto di volvulo, non essendosi accettata l'operazione. Il volvulo erasi prodotto per cisti a contenuto chiloso nell'intestino tenue, cisti chilose che finora non erano state mai osservate nell' infanzia.

Emissione spontanea di un grosso calcolo biliare. **Heymann** ricorda il caso di una signora da lui curata che emise circa tre anni sono, spontaneamente un grosso calcolo biliare e che ora ne ha emesso un altro, poco più piccolo del primo e la cui esistenza fu allora da lui supposta.

RIVISTA DI CLINICA

—

Clinica medica di Genova prof. E. Maragliano

Melanodermia - Diabete - Melanosarcomi dei gangli linfatici del fegato e del pancreas.

Accade invero, che frequentemente gli infermi di epatite interstiziale, qualunque ne sia la forma, presentino pigmentazione più o meno marcata dalla cute e si hanno poi casi affatto speciali di epatite intertiziale ipertrofica od atrofica, nella quale la pigmentazione assume proporzioni considerevoli, tanto che la pelle degli ammalati (e sovratutto quella del viso) prende una colorazione veramente bronzina, mentre che nello stesso tempo si ha una spiccata glicosuria, accompagnata da tutta la fenomenologia caratteristica del diabete.

Nel nostro infermo la colorazione della cute al viso ha precisamente raggiunti questi estremi e la glicosuria esiste in proporzioni rilevanti, talchè la quantità di zucchero eliminato nelle 24 ore oltrepassa i 200 grammi, mentre il fegato è grosso. Non potrebbe quindi trattarsi appunto di questa forma speciale di epatite con diabete, che venne designata col nome di *Diabete bronzino* oppure con quello di *Cirrosi pigmentaria ipertrofica del diabete*?

Prima di esaminare tale possibilità pel nostro infermo, è necessario bene intenderci su questa entità nosologica, che da pochi anni si è tentato d' introdurre nella clinica.

Il tentativo infatti è tutto recente e ne spetta l'iniziativa ad un geniale patologo francese, ad H a n o t, testè rapito immaturamente alla scienza. Fu nel 1881 appunto che H a n o t, unitamente a C h a u f f a r d, pubblicò la storia di due infermi, nei quali si ebbe il triplice ordine di fatti: melanodermia, ipertrofia del fegato e diabete,

La melanodermia era intensa, tanto da far pensare ad una malattia di A d d i s o n o ad argirismo: la glucosuria pure considerevole, nella misura di 200-300 grammi al giorno ed il corredo sintomatico del diabete, se non accentuato spiccatamente, pure pressochè completo, sia per aumento dell'urina, sia per stato marastico progressivamente crescente, sia per un certo grado di polifagia, di polidipsia e di poliuria. Il colore solo delle urine non era pallido quale si ha d' abitudine nei diabetici, ma carico, quale si vede nella cirrosi volgare del fegato. Ed il fegato aumentato considerevolmente di volume, mentre la milza era nei suoi confini normali. La necroscopia di questi ammalati dimostrò poi che il fegato era considerevolmente ingrossato, che esisteva una vecchia epatite interstiziale con estese neoformazioni connettivali generalizzate, senza però presentare in alcun modo la disposizione anulare. Le cellule epatiche erano cariche di granuli pigmentati, colorate in bruno cupo, molto infiltrate di grasso ed impicciolite. Si vedevano inoltre molti canalicoli biliari neoformati. La parte secretiva dell' organo, concludevano gli autori nel riferirne, era quasi interamente distrutta da un triplice lavorio regressivo: la degenerazione grassa, la degenerazione pigmentale atrofica, la trasformazione pseudo - canalicolare. Le capsule surrenali erano integre. Gli autori innanzi a tali fatti ritennero che in questi ammalati, sotto l' influenza combinata dell'iperglicemia, della sua condizione patogenetica, ad essi ignota, e dell' insufficienza circolatoria creata dalla endoarterite diabetica, la cellula epatica abbia subito un disordine evolutivo nella sua funzione cromatogenetica e sia divenuta sede di ipergenesi pigmentale. Secondo essi, alla medesima guisa che il fegato produceva il glucosio, produceva ancora una quantità maggiore di pigmento.

Dalla cospirazione di questo complesso di circostanze, secondo gli autori, ne derivava una forma clinica speciale di epatite cronica con diabete e melanodermia. E di qui la creazione di una entità nosografica nuova, il diabete bronzino. Da allora in poi altri dieci casi consimili vennero raccolti nella letteratura medica, ma bisogna convenire che questi nuovi esempli, invece di meglio individualizzare questa entità morbosa, contribuirono forse a renderla meno chiara. Perocchè in alcuni di essi, sebbene si avessero i fatti diabetici e la alterazione epatica con accumulo di pigmento nel fegato ed in altri organi, non si aveva la melanodermia, perchè in altri due si aveva la melanodermia ed il diabete, ma il fegato era piccino in vece di essere grosso. Un altro fatto è poi emerso: la esistenza, cioè di una sclerosi diffusa del pancreas, in buona parte dei casi.

Ma prescindendo dal fatto: deposito di pigmento nella cute, bisogna convenire che, dal complesso di tutti questi casi, risultano tre fatti costanti: la glucosuria con molti dei fenomeni diabetici — la epatite interstiziale diffusa — l'abnorme formazione di pigmento: pigmento ocraceo, ricco di ferro, derivazione diretta della emoglobina e dei globuli distrutti, pigmento che si raccoglie specialmente nel fegato, che si trova disseminato un po' dovunque, che spesso, non sempre, si localizza anche in modo abnorme alla cute.

Questi tre fatti costanti sono pure accompagnati da altri fenomeni che si ripetono con pari frequenza e che contribuiscono a delineare, secondo i caldeggiatori di essa, questa entità morbosa.

Così, per quel che riguarda l'età, la si è veduta fra i 40 ed i 60 anni. Il più giovane degli ammalati aveva 37 anni, il più vecchio 61; per quel

che si riferisce al sesso, è pressochè esclusiva dei maschi.

L'esordio ha luogo d'ordinario coi fenomeni proprii del diabete che si manifestano come fatto primo, o preceduti, come avvenne qualche volta, da sintomi partinenti alle vie aeree, in individui nei quali si trovarono, poi, focolai di tubercolosi agli apici.

A tutti questi si aggiungono spesso perturbamenti addominali, dolori, meteorismo, qualche volta scarsa ascite ed accentuazione della rete venosa cutanea; si trova il fegato grosso, spesso grossa anche la milza. L'urina è ricca di zucchero, ma assai pigmentata.

La nutrizione generale si altera rapidamente, la cute diventa secca e più o meno pigmentata. La pigmentazione non è a chiazze, è uniforme e rispetta le mucose. Gli ammalati dimagrano in modo considerevole, compariscono edemi alle estremità, talora anche macchie di porpora e itterizia, qualche altra volta leggiera febbre. Nel sangue circolante si può dimostrare la presenza di granuli pigmentati. La malattia si svolge rapidamente. La durata media sua è di 11 mesi e mezzo, il massimo veduto di due anni, il minimo di cinque mesi. L'esito è sempre letale.

Tutto questo è vero, ma basta per individualizzare una entità patologica nuova?

Per creare una entità patologica è necessario un elemento costante ben determinato, di significato specifico e non generico, che riassuma in sè la ragione logica della entità che si vuole creare. Questo momento può essere anatomo-patologico ed è meno sicuro; può essere un sintoma ed è più fallace ancora.

Ora quale è l'elemento costante ben determinato sul quale può poggiare la individualizzazione del morbo in questo cosidetto diabete bronzino?

Di etiologici non se ne ha alcuno. Di sintomatici se ne invocano due, la glucosuria e la pigmentazione; di anatomo-patologici l'alterazione del fegato. Ma la glucosuria è un sintoma generico di sua natura, e che non può per sè stesso individualizzare un'entità morbosa; e quando la può individualizzare per dati accessorii, ha pel diabete solo valore patognomonico.

La pigmentazione non ha, a sua volta, che un significato; distruzione abnorme di globuli rossi, formazione abnorme di pigmento, accumulo di esso, e può vedersi ogni qualvolta questo fatto si verifichi.

Non resta quindi che il fatto anatomo-patologico; epatite interstiziale con ipertrofia dell'organo. Ma questo ha valore solo per individualizzare una varietà anatomo- patologica di epatite, che può decorrere, con o senza, melanodermia.

Nè il fatto di essere questa epatite pigmentata può valere a caratterizzarla, perchè il fegato pigmentato può aversi nella malaria, nella malattia di Werlhoff, nell'emoglobinuria, nella cachessia in genere.

Talchè, fatta la somma, nulla resta di ben definito in questa pretesa entità morbosa, perchè nessuno dei tre fatti cardinali invocati: epatite, glucosuria, pigmentazione, è necessariamente connesso all'altro, da rapporti di causalità o di finalità, talchè la loro riunione, quando avviene, deve aversi quale un fatto puramente e semplicemente fortuito, non quale espressione di una speciale malattia. Ed appunto perchè fortuito questo accumulo, è raro il rinvenirlo. Ed il fatto solo di essersene trovati dieci esemplari solamente e dieci esemplari incompleti dal 1881 a questa parte, ne è la prova più evidente. E di evidenza tanto maggiore, in quanto che si tratta di fenomeni morbosi così facilmente afferrabili, così nettamente tangibili, che se non ne vennero segnalati di più, dimostra che proprio di più non se ne sono trovati.

Concludendo, quindi, bisogna ritenere che in questi casi trattasi fondamentalmente ed esclusivamente di una epatite interstiziale, ipertrofica, diffusa, a forma mista, alla quale, eccezionalmente, si è associata una abnorme produzione di pigmento ed un diabete, che per i caratteri suoi, per la subitanea sua esplosione, per il suo andamento progressivo, per la cachessia progrediente, marastica con cui si accompagna, ha tutti i caratteri di un diabete da lesione del pancreas. Ed invero il pancreas fu, in parecchi dei dieci mentovati casi, trovato in uno stato di avanzata sclerosi, nè è fuor di luogo il dubitare, che se in qualche altro caso nessuna alterazione pancreatica è segnalata, ciò dipenda dal non essersi al pancreas rivolta sufficiente attenzione.

La pigmentazione non può ritenersi legata nè al diabete, nè all'epatite: è un epifenomeno determinato da condizioni affatto individuali e proprie di ogni caso. E può aversi questa pigmentazione senza diabete. A produrla basta il fatto della abnorme distruzione globulare e di una abnorme elaborazione di pigmento dalla emoglobina che ne deriva.

Ed ora, dopo questa escursione un pò lunga ma necessaria, ritorniamo al nostro ammalato.

Egli ha il fegato grosso, sì, ma un fegato che è ancora, certo, in buona parte, funzionante. Lo dice la bile che tuttavia fabbrica, la ricchezza di urea, la fisiologica proporzione fra azoto totale ed azoto ureico. E questo si accorda poco con una alterazione diffusa, profonda, spiccatamente degenerativa delle cellule epatiche, quale, si ha nella varietà di epatite che abbiamo descritta. Vero è che i casi, fin qui pubblicati, mancano di indagini in questo senso, ma, data la natura dei reperti segnalati, la necessità di una profonda alterazione funzionale s'impone. E questa considerazione, associata al fatto di un sarcoma melanotico già asportato, di un altro evidentemente manifestatosi, è sufficiente per credere più alla presenza di sarcomi nel fegato che a quella di una epatite ipertrofica.

Ma, però, si ha un diabete. Sicuro, e aggiungo che questo diabete ha i caratteri di quello pancreatico. Riandate la storia dell'ammalato ed un fatto vi colpirà: l'infermo, il quale ha intelligenza lucida e retto discernimento, dà come data di esordio della sua malattia, il novembre del 1896. Fino a quell'epoca, egli riteneva di esser sano, afferma che era sano e che adempie-

va bene al faticoso ufficio suo. E tutto questo significa che, quand' anco in realtà già fossero esistite condizioni patologiche nel suo organismo; pure desse non avevano alterata la nutrizione, nè turbata la cenestesi.

Ebbene, quest' uomo, in pochi giorni, si trova annientato; le sue forze progressivamente decadono e nello spazio di tre mesi perde 18 kilogrammi del suo peso, e col peso ogni energia fisica. Quest' insieme di fenomeni distrofici, ritenetelo, segue l' esordio del diabete, che possiamo fondatamente ritenere dati appunto dal novembre. E questo è proprio l'andamento caratteristico del diabete pancreatico.

Ciò premesso, nella medesima guisa che un diabete pancreatico si associa ad una epatite diffusa e pigmentata, perchè un diabete pancreatico non può associarsi ad un sarcoma melanotico del fegato? E perchè non può essere accaduto che il sarcoma siasi pure localizzato nel pancreas?

E la logica appunto a questa conclusione deve condurci. Nè la associazione del diabete e della pigmentazione ad un sarcoma melanotico può parere più strana di quella che si ha dei medesimi fatti, con una epatite cronica.

Così il nostro caso è un diabete bronzino, sì, ma un diabete bronzino determinato da alterazioni neoplastiche del pancreas e del fegato.

E di localizzazioni sarcomatose non ne sono avvenute altre nel nostro ammalato? Si ha ragione di sospettarne una nella pleura sinistra. Ivi infatti troviamo i segni di una pleurite essudativa, mentre il liquido che se ne ricava è poi scarsissimo. Nè oltre la pleura puossi escludere altra ripetizione del processo nello stomaco, nei gangli mesenterici ed in altri apparati gangliari. Ma, però, non si hanno dati positivi per affermarne l' esistenza. Le nevralgie che soffre l' infermo, localizzate nel campo del plesso sacrale, possono dare adito, è vero, a qualche sospetto, ma non bisogna dimenticare che siamo innanzi ad un diabetico e che le nevralgie sono nel diabete comuni. Così dicasi della assenza dei riflessi patellari e della depressione completa di ogni energia sessuale.

I caratteri dell'urina ci rappresentano sommate le alterazioni indotte da un morbo epatico e quelle indotte dal diabete.

In quanto all'apparato vascolare, sono evidenti i fatti di una arterio sclerosi diffusa con ectasia aortica.

Per cui complessivamente in questo infermo dobbiamo formulare la diagnosi: Arterio-sclerosi diffusa con ectasia aortica, melanodermia, diabete, melanosarcomi della cute, dei gangli ascellari, del fegato e del pancreas.

Per la prognosi debbo dirvi che quest'uomo è fatalmente condannato ad essere vittima della sua malattia. Nessuna speranza nè di guarigione, nè di miglioramento temporaneo è ammissibile.

E la sua fine non tarderà a verificarsi.

E' proprio dei sarcomi uccidere rapidamente ed uccide pure rapidamente un diabete pancreatico. Attendetevi, quindi, di vedere mancare il povero infermo nello spazio di poche settimane.

Ed è per questo che non vi ragiono dettagliatamente di una cura. Solo vi dirò che è indicato l' uso della stricnina, che spingeremo ad alta dose, e quello di una alimentazione dalla quale siano in massima banditi gli idrati di carbonio (*Cronaca della Clin. Med. di Genova*, 27 febbraio 1897).

IGIENE INDIVIDUALE

Igiene della bocca

La cura della bocca è stata in ogni tempo tenuta in considerazione e, fin nei libri d' I p p o c r a t e, si trovano delle formole di polveri dentifricie per dare lo splendore ai denti e la freschezza all' alito.

Parimenti si è sempre notato il rapporto che vi ha fra cattivo stato della dentizione ed affezioni dello stomaco. Senonchè l'igiene della bocca non ha ricevuto il suo suggello di utilità se non il giorno in cui si conobbero i microrganismi che pullulano all'entrata del tubo digerente, e che sono appunto le cagione sia delle fermentazioni che colpiscono l'epitelio della mucosa boccale o il tessuto dentario, sia delle infezioni tutte che vi possano attecchire.

Ciò posto le cure igieniche della bocca, dice il dottor C h o m p r e t, in un recente articolo delle *Presse Mèdicale* (N. 14) che qui vogliamo riassumere, dovranno cominciare appena il primo dente spuntato abbia (col forare la gengiva) dato adito ai microrganismi.

Finchè l' alimentazione è puramente lattea, il pericolo non esiste quasi per nulla, posto che il seno della nutrice o il poppatoio siano asettici; ma non appena il bambino comincia a mangiare, è necessario che dopo i pasti non resti alcun detrito di cibo fra i denti. Ogni pasto, anche leggiero, sarà quindi seguito da una lavanda che la madre farà accuratamente nella bocca del bambino, cercando di togliere tutti i residui di alimenti che vi siano rimasti.

Appena il bambino si sarà fatto grandicello, gli si insegnerà a nettarsi da sè la bocca, ed è curioso di vedere come un bambino di tre o quattro anni arriva facilmente a pulirsi bene i denti tutto felice e fiero di poter fare come il papà e la mamma.

Così si arriva a sei anni e mezzo e la mercè della pulizia boccale si hanno tutti i denti di latte belli e sani. Spunta allora il primo grosso molare che i parenti in generale credono sia un dente di latte e quindi lo trascurano, ma ciò è male, poichè esso è invece un dente permanente, che deve durare tutta la vita e, per giunta, ha più tendenza di ogni altro alla carie, essendosi formato in un' epoca in cui son più violenti i disturbi della nutrizione, senza dire che la prima dentizione merita ancora più attenzione della seconda, poichè è appunto nel periodo in cui essa dura, cioè dai primi mesi ai 12 anni, epoca in cui cadono gli ultimi denti di latte, che la nutrizione bisogna che sia perfetta e florida. Ora,

il bambino che non cura la nettezza della bocca avrà dei denti cariati, soffrirà mangerà, difficilmente e non si svilupperà come dovrebbe, mentre le fermentazioni dovute ai detriti alimentari apriranno la porta ad altri agenti d'infezione, e potranno sorgere suppurazioni glandolari, e via dicendo.

Bisognerà, parimenti imparare i bambini a masticare bene ed evitare, innanzi tutto, l'abuso degli acidi e dei dolciumi, che inducendo fermentazione lattica, acetica o butirica decalcificano qua e là i denti e producono la carie. Il nutrimento sia sano e si evitino i piatti troppo delicati e composti.

Il pane bigio è preferibile al bianco perchè più ricco di sali minerali e perchè più duro, onde una migliore masticazione ed insalivazione che ne facilita la digestione.

Da 7 a 18 anni comincia la seconda dentizione. I denti di latte saranno cavati appena compariscono quelli che devono sostituirli, altrimenti alcune radici di molari temporanei potrebbero rimanere incastrate coi premolari ed essere causa di contagio. Gl'incisivi o i canini permanenti la cui evoluzione follicolare è potuta essere ostacolata spuntano talvolta in avanti o indietro dei denti temporanei corrispondenti e formano così degli angoli più o meno acuti nei quali possono fermarsi i residui alimentari. Queste irregolarità si possono e si devono correggere, poichè oltre alla possibilità delle carie, si avrebbe una deformità della bocca spiacevole e una cattiva masticazione per la irregolarità della disposizione dentaria.

Ma gli anni passano e si diventa grandi e poi vecchi, e l'igiene della bocca diventa ancor più necessaria. Lo sviluppo del dente della saggezza spesso produce accidenti, ma l'antisepsi della bocca li arresterà se pure non sarà riuscita ad evitarli.

E poi ad ogni momento della vita con una buona igiene della bocca si eviterà l'attecchimento o la virulenza di tanti terribili microbii che trovano la porta d'ingresso pell'organismo nella bocca, come ad esempio quello della difterite, della suppurazione, ecc. specie quando l'organismo è meno resistente, come è il caso della donna, soggetta a periodi di denutrizione considerevole per la mestruazione, la gravidanza o l'allattamento, nei quali periodi occorre più un'esatta nettezza della bocca.

Ma con quali mezzi si farà siffatta pulizia della bocca?

Le armi che sono a nostra disposizione sono tre: lo steccadenti, lo spazzolino e il dentifricio.

Lo steccadenti fu adoperato in ogni tempo: eccovi ciò che ne dice **M a r z i a l e**:

Lentiscum melius: sed si tibi frondea cuspis
Depuerit, dentes penna levare potest.

Il precetto non potrebbe esser meglio formulato: dopo ciascuna introduzione di alimenti servitevi di uno stecchino di legno, o, in mancanza, di penna, e così, togliendo i detriti alimentari, voi eviterete le fermentazioni col loro corteo di carie ecc.

Lo spazzolino sarà duro, in modo da produrre una notevole azione meccanica; forse le gengive in principio sanguineranno poichè si dovrà dirigere lo spazzolino non solo perpendicolarmente ai denti, ma anche (e sopra tutto) obliquamente e in direzione del solco gengivo-dentario. Ma siffatte piccole emorragie non devono impensierire, e poi esse finiranno presto quando le mucosa si sarà rinvigorita da questa specie di massaggio e diverrà più dura. Per ottenere anche questo scopo sarà bene lavarsi i denti con una preparazione fredda.

Gli spazzolini molli, quelli di caucciù sono molto cattivi, poichè essi non tolgono lo strato di tartaro viscido che ristagna sempre al margine libero della gengiva favoriscono grandemente l'infiammazione della mucosa, onde chi ne fa uso bentosto è ridotto a doverví rinunziare, poichè nemmeno quel piccolo stimolo è più tollerato dalla loro gengive e inoltre nemmeno quello della pezzuola, così che via via la gengive si fanno sanguinanti e dolorose anche con la semplice masticazione.

Ed ora dentifricii. La qualità di un buon dentifricio devono essere; 1° di nettare perfettamente la bocca penetrando in tutte la anfrattuosità, senza però ledere chimicamente o meccanicamente i tessuti; 2° di portare un principio antisettico che possa combattere i microrganismi e i loro effetti.

Si elimineranno quindi, in primo luogo tutte le polveri costituite da elementi poco solubili che non riescono quindi a penetrare da per tutto, che agiscono solo troppo localmente e infine si soffermano qua e là sui margini gengivali e possono dare scollamenti, talora così ribelli alle cure, e che in ogni modo aprono la porta agli elementi infettivi.

I dentifricii liquidi però non sono nemmeno buoni, poichè essi non riescono a togliere il muco e la viscosità che ricoprono i denti e le gengive e hanno quindi un'azione troppo superficiale.

Bisogna evitare molto gli oppiati a base di miele che favoriscono le fermentazioni altrettanto che le sostanze zuccherine. Fa mestieri anche tener presente che i dentifricii acidi, che sembrano utili nelle bocche che hanno forte reazione alcalina, divengono ben presto nocivi, poichè è difficile, per non dire impossibile, limitarne l'azione. I depositi calcarei di origine microbica devono togliersi con strumenti speciali e l'operazione deve essere fatta asetticamente ed eseguita, in alcune persone, ogni anno, per evitare scollamenti e via dicendo.

Il solo dentifricio che soddisfaccia ai precetti della scienza odierna, pare sia il sapone antisettico.

Il sapone, infatti, penetra in tutti i punti più celati della bocca, emulsiona i grassi, va per così dire a scollare i detriti alimentari al pari

che le cellule provenienti dalla continua muta dell' epitelio, e nulla può sfuggirgli; essa lava perfettamente la cavità boccale, inducendovi l'asepsi e togliendo la causa prossima delle fermentazioni e della infezione.

Il sapone ordinario potrebbe dare anch' esso siffatto risultato, ma in primo luogo è nauseabondo e non tutti lo tollererebbero, di più i sali di soda che contiene, possono, a lungo andare, alterare il tessuto dentario, e infine manca di una delle qualità richieste da un dentifricio, siccome è detto sopra, vale a dire di una sostanza spiccatamente antisettica.

Ecco perchè sarà bene servirsi di un sapone prepato specialmente che sia efficace e nello stesso tempo non sgradevole al palato. Una buona preparazione è la seguente:

Sapone medicinale	gram. 80
Glicerina	« 80
Alcool a 90	« 15
Acido salicilico	« 1
Essenza di menta piperita / Materia colorante	q. b.

L' acido salicilico si preferisce perchè oltre ad essere un antisettico potente non annerisce i denti come l' acido borico, nè ha sapore sgradevole.

Per servirsi del sapone preparato come sopra si stropiccerà su esso uno spazzolino duro, umettato in acqua fredda e così leggermente carico di sapone si passerà con forza sui denti e sulle gengive in dentro ed in fuori, insistendo sui margini gengivo-dentarii.

Qualora si avesse ripugnanza invincibile per ogni sorta di sapone si potrebbe fare uso della pasta seguente:

Clorato di potassio	gram. 80
Bicarbonato di sodio	« 40
Acido salicilico	« 1
Essenza di menta	gocce XX
Cocciniglia	q. b. a colorare
Glicerina / Acqua	q. b. ad impastare

Dopo qualsiasi preparazione adoperata per l'uso dello spazzolino, fa mestieri sciacquarsi a lungo la bocca e gargarizzarsi anche con la soluzione seguente:

Idrato di cloralio	gram. 15
Tintura di eucalipto	« 15
Alcool	« 100
Essenza di menta piperita	« 0,75

Un cucchiaino da caffè in un bicchiere di acqua bollita.

Siffatta polizia della bocca deve farsi da tutti, grandi e piccini, conchiude il Chompret, mattina e sera principalmente la sera, per evitare le fermentazioni che possono prodursi durante la notte. E sarebbe anche meglio se potesse farsi dopo ciascun pasto, perchè si eviterebbe così quasi certamente la carie dentaria e ogni lesione gengivale che sono, ad ogni età, sorgente di noja e di tormenti.

M.

NOTIZIE

Laboratorio privato di ricerche scientifiche

Il dott. L. Mord che oltre ad essere un distinto scienziato ha la fortuna di possedere un grande peculio, elargì due milioni e mezzo per la fondazione a Londra di un grandioso laboratorio che prenderà il titolo di Dawy-Faraday e sarà diretto da lord Rayleych e dal prof. Ducas. Ne sarà segretario il sig. Roberto Mond.

Gli studenti di medicina nelle Università svizzere.

Nelle cinque Facoltà di medicina della Svizzera nel semestre invernale 1896-97 si contano 1085 studenti, di cui 449 stranieri e 287 donne (per lo più straniere). A paragone del semestre d' inverno precedente vi è anche nella Svizzera un aumento del numero di studenti di medicina per quest' anno.

Redattore responsabile: Dott: HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

Massa. — È aperto un concorso per un progetto di manicomio per 8600 alienati da erigersi nel territorio della Provincia di Massa, Scadenza 17 marzo p. v.

Maddalena (Sardegna). — Medico condotto per la generalità degli abitanti. Stipendio annuo L. 2400 nette di ritenuta, pagabili a dodicesimi posticipati. Scadenza 15 marzo.

Cattedre universitarie

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

Milano.— Per i farmacisti. — Il Regio Istituto Lombardo di scienze e lettere, ha bandito il seguente concorso per il premio di fondazione Zanetti: «Premio di L. 1000 (mille) a quelli tra i farmacisti italiani che raggiungerà un intento qualunque che venga giudicato utile al progresso della farmacia e della chimica medica. Scadenza primo maggio 1899. » Il programma integrale del concorso sarà spedito gratuitamente a chi lo richiederà alla segreteria dell' Istituto stesso in Milano, palazzo Brera.

I signori abbonati che hanno ricevuto la nostra circolare e non ancora hanno adempito a quanto in essa si chiedeva, le facciamo noto, che attenderemo a tutto il 20 corrente. Dopo tale termine spediremo il ricevo gravato delle spese occorrenti.

RIVISTE GENERALI

Gli ascessi sotto-diaframmatici

Il peritoneo, per ricoprire i diversi organi che sono in rapporto con la faccia inferiore del diaframma, forma molteplici duplicature che limitano tanti cul-di sacco sierosi, che la peritonite adesiva giunge facilmente ad isolare dalla grande cavità del peritoneo.

Queste logge sono sopra tutto evidenti e distinte alla superficie superiore del fegato ove i ligamenti coronario e sospensorio (ordinariamente rispettati) formano limiti naturali; ma esse possono anche trovarsi a sinistra, circondando l'estremità superiore della milza e limitandosi in basso per aderenze dello stomaco e del colon trasverso alla parete addominale. Ora, se l'infiammazione dei visceri sottostanti, che ha prodotto le aderenze, ha esito in perforazione con svuotamento di pus o di sostanze gastriche od intestinali, cavità accidentali sono invase dalla suppurazione e così si trova costituito l'ascesso sotto-diaframmatico.

Queste raccolte purulente sono relativamente rare e la loro profonda situazione le nasconde per lungo tempo alle investigazioni. I loro sintomi sono vaghi: in primo tempo possono essere mascherati dai segni della malattia iniziale, più tardi sono modificati dal sopraggiungere di fenomeni nuovi, risultanti dalla compressione e dalla invasione di organi vicini. Tutte queste circostanze rendono la diagnosi di ascesso molto oscura e quindi questo rimane per un certo tempo sconosciuto ed incurato, proprio quando la terapia potrebbe avere ragione del processo. Finalmente, anche diagnosticato un ascesso sotto-diaframmatico, si è sempre incerti su quale via debba scegliersi per curarlo. Da ciò deriva l'altissima mortalità (82 % dei casi secondo Scheurlen) notata da tutti; ma i felici risultati ottenuti nei casi in cui una diagnosi precoce potette essere fatta, spingono a ritenere, dice il Merigot de Treigny (*Journal des praticiens*, febbraio 1897) che la loro gravezza sarebbe di molto attenuata ove fossero meglio studiati.

La conoscenza delle condizioni che ne favoriscono la produzione è importantissima e spesso è l'anamnesi che può metterci sulla via.

Sotto questo punto di vista, deve citarsi in prima linea l'ulcera dello stomaco, che realizza assolutamente il processo capace di indurre una suppurazione sotto-diaframmatica incistata: al principio la peritonite locale adesiva, poi la possibile perforazione con versamento di materiali settici nella loggia incistata. E' da notare che l'ulcera può non dare più alcun segno clinico ed essere anche cicatrizzata quando l'ascesso richiama l'attenzione del medico.

L'ulcera duodenale può ritenersi ancora più grave di quella gastrica per la genesi dello ascesso. Tenuto conto della grande rarità della localizzazione duodenale dell'ulcera, la cifra di 10 casi su 170 ascessi (Lang), è, per così dire, enorme.

L'ulcera neoplastica dello stomaco, raramente cagiona l'ascesso; un solo caso è citato da Hilton-Fagge.

L'infiammazione delle vie biliari può essere una causa degli ascessi sotto-diaframmatici (17 su 170), tanto se l'ascesso biliare si apre sulla faccia convessa del fegato che se la suppurazione abbia origine nella vescicola biliare (Deschamps).

Le cisti idatidee suppurate del fegato, possono rompersi in una loggia sotto-diaframmatica (Trousseau, Herrlich, Fraenkel, Koerte).

L'origine splenica degli ascessi sotto-diaframmatici è molto più rara (3 su 170).

Talvolta si trova come lesione causale un ascesso splenico consecutivo ad alterazioni svariate.

Gli organi che si trovano in rapporto immediato col diaframma, non sono i soli capaci di provocare un empiema sub-frenico; spesso è dato ritrovare l'origine di questo, in una perforazione intestinale più o meno lontana (l'appendicite perforante va in prima linea). Queste suppurazioni sotto-diaframmatiche sopravvengono generalmente durante la fase acuta dell'appendicite, ma possono presentarsi anche nel corso di una appendicite cronica. Le ulcerazioni delle altre parti dell'intestino, dànno meno spesso una simile complicanza; però il fatto è stato notato specialmente per ulcerazioni disenteriche del colon.

Le infezioni coliche, secondo Jonnesco, possono anch'esse provocare un ascesso a distanza, senza perforazione, per semplice migrazione dei microrganismi a traverso le pareti intestinali.

Anche i reni ed i genitali interni della donna, possono, se alterati, provocare un empiema sub-frenico; ma quando la lesione iniziale ha sede lontano dal diaframma, non si devono considerare come ascessi sotto-diaframmatici che i casi in cui la suppurazione è limitata alla regione; devono eliminarsi quelli in cui la raccolta sub-frenica è una fusione purulenta proveniente da un gran focolaio peritoneale. Così considerati, gli ascessi da migrazione sotto-diaframmatici devono ritenersi rari.

Tra le origini intra-peritoneali di questi ascessi, bisogna menzionare le cisti sanguigne degli ipocondri, veri ematoceli suppurati e la peritonite tubercolare, che in certi casi determina un vero pio pneumo-torace sub frenico.

Le suppurazioni intra-toraciche ed in particolare la pleurite purulenta, sono di rado causa di ascessi sub-frenici (6 su 170); nelle sue anormali migrazioni, l'empiema tende più a scendere

a traverso il diaframma nella regione lombare, che a formarsi al disopra del fegato. Però il Lampe ne cita un caso. Gayde, d'altra parte, pubblicò un caso di pleurite meta-pneumonica con vasto ascesso sopra-epatico. Volendo dare esito al contenuto pleurico, egli aprì l'ascesso addominale e non la pleura, la quale, benchè contenesse 2 litri di pus, presentava aderenze alla base. Finalmente v'ha un certo numero di casi, in cui è impossibile determinare l'origine degli ascessi sub-frenici.

L'evoluzione di queste suppurazioni può essere del tutto subdola e rilevarsi solo molto tardi con un accidente grave, oppure con la morte subitanea, oppure s' inizia insidiosamente nel corso di altra lesione.

Il più di sovente però l' ascesso si annuncia con un dolore vivo, più o meno localizzato allo epigastrio o ad un ipocondrio, irradiantesi verso la spalla corrispondente. Questo dolore può simulare il dolore puntorio laterale delle toracopatie. Esso ha sede ordinariamente più in basso di questo, ma anche si esagera con i movimenti respiratorii e determina angoscia e dispnea. La pressione al disotto delle arcate costali, la spinta in alto degli organi profondi, aumentano il dolore, ma non si constatano punto i punti dolorosi descritti nella pleurite diaframmatica.

Questo dolore iniziale si accompagna spesso ad un brivido violento ed a febbre alta (40° Vaulair); il volto spesso esprime l' angoscia vomiti ripetuti, costipazione ribelle.

La febbre si mantiene elevata per alquanti giorni, poi scema e diventa remittente, mentre i sintomi generali si attenuano.

Oltre del dolore, l'esame obiettivo in principio non fa rilevare altro che timpanismo sopra-ombelicale; poi progressivamente la malattia si costituisce con i suoi due ordini di sintomi locali cioè: tumefazione epigastrica e modificazioni stetoscopiche del torace.

Questi due gruppi di manifestazioni, possono presentare una importanza diversissima; l'uno può prevalere sull'altro ed offuscarlo quasi completamente.

La tumefazione epigastrica (più soventi predominante a destra) si accentua sempre più; la base del torace può essere slargata e le arcate costali portate verso fuori. La tumefazione è dura e spesso a contorni irregolari non ben delimitati. Al palpamento dà un senso di pastosità ma talvolta offre una fluttuazione evidentissima.

Se l'ascesso è dovuto ad una perforazione gastro-intestinale rimasta beante, vi si riconosce facilmente la presenza di gas, il centro della tumefazione diventa sonoro, talvolta timpanico ed è capace di simulare una gastrectasia (Debove, Rémond).

Nei casi riportati da Pasturaud e da Rigal, i caratteri plessimetrici variavano con la posizione: sonorità nel decubito, ottusità nella posizione seduta.

Se l' ascesso tende ad aprirsi dalla via della parete addominale può svilupparsi una tumefazione enfisematosa all'epigastrio.

In alcuni casi, l'ascesso sotto-diaframmatico si esplica solo con questi sintomi addominali; però il più spesso esso si traduce con un complesso di sintomi toracici e può (specie se la tumefazione è poca o nulla) sviare completamente la diagnosi. I sintomi allora sono quelli di un versamento pleurale semplice o complicato a pneumotorace. Nei casi in cui lo ascesso non contiene gas, si nota una ottusità che parte dalla base del polmone e sale più o meno in alto (alla 8ª costola Muselier e Kirmisson; al disopra della 3ª, Rouis). Se l'ascesso è localizzato a sinistra, caso più raro, lo spazio semilunare del Traube scompare, con un livello più elevato di ottusità. Il limite superiore di questa, rappresenta una curva a concavità inferiore (opposta a quella della pleurite che è a concavità superiore); inoltre, questa ottusità non è nettamente limitabile, almeno da uno dei lati; è frequente pure osservare che lo ascesso faccia risalire in alto il diaframma tanto da un lato che dall' altro ed allora più non si avvera quanto poneva il Leyden per la diagnosi differenziale tra ascesso subfrenico e pleurite, che cioè uno dei due polmoni dovesse essere integro e proprio quello opposto dal lato dello ascesso. Nel caso della elevazione totale del diaframma l'integrità può esistere solo nei lobi superiori poichè le basi sono sede di una compressione più o meno notevole.

Gli spostamenti viscerali meritano speciale menzione: il fegato è un pò abbassato (ma poco in virtù delle aderenze) il cuore in alto e di lato, la 12ª costola, che nelle pleuriti si presenta abbassata, nell'ascesso sub-frenico si eleva più o meno. Nella zona ottusa, le vibrazioni toraciche sono abolite ed il murmure vescicolare soppresso, ma l'uno e l'altro ricompaiono bruscamente al di là dei limiti netti della zona afonetica. Talvolta vi sono fremiti pleurali, egofonia, pettoriloquio che sono possibili cause di errori diagnostici. A questi sintomi fisici se ne aggiunge, quasi costantemente, uno funzionale, ed è la dispnea, la quale è sproporzionata, se si tien conto della lieve, estensione della zona ottusa.

Al contrario, Mason, Vaulair, Merigot de Treigny hanno notato la completa assenza della tosse e ritengono questo fatto di massimo valore diagnostico-differenziale tra ascesso subfrenico e pleurite.

La puntura esplorativa dà poi i maggiori dati di certezza; l'odore, l'aspetto, la costituzione del liquido che si estrae, la forza e la maniera di venir fuori del liquido, sono molto diversi per certo a seconda che si tratta di ascesso o pleurite. Quando l'ascesso contiene gas (ed è il caso più frequente) si hanno quasi i segni di un piopneumo-torace, ma in un caso di ascesso mancò il vomito e, dippiù, rimase limitato, poichè in alto la sonorità polmonare è normale o un pò diminuita e la respirazione si ascolta sotto la clavicola, talvolta con carattere soffiante.

L'ascesso sotto-diaframmatico si complica frequentemente a pleurite. Secondo il Nowack, la coesistenza di un versamento pleurico sarebbe stata constatata 65 volte su 100 autopsie e nel

50 $^{o}|_{o}$ darebbe sintomi clinici apprezzabili. Questa pleurite si produce spesso per semplice propagazione ed allora può contenere un liquido diverso da quello dello ascesso.

L' irruzione brusca del pus nella pleura (in seguito a rottura) si annunzia con un dolore vivissimo; tale apertura spesso ha esito in morte per cachessia, oppure in morte rapida per sincope. Bisogna però riconoscere che questo accidente è relativamente raro; nel maggior numero dei casi si ha tutto il tempo perchè si stabiliscano aderenze pleurali e se l' ascesso tende ad infiltrare il torace, il pus penetra nel polmone e per questa via si mette in libertà.

Si constatano allora, alla base di quest'organo, i segni di una bronco pneumonite, accompagnati ad emottisi ripetute ed ai sintomi generali della suppurazione; poi l' infermo caccia col vomito un liquido fetido, purulento. In seguito a quest'accidente si possono percepire gorgoglii e sintomi cavitarii.

Se la fistola tarda ad obliterarsi è chiaro che i vomiti si ripeteranno.

Finalmente l' ascesso può aprirsi nel pericardio ed allora sopraggiunge una cianosi generalizzata, con dispnea estrema, i battiti cardiaci sono impercettibili ed una sonorità anforica maschera la vera aia del cuore (Cérenville 1885); Brenner ha visto l' ascesso perforare perfino il miocardio ed aprirsi nella cavità ventricolare sinistra.

Qualunque sia la maniera di apertura spontanea di tali ascessi, siccome questa è d' ordinario tardiva, la suppurazione dura a lungo e la morte sopraggiunge per consunzione; però, Hilton-Fagge ha osservato la guarigione di 2 ascessi che si svuotarono l' uno pel colon, lo altro per lo stomaco.

La diagnosi dell'empiema sub frenico può presentare le più gravi difficoltà.

Prima di tutto devesi determinare la origine evidentemente addominale della malattia, basandosi sul dolore epigastrico e sui fenomeni reattivi da parte del peritoneo; nell'anamnesi si rintraccerà la causa prima di questi dolori; l' esistenza anteriore di ematemesi, di intensi dolori gastrici, ricorderà un'ulcera; i sintomi di peritonite generalizzata recidivante, l'appendicite; la persistenza di un dolore a livello della cistifellea con accessi febbrili intermittenti, una infezione antica delle vie biliari, ecc., ecc.

Al contrario non si troveranno le condizioni necessarie per la formazione di un vero empiema; l' integrità dell'apice del polmone opposto, parlerà contro la tubercolosi e tanto meno si può invocare la pneumonite, il trauma, le febbri gravi, il puerperio, cause ordinarie delle pleuriti purulente.

La constatazione d'una tumefazione epigastrica ha una importanza capitale; Murchison da altra parte cita, il caso di un empiema vero, che, per propulsione, fece apparire una salienza allo epigastrio e fu punto come un ascesso addominale.

Con un tumore poco visibile e per nulla estrinsecantesi allo esterno, la situazione è ancora più imbarazzante e bisogna minutamente calcolare ciascun sintoma.

Senza riandare sui segni già menzionati, i più utili per la diagnosi di ascesso sub-frenico sono: raccolta formatasi il più spesso senza tosse, senza espettorato; segni idro-aerei senza vomito; sproporzione frequente fra la gravezza dello stato generale e la apparente scarsezza della quantità di versamento; la forma di ottusità non subordinata alla disposizione anatomica delle pleure; finalmente lo spostamento in alto della punta del cuore. Non bisogna negligere la puntura esplorativa, ove occorra anche ripetuta.

La necessità di una energica cura chirurgica, non è discutibile. L' aspirazione è insufficiente e molto. La sola cura razionale consiste nella incisione larga; si può giungere sul focolaio o per la via addominale (51 $^{o}|_{o}$ di guarigioni) o per quella transpleurica (52 $^{o}|_{o}$ di guarigioni).

L' incisione addominale è preferibile ogni qualvolta il tumore epigastrico é evidente e può servire di guida; questa incisione deve talvolta essere seguita da una contro-apertura in uno spazio intercostale per assicurare lo svuotamento dell'empiema.

La via transpleurica è quella che sceglie il chirurgo quando l'ascesso sub-frenico è sconosciuto o confuso con un empiema, ma essa può esser presa deliberatamente per svuotare contemporaneamente ascesso ed empiema consecutivo.

L'incisione attraversa i due foglietti della pleura (ora separati da liquido, ora fusi per aderenze) perfora il diaframma e penetra nell'ascesso, ma è quasi indispensabile ricorrere alle resezioni costali multiple.

Quest'atto operativo non è migliore: prima di tutto può causare incidenti spiacevoli (ferite della vena porta, Fraenkel e Koerte 1893) e poi, aprendo il focolaio in alto, questa è condizione sfavorevole al suo svuotamento anche non tenendo contro che i prolungamenti multipli non possono essere modificati. In tal modo si rischia d' infettare la pleura se non lo è.

Finalmente questo processo può lasciar passare inosservato un versamento intra-pleurico, se i due foglietti della sierosa sono saldati alla parte loro più bassa (Gahde).

Lannelongue adopera un processo intermediario; fa una incisione a T con la quale apre una larga breccia alla base della gabbia toracica e mette a luce la faccia convessa del fegato. Questo metodo permette uno svuotamento più facile del focolaio ed il fognamento più completo dei diverticoli; esso può anche rendere isolata la pleura, quando questa non è invasa dalla suppurazione.

Quindi è preferibile nei casi in cui il chirurgo non crede dover ricorrere alla laparotomia.

Nacciarone

LEZIONI ORIGINALI

—

CLINICA DERMOSIFILOPATICA DI ROMA (prof. CAMPANA). — MIXEDEMA IDIOPATICO. ULCERA MISTA DEL GLANDE CON BALANOPOSTITE, ADENOPATIE E SIFILODERMA PAPULOSO LENTICOLARE.

Ripresento loro questa inferma, che forse non sarà riconosciuta da molti di loro. Oggi essa è talmente migliorata, da potersi ritenere quasi guarita nelle parti esterne. La tumefazione edematoide era a tal grado notevole, da non permettere la visione; ed edema piuttosto duro, freddo delle palpebre, che si estendeva alla pelle di quasi tutto il resto della faccia, oggi non esiste più.

Questo stato è paragonato allo stato di neoformazione e degenerazione mixomatosa; e si è parlato quindi, in queste circostanze, di mixedema. Il fenomeno della tumefazione di gran parte del volto e delle palpebre più di tutto è stato corretto dalla asportazione di tratto di pelle a losanga in tutte e due le palpebre del lato destro, in una sola palpebra del lato sinistro, la superiore. L' inferma ha il collo che non presenta la più piccola traccia di tiroidi, di una breve esuberanza di tiroidi, come è nel collo della maggioranza: anzi essa ha il collo piccolo piuttosto e quasi depresso nelle direzioni delle due tiroidi. Se si esamina dal lato anatomico, questo stato si trova, che qui, da una parte c'è la presenza del siero più del normale nelle maglie del tessuto, dall'altra la piccolezza dei fasci connettivali che forma questo tessuto. Questo stato dipende da povertà di sangue, o da una malattia speciale. Ove si trattasse che tutto questo fosse la conseguenza di una deficienza nutritiva generale, il fenomeno non dovrebbe circoscriversi quasi al solo volto. Se si trattasse di una debolezza dei vasi sanguigni, o povertà di sangue ecc., ciò porterebbe il ripetersi di questi edemi dove la pelle è più facilmente sfiancabile: articolazione degli arti inferiori.

Questi stati si modificherebbero nelle ore della notte. E' una malattia speciale di nutrizione della pelle dipendente da una causa che mette in moto la propria azione sulla cute del volto più di tutto e prima, poi in altre sedi; ma ammalano i connettivi della cute, non quelli di altri organi. Intanto per rischiarare il nostro giudizio diagnostico ci domandiamo. Si tratta di uno di questi stati speciali di alterazione statico-flogistica della cute che sono compagni a lesioni infiammatorie croniche delle ossa?

L' inferma ha catarro cronico delle fosse nasali; potrebbe ciò giustificare l' idea di uno stimolo continuo nella cute e ispessimento: ma in questi casi li edemi avvengono nella cute del naso e ingrossamento delle ossa nasali.

Ci sono stati edematoidi o mixedemi sintomatici. Ma qui non è il caso di parlare di essi, perchè la inferma per tutto il resto è di buona salute.

Se vi è male in lei dopo questo della cute è una deficienza dei poteri mentali, accompagnata da un torpore dei sensi, più di tutto dell'udito: dove escluso un certo grado di catarro delle tube eustachiane non vi è altro.

Un lieve grado di malinconia.

Questo caso è da considerarsi come mixedema idiopatico: malattia descritta dallo Charcot ed illustrata poi da molti sotto questo nome e sotto l'altro di cachessia strumipriva.

L' inferma ha la tiroide deficiente ed un certo grado di cofosi ed uno stato di malinconia, che è migliorato in clinica per il continuo lavoro.

Il mixedema va unito a depressione delle facoltà mentali e patologicamente si individualizza in un gruppo di sintomi anatomici che sono: lo stato mixomatoso della cute, l'assenza od un'alterazione della tiroide; un turbamento del sistema nervoso.

Questo male, come vedono, ha una triade fenomenologica, che lo ravvicina patologicamente al morbo di Addison, in cui tre sintomi anatomici esistono soventi; ipercromia dei comuni tegumenti, alterazioni degli organi emopoietici, alterazione del ganglio nervoso sovrarenale, o di qualche altro tratto del sistema nervoso. La presenza del gozzo va in molte circostanze unita al cretinismo. E questa malattia è stata denominata da parecchi autori edema strumiprivo, cachessia strumipriva volendosi indicare lo stato delle glandule mancanti od alterate. Questa malattia è un fenomeno cutaneo di stati che sono sempre gli stessi. Studiandosi la glandula tiroide, si è detto che essa sarebbe una specie di *recervoir* da cui emanerebbero prodotti protettori; quando nello organismo entrasse una certa malattia. Se sia questo fatto che mancando la glandula e penetrando questi materiali essi siano più dannosi, non si sa. Certo che questi individui vivono in regioni ove sono condizioni che danno queste alterazioni in modo speciale. In quest' inferma ci sono disturbi riferibili al sistema nervoso e altri alla pelle: ed una deficienza della glandula tiroide.

Quale è la concatenazione di questi fatti? Stando ai fatti sperimentati si dovrebbe dire la mancanza della glandula tiroide porta la mancanza di alcuni principî o protettori o stimolanti e quindi perturbazione del sistema nervoso centrale e quindi la mimica facciale. Si trovano molti mixedematosi in individui che hanno subito la asportazione della glandula tiroide. Ma non si è d'accordo nemmeno per gli esperimenti sugli animali, però sono stati d'accordo nel riconoscere un rapporto col sistema nervoso, e uno stato del sangue, come se fosse avvelenato e nel riconoscere la proprietà di mandare elementi stimolanti o eccitanti o neutralizzanti di queste glandule. Questi fatti si ammettono anche per la spiegazione di altri stati morbosi. In alcune infezioni acute si attribuisce al mancato potere secretivo di queste glandule a follicoli chiusi, se in queste malattie acute avviene il peggioramento dell'individuo e la malattia possa compiere il suo corso a danno dell'organismo. Ciò si dica per la glandula tiroide, per le capsule surrenali, per i follicoli delle ovaia.

E che questi rapporti esistono si conosce con la conoscenza di altre malattie con cui giuoca una parte il trofismo dei tessuti; specialmente della pelle. I dermatologi si occupano specialmente del trofismo perchè più soventi cade sotto l'osservazione. Nel morbo di Flaiani si può trovare un trofismo degli occhi, del cuore e della pelle e un disturbo funzionale di questi diversi organi compagno all'alterazione della tiroide.

Il morbo di Addison presenta alterazioni cutanee e si conosce la presenza di alterazioni delle capsule surrenali. Queste malattie presentano sovente anche alterazioni psichiche negli infermi. Modernamente, con la teoria dei neuroni, di cellule nervose che funzionano isolatamente e coordinatamente, non si può stabilire quali sieno i rapporti di questi fatti. Ma se gli organi della psiche sintetizzano tutto e regolano tutto, devono avere una parte nel regolare la nutrizione di una parte. Noi pertanto sappiamo e conosciamo per quante impressioni riceviamo dal mondo esterno e col metterci in relazione con esso. Se ci viene a mancare uno stimolo, in quel punto della intelligenza si ha un oscuramento. In questi casi non abbiamo difetti di composizione: venendo a mancare una delle funzioni psichiche col tempo il neurone che presiede a questa funzione si modifica e si modificano i suoi rapporti con la fibra centripeta come con la fibra centrifuga di questo neurone; ed il rapporto di esso coi neuroni di ordine superiore vengono a mancare.

Nella terapia di questa inferma noi troviamo l'illustrazione a sufficienza di quello che abbiamo detto; se non si tratta di una pura accidentalità, all'inferma furono somministrati i tabloidi di succo di tiroidi e cura tonico ricostituente. Gli infusi in glicerina da iniettare non sono ben dosabili, per questo non li abbiamo adoperati. Il bagno fresco matutino ha avuto anche la sua parte. Come vedono questa giovane assai deforme per lo passato, ora si è accomodata di molto non solo per opera del migliorato stato delle palpebre; ma perchè è diminuito l'edema del volto; le gote si sono fatte meno sporgenti, più dure, rosee. Ella intende di più, e lavora molto con un sentimento di riconoscenza, che non aveva prima, ed il quale nobilita il suo animo.

Ecco un infermo, il quale presenta alterazioni istruttive per i prognostici e per le applicazioni terapeutiche.

Egli ha una vasta ulcerazione del glande, in vicinanza del forame uretrale; con detrito purulento e margini induriti, arrossimento della cute del glande nonchè alcune altre particolarità, che enunciamo nella unita diagnosi. Ulcerazione o parafimosi infiammatoria ed edematoide: edema flogistico sulla cute dell'asta; (cordone duro, libero, quasi uniforme, che viene a finire al pube in direzione delle glandule linfatiche inguinali di destra, che sono molto tumefatte e con cute arrossita). Inoltre ha eruzione fatta da papule e macule, che dispaiono alla pressione; e pustole in corrispondenza allo impianto di peli.

Le glandule linfatiche dalle altre regioni sono anche tumefatte e dure. All'inguine destro esse sono riunite e ciò dipende da un'alterazione non solo, della glandula, ma del tessuto periglandulare e sottocutaneo. La sifilide infetta le glandule, come la malaria, la milza; ma, quando le glandule sono tumefatte per azione della sifilide non si ha conglomerazione di esse, come nella milza di una malaria acuta non si ha il reperto di una milza per malaria cronica.

Quando ciò esiste, significa che un processo, locale viene ad irritare queste glandule, ed il tessuto periglandulare.

Non potendo ricercare lo stato dell'uretra direttamente, studiamo un pò quello che esce da essa.

Questo materiale che è nelle urine, presenta dei prodotti che non possono considerarsi come detrito del ghiande; ma come l'effetto di una

essudazione catarrale di una mucosa. Questo prova che, nell'interno dell'uretra, vi è una malattia che porta irritazione delle glandule linfatiche, che sono in rapporto coll'uretra profonda, per cui, si è sviluppata la periadenite. Esposti i fatti anatomo-patologici, facciamo la diagnosi.

Sul ghiande vi è un' ulcerazione Notando la estensione ed i caratteri dell' ulcera, l' unicità della medesima, lo stato delle glandule linfatiche, diciamo che si tratta di un'ulcera sifilitica, su cui si è trapiantata della sepsi, e non si presenta molto indurita appunto per la sepsi. Tra la sepsi e i prodotti delle infiammazioni croniche flogogene, vi è una specie di antagonismo. Non deve far meraviglia se diminuisce la sclerosi, là dove esiste la sepsi. La parafimosi è conseguenza della balanopostite cronica, non primitiva: dove ha concorso l'azione meccanica del dislocamento del prepuzio, tumido per questa balanopostite, e divenuto più tumido pel dislogamento parafimotico.

Il persistere della balanopostite vuol dire che vi è una causa di contagio nascosto permanente, che la sostiene. Ciò ci fa desumere che l' infermo abbia anche l' uretrite cronica, come proveremo poi coi fatti obiettivi.

Il cordone che si sente sul dorso dell' asta è un vaso sanguigno ingorgato ed indurito. E'una flebite od una endo-arterite, che può essere data da una infezione flogogena qualunque, ma la dà più specialmente la sifilide.

Le glandule linfatiche sono enormemente tumefatte, così pure è indurito il tessuto periglandulare. Per avvenire tutto questo, a quel grado, non sarebbe bastata la sepsi comune delle parti esterne del pene; ma vi è uopo ammettere che vi sieno concorse altre cause, che qui sono la sifilide e la infiammazione cronica settica enduretrale. La uretrite cronica della parte membranosa, è cagione di un continuo stimolo, che va direttamente da questa parte nelle glandule linfatiche. L' uretrite cronica, goccia militare, in genere si ferma all' uretra membranosa, la quale parte dell'uretra ed è in continuazione coi connettivi che sono in diretto rapporto con le glandule profonde degli inguini. In questo tratto di uretra non vi è tessuto cavernoso, che fa da isolatore. L'uretra cavernosa è isolata tutt' attorno da un tubo di liquido sanguigno, che difende le parti circostanti dalle infezioni. L' uretra membranosa ne è sprovvista, essa è in relazione più diretta perciò con le glandule inguinali.

Nella porzione anteriore dell'uretra membranosa si depositano i materiali purulenti dell'uretrite; e, le glandole linfatiche, essendo già offese per la sifilide, se vi è un'irritazione d'altra natura che viene nell' uretra, si irritano anche i connettivi periglandularii. Le glandole linfatiche, come nei sifilitici, così in individui tubercolitici, sono suscettibilissime agli stimoli esterni. La periadenite iperplastica può accompagnarsi alla poliadenite, o periadenite settica, a piccoli focolai.

L' eruzione della pelle che ha questo infermo è in massima parte papulosa lenticolare, ***Sifiloderma papuloso lenticolare***. Uno scarso acne sifilitico di recente sviluppo. Panadenopatie iperplastiche di natura sifilitica. Poliadenite iperplastica e settica inguinale: uretrite cronica profonda (della porzione membranosa).

Riferisco ora brevemente quel che riguarda lo stato dell'uretra: Dal forame uretrale non sgorga essudato evidente: le labbra uretrali sono un pò rosee e superficialmente erose dell'epitelio. Facendo urinare l' infermo, col solito metodo, in tre recipienti distinti, si vede che nella sola prima urina si trovano dei fiocchetti di essudato, che, esaminati al microscopio, risultano di muco-pus. Pronostico. Le manifestazioni presenti della sifilide dureranno da 4 a 5 mesi. Le manifestazioni della infezione sifilitica dureranno due o tre anni, come si vede ordinariamente. I sifilodermi sotto la cura scompariranno, ma ritorneranno se si omette la cura.

La balanopostite guarirà, ma la sclerosi, l'endoarterite e l' edema, non si risolverà subito, e non finchè si sarà ristabilita la circolazione con altri vasi neoformati. Ci vorranno quindi 4 o 5 mesi perchè scompaia l'edema.

La sepsi dell' ulcera non scomparirà subito: giacchè è molto difficile la cura della sepsi che viene dall'uretra: bisognerà non cominciare con antisettici forti.

Per l' uretrite si inietterà per ora con uno schizzetto dell' acqua (100) glicerina (20) acido fenico (0,20) e jodoformio (40). Passato il periodo della uretrite settica anteriore, si farà la lavanda vescicale con 1[2 litro di soluzione borica facendo urinare l'inferme immediatamente dopo di aver introdotto il liquido in vescica. Poi si metterà solfato di zinco (10,25 o[o) o iodoformio o qualche soluzione astringente nella porzione membranosa.

Le ghiandole linfatiche finchè dura la sepsi non diminuiranno di volume. Si potranno però

medicare con acqua vegeto-minerale, con fasciatura compressiva. I preparati mercuriali faranno diminuire le panadenopatie.

Se caso mai si avesse qualche punto di suppurazione, non si ricorrerà alla chirurgia; poichè le ferite in sifilitici si chiudono difficilmente se si dovrà ricorrere a cura chirurgica, l'enucleazione deve essere fatta per tutte le glandule tumide della regione giacchè, sarebbe facile lasciare una irritazione settica con qualche glandula non enucleata.

Finisco col ricordare ciò che ho detto a principio che: è un caso molto istruttivo, non per la diagnosi, ma per la rarità dell'ulcera mista (cosidetta) causata, secondo gli autori, da sifilide e da cause veneree, ulcera semplice contagiosa con indurimento della base, ulcera che prende i caratteri sia dell'ulcera venerea che dell'ulcera sifilitica ad un tempo.

L'ulcera mista, essendo una manifestazione di due processi, deve dare le conseguenze dei due processi venereo e sifilitico; ma qui delle forme di morbi venerei non vi è solo l'ulcera molle e la sifilide; ma vi è anche la blenorragia, che è causa remota dell'ulcera. Tutto ciò si comprende facilmente con gli studii di patologia della sepsi.

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Società clinica di Londra. - Gastroenterostomia. - Epicrisi lontana di due casi di tumore maligno estirpati dal grosso intestino. - Fame vorace e sete dopo trauma o malattia del cervello. - Due casi di febbre tifoidea senza lesione intestinale.

SOCIETÀ CLINICA DI LONDRA

Tornata del 12 febbraio 1897.

(Presid. Buzzard)

Gastroenterostomia. Lane riferisce due casi in cui eseguì la operazione per carcinoma del piloro e si servì del bottone di Murphy, che corrispose perfettamente allo scopo. In uno dei casi si ebbe la morte dopo 19 giorni dall'operazione per volvulo; nell' altro la guarigione finora persiste già da due anni. L'oratore vanta la gastroenterostomia come un mezzo palliativo nei casi in cui le condizioni del paziente non permettono la pilorectomia.

Bidwell dice di preferire la semplice sutura al bottone di Murphy.

Epicrisi lontana di due casi di tumore maligno estirpato dal grosso intestino. W. Edmond comunica il reperto necroscopico di due casi operati da lui nel 1898 siccome riferì a suo tempo alla Società. In uno dei casi la morte è avvenuta per altra causa dopo 5 anni e 10 mesi dall'operazione e si è rinvenuto l' intestino atrofizzato e ristretto. Nel secondo caso la morte è sopraggiunta dopo tre anni e mesi per riproduzione neoplastica ai polmoni.

Fame vorace e sete dopo trauma o malattia del cervello. S. Paget ha riunito 14 casi che dimostrano l' esistenza di peculiari centri della fame e della sete, probabilmente posti nell' estremità anteriore del lobo temporo-sfenoidale in vicinanza del girus uncinatus. Otto dei 14 pazienti ebbero fame vorace pei cibi solidi, senza molta sete; 3 soffrirono sete e fame e gli altri 3 intensa sete senza fame. In niuno di essi il trauma o la malattia era letale, il che dimostra che i centri suddetti non potevano essere posti in vicinanza di centri vitali.

Tre di essi ebbero spiccata afasia ed è probabile che i centri in parola stiano inclusi nei centri del linguaggio e in connessione coi centri olfattivi. Così la fame come la sete, in tutti i casi riferiti non poteva attribuirsi al naturale appetito dei convalescenti, nè a disordini mentali o a diabete traumatico. Riguardo alla cura, niun danno è risultato in tutt' i casi dal lasciare che i pazienti soddisfacessero liberamente al bisogno di mangiare o di bere, bisogno che dopo alcuni mesi o alcune settimane andò estinguendosi naturalmente da sè.

Wallis e Smith riferiscono altri casi del genere e si apre una lunga discussione che mette in luce l' importanza della comunicazione.

Paget, rispondendo, dice che dalla discussione risultano altri tre casi da aggiungersi ai quattordici da lui riferiti. In questi tre casi si trattava di ascesso del lobo temporo-sfenoidale. Sebbene nei suoi casi il trauma colpisse varie parti della testa, pure evidentemente la parte più colpita fu la regione del lobo temporo-sfenoidale. Inoltre, in alcuni casi si ebbe afasia, il che dimostrava una lesione localizzata, più che una commozione generale del cervello.

Due casi di febbre tifoidea senza lesione intestinale. Goodall riferisce due casi (osservati alcuni anni or sono) di febbre tifoidea, in cui all'autopsia non si trovarono nell'intestino le solite note della malattia. Infatti nel primo caso le piastre di Peyer si mostrarono solo alquanto colorate in grigio-lavagna, ma non propriamente ulcerate, e mancava il tumore di milza. Nel secondo le piastre di Peyer si mostrarono ingrossate, ma per nulla ulcerate. Il primo infermo morì al 34° giorno di malattia ed il secondo al 15°; l'oratore ricorda che Fagge, S. Phillips, Goodart, Moore, Chantemesse, hanno riferito casi simili.

S. Phillips dice di avere nel 1891 comunicato invero due casi del genere, ai quali oggi può aggiungerne un altro, mentre altri due casi sono stati riferiti in Dublino.

Benham ne riferisce altri casi.

Goodall, rispondendo, osserva che la febbre tifoidea varia da anno ad anno e da epoca ad epoca. Finora egli ha pensato che i casi senza ulcerazione fossero rari, ma oggi suppone che i casi lievi non presentano ulcerazioni e possono guarire in una quindicina di giorni; ma è impossibile il dare

la dimostrazione di ciò, poichè essi quasi tutti guariscono. I casi maligni per converso hanno esito letale entro una settimana e non vi è tempo per la formazione dell'ulcerazione. Nei casi con ricaduta, l'ulcera primitiva, possibilmente di tifoidea lieve, può essersi guarita e la nuova della forma maligna non essersi prodotta. La roseola poi non è in alcuna relazione con la esistenza delle ulcerazioni intestinali.

RIVISTA DI CLINICA

—

Clinica medica dell'ospedale Trousseau

(Dottor Richardière)

Su due casi di pemfigo acuto

I casi di pemfigo acuto dell'adulto sono molto rari ad osservarsi ed, avendo io avuto l'occasione di osservarne, in breve tempo, due casi all'ospedale Cochin, credo utile il riportarli. Analoghi in tutto (tranne per le localizzazioni mucose) per quel che riguarda i caratteri della eruzione, essi differirono pei sintomi generali, poichè l'uno assunse la forma grave, l'altro la benigna; pertanto guarirono tutti e due. In tutti i due casi la malattia s'iniziò bruscamente. Nel primo infermo l'eruzione fu preceduta da violenti dolori agli arti, nell'altro si stabilì insidiosamente senza esser preceduta da alcun sintoma. In tutti e due l'eruzione fu spiccatamente simmetrica e quindi riusciva difficile non ammettere che essa fosse regolata, nella sua distribuzione, dal sistema nervoso.

Il primo infermo pare non ebbe che solo una eruzione; il secondo invece ne ebbe molte, ma andarono sempre più diventando meno abbondanti dal momento che l'infermo, ricoverato in nosocomio, fu convenientemente curato; in quest'ultimo non si ebbero localizzazioni sulle mucose, ma nel primo infermo la mucosa boccale era ricoperta da un essudato consecutivo all'eruzione, della quale fu impossibile vedere le prime manifestazioni.

In questo 1° infermo si notò un accentuato risentimento ganglionare, generalizzato a quasi tutti i gangli linfatici; si aveva una vera micro-poliadenia.

L'eruzione in entrambi scomparve senza lasciare tracce ulcerative cicatriziali o pigmentarie. Il 1° ammalato a livello delle dita, ove l'eruzione fu abbondantissima, ebbe desquamazione a larghi lembi. I risultati dell'autoinoculazione agli stessi infermi del liquido contenuto nelle bolle furono negativi. L'etiologia del pemfigo acuto degli adulti è tuttora oscurissima; i due casi che io ho osservato non differiscono molto da quelli finora osservati. Le cause anche qui rimasero ignote; non contagio, non affaticamento, nè il raffreddamento potevano essere incriminati. Uno degli infermi era manifestamente alcoolista ma l'altro non lo era punto. Uno degli ammalati era stato colpito due mesi addietro da reumatismo articolare acuto. E' questa una semplice coincidenza, o bisogna intravedere un rapporto di causa ad effetto? Molti autori hanno in fatti notato che il pemfigo seguì subito dopo od accompagnò una malattia infettiva; ora, basandosi sopra tali osservazioni, si può ammettere che le malattie microbiche predispongano allo sviluppo di questa dermatosi ed accettare la opinione di Henoch, che vorrebbe fare del pemfigo, non una malattia a sè ma una manifestazione che può prodursi sotto l'influenza della presenza di ptomaine di diverso ordine nell'organismo umano?

Un punto sul quale io credo insistere, è la benignità della malattia nei 2 casi. Il primo infermo pareva gravemente colpito; all'abbondante eruzione si associava febbre viva, adinamia. La deglutizione ed anche la respirazione erano disturbate molto da un'abbondante eruzione bollosa sulla mucosa boccale. Malgrado questi sintomi allarmanti, sotto l'influenza d'una cura antisettica, lo stato generale e locale migliorarono rapidamente; in capo a tre o quattro giorni ogni pericolo era evitato e, dopo 7, la malattia poteva considerarsi svanita.

Non è tale il decorso ordinario del pemfigo acuto generalizzato dell'adulto e molti sono gli autori che lo considerano come una malattia grave, quasi sempre nefasta. Tra i pochi casi pubblicati in quest'ultimi anni, si vede in fatti che Siebenmann notò la morte per pneumonite, Immermann quella per pioemia complicante un'escara, Bleibtreu diarrea incoercibile per lesioni gravi dello intestino. Se si giudica da questi fatti, la morte è quasi sempre conseguenza di suppurazione o d'infezione secondaria. Quindi risulta che la cura antisettica deve essere rigorosa.

Questa cura fu eseguita nei nostri 2 infermi ed io penso che ad essa si deve attribuire l'assenza di qualsiasi complicanza e la rapida guarigione.

OSSERVAZIONE I. — Uomo di 38 anni, custode, non alcoolista, forse sifilitico. A 14 anni ebbe tifo. Quattro mesi addietro presentò nella bocca, ulcerazioni dolorosissime che durarono 15 giorni e

cedettero ai gargarismi. Un medico fece diagnosi di angina ulcerata (?). L'attuale malattia s'iniziò da 5 giorni con vescico-pustole alle gambe ed alle mani; indi la eruzione si estese a tutto il corpo. L'infermo dice che precedettero forti dolori in tutti e 4 gli arti, a forma lancinante, durati 24 ore soltanto.

Non febbre, nè fatti generali al principio della malattia. Al suo entrare in Clinica l'infermo presenta un'eruzione bollosa ai 4 arti, particolarmente sull'avambraccio, alle mani ed alle gambe. Queste bolle sono disposte quasi simmetricamente; sono numerosissime e piccolissime sulle dita ove se ne contano una quindicina per ciascun dito.

A prima vista si potrebbe dire che l'infermo è affetto da un'eruzione vaiuolosa. Tronco e dorso integri. Poche bolle a livello del collo e della cintura scapulo-omerale; 3 o 4 sulla cute che ricopre il gran pettorale. In questi diversi punti il diametro delle bolle è notevole; alcune dànno la circonferenza della moneta di 1 franco. Nessuna bolla è ombelicata. L'eruzione non è pruriginosa; è abbondantissima sulla mucosa boccale. Sulle labbra si manifesta con un gonfiore generale con desquamazione dello epitelio e superficie ulcerate, sanguinanti. La faccia interna delle gote, il velo pendulo, i pilastri anteriori, sono ricoperti da un essudato giallo-verdastro formato da pus concreto; quest'essudato è molto aderente, esso ricopre le parti rosso - vive della mucosa e quelle sanguinanti.

Come altre localizzazioni mucose, si nota la presenza di 3 o 4 piccole bolle sulla mucosa del ghiande. I ganglii linfatici sottomascellari sono dolenti e molto ingorgati senza infiltramento del cellulare finitimo; lo stesso dicasi per le glandule ascellari, inguinali, sottoccipitali.

Come sintomi generali, l'infermo dice di avere avuto alcuni brividi al principio della malattia. Attualmente la temperatura tocca i 39°; l'infermo ha insonnia; lo stato della sua bocca gli impedisce di bere e quasi quasi anche di parlare.

Stato generale pessimo; colorito plumbeo; non meteorismo, non diarrea, non albuminuria; milza normale.

La cura fu fatta nel seguente modo: Inviluppo ovattato degli arti la cui pelle fu previamente cosparsa di acido borico; gargarismi e collutorii con acqua salicilica; solfato di chinina per bocca. Il 21 decembre l'infermo dormì un poco, la temperatura fu più bassa, la gola più libera; l'essudato incominciò a distaccarsi a zolle; la mucosa boccale si deterge anch'essa. Nei punti ove l'essudato si distaccò la mucosa aveva l'aspetto rosso - cupo e sanguinante. Stato generale migliore.

Il 22 la maggior parte delle bolle erano afflosciate. La febbre è caduta, si sospende la somministrazione della chinina. Le bolle coperte dalla medicatura sono raggrinzate, quasi scomparse, senza traccia di crosta o di ulcerazione.

Le labbra sono ancora coperte da croste sanguinanti; la mucosa boccale è rossa, di aspetto verniciato; quà e là presenta un essudato verdastro pseudo-membranoso, meno spesso e meno esteso. Non si è sviluppata altra bolla. Dal 26 al 31 decembre, miglioria dello stato locale e generale; la febbre più non è ricomparsa. Il 31 la bocca è completamente netta; non più essudato purulento; solo qua e là un pò di essudato poltaceo giallastro; la mucosa ha l'aspetto suo normale.

Sul corpo, le bolle sono scomparse e la guarigione degli elementi eruttivi è quasi generale; solo poche croste alle pliche inguinali; tutte le altre bolle, scomparse senza traccia di crosta o di ulcerazione. Sulle dita, ove le bolle furono numerosissime e vicinissime, la cute si desquamò in larghi lembi. Stato generale buono; l'infermo lascia lo spedale completamente guarito.

L'esame batteriologico (fatto con le culture e l'iniezione in animali da esperimento mercè il liquido contenuto nelle bolle ed estratto asetticamente ed anche mercè il sangue ricavato dalla vena alla piega del braccio) non fece notare altro microrganismo che lo stafilococco albo.

OSSERVAZIONE II. — Giovane cantiniere, diciannovenne, entrato il 21 novembre '96 al Cochin, uscito il 4 decembre. Due mesi addietro fu colpito da reumatismo acuto poliarticolare, del quale fu guarito in 12 giorni alla Pitié. Vecchio e bravo bevitore, è accolto in nosocomio per un'eruzione generalizzata, il cui inizio risale a 3 settimane. Questa eruzione apparve subdolamente senza essere associata a fatti generali; incominciata all'avambraccio, ben presto guadagnò le braccia e le ascelle e poi gli inguini e gli arti inferiori; al momento dell'entrata in clinica, essa era sopra tutto abbondante a livello delle pieghe delle articolazioni, ma poi era estesa a tutto il corpo; scarsissima al volto, l'eruzione mancava completamente sulle mucose visibili. L'eruzione è costituita da bolle, ulcerazioni superficiali e croste rosso-nerastre poco spesse. Le bolle sono caratteristiche. Esse sono formate da un

sollevamento circolare dell'epidermide e riempite da un liquido citrino. La grandezza delle bolle è variabile.

Queste bolle sono manifestamente elementi eruttivi iniziali; da esse vennero le ulcerazioni e le croste. In fatti durante la sua degenza in clinica si è veduto che si tratta d'una eruzione uniforme, le cui sole vestigia assumono forme differenti. Quando l'infermo entrò in ospedale, l'eruzione era ancora in via di evoluzione e per parecchi giorni si potette assistere allo sviluppo di nuove bolle.

Lo stato generale si manteneva buono; non febbre, nè sintomi indicanti ad una complicazione viscerale. Il liquido di parecchie bolle di recente formazione, inoculato ed in colture, non diede altro che culture di streptococco albo. La cura istituita fu puramente locale; sulle croste, applicazione di garza bagnata in una soluzione boricata forte; sulle ulcerazioni, glicerina salicilica; sulle bolle, polvere d'amido e di ossido di zinco.

La miglioria fu rapida; in capo a 5-6 giorni non apparvero più bolle. Gli elementi eruttivi cicatrizzarono rapidamente ed in capo a 12 giorni l'infermo abbandonò l'ospedale completamente guarito. Non rimasero che macchie un po' pigmentate in corrispondenza delle ultime eruzioni. La maggior parte delle lesioni cutanee guarirono senza lasciar traccia, neppure pigmentaria (*Le Bulletin médical*, 28 febbraio 1897).

Nacciarone

NOTE DI PRATICA MEDICA

I disordini nervosi periferici consecutivi all'infezione pneumonica.

Nota Clinica

del dottor Giuseppe Laurenti

Già *ab antiquo* non erano sfuggite alla sagace osservazione dei nostri padri le speciali alterazioni che parecchie malattie acute febbrili, proiettano sul sistema nervoso, tanto che anche Ippocrate, sul riguardo della polmonite sentenziava: « *in peripneumonis, delirium, malum* ».

Da quelle remote epoche, venendo sino alla prima metà del nostro secolo, possiamo convincerci che i vari osservatori, salvo trascurabili sinonimie, si occupano di proposito degli accidenti nervosi complicanti il processo pneumonico.

Così Rilliet, Barthez, Gerhard, (1840) che scrissero pregevoli lavori sulla polmonite dei bambini, parlano di una « pneumonite cerebrale » e nell'opera di Grisolle (1852) leggiamo: « Comune nel nostro clima è la forma di polmonite detta tifoide, atassica, maligna, caratterizzata dall'insieme dei gravi sintomi generali che si osservano nelle febbri tifoidee, o pure da sintomi atassici, quale delirio, convulsioni, sussulti e contratture (pneumonite atassica); e poco appresso aggiunge: tali sintomi non hanno verun rapporto costante con la estensione della flogosi (1).

Dopo quest'epoca, avvenuta in un periodo di poco più che un decennio, quella meravigliosa trasformazione nello indirizzo delle mediche discipline, specialmente per opera del Virchow in Germania il quale insegnò ad adattare la patologia generale alla rinnovellata fisiologia nella spiegazione dei fatti patologici, e a dedurne i sintomi quali necessarie conseguenze del processo morboso, furono radiate dalla nuova patologia molte malattie che (elevate dapprima quasi a forme essenziali od entità morbose) presero di poi il posto di semplici sindromi fenomenologiche.

Egli è per questo, che consultando, a mo' d'esempio, il Niemeyer (1858), non troviamo punto consacrato un capitolo a parte per la trattazione della polmonite tifoide, atassica o nervosa, ma solo fra i varii sintomi e il decorso della malattia, vediamo fatto menzione di una modalità « astenico-nervosa ».

Entrando finalmente nel campo della odierna patologia, è a tutti noto che in molteplici infezioni acute e croniche, il prodotto del ricambio materiale degli agenti specifici, ossia le tossine microbiche, inducono delle singolari jatture sul sistema nervoso centrale e periferico.

Tale è il caso delle paralisi difteriche, di quelle consecutive al tifo e delle gravissime lesioni spinali postume alla influenza, di cui io, in una breve nota (che ebbi l'onore di veder pubblicata in questo stesso giornale) descrissi non ha guari un caso (2).

Il Cornil, fra i moderni, parla di « encefalopatie pneumoniche », sotto il qual titolo, un pò ambiguo invero, debbonsi comprendere tanto le così dette « paralisi pneumoniche » forme morbose già osservate fin dai tempi d'Ippocrate nelle affezioni toraciche, quanto quelle forme de polmoniti larvate, studiate specialmente da Charcot e Vulpian nei vecchi, nelle quali i sintomi polmonali sono mascherati da fenomeni cerebrali, coma, emiplegia, ecc., senza che l'autopsia facesse rilevare lesione anatomo-patologica di sorta a carico del sistema nervoso centrale o delle meningi.

Fatta pertanto questa rapidissima rassegna sulla nosografia della polmonite, la quale, per quanto scarsa, è tuttavia, a mio credere, più che sufficiente per dimostrare che i concomitanti fenomeni nervosi costituiscono un fatto di ovvia

(1) A. Grisolle. — Trattato pratico di Patologia speciale medica, tradus. del dott. C. Brugnoli, Tomo 1°, pag. 288, Bologna, 1852.
(2) V. « Riforma Medica », n. 34, febbraio 1894.

ed antica osservazione, il mio caso non potrebbe al certo aspirare ad alcun titolo di novità o di interesse, se le alterazioni a carico della innervazione periferica si fossero avverate nello stato di acme della malattia, e non ad inoltrata convalescenza, come io potei constatare.

Anche con ciò non voglio del resto asseverare che il mio caso sia assolutam nte peregrino, giacchè la letteratura riporta casi di « afasia pneumonica » dopo la defervescenza della malattia, ed altri nei quali, sempre nel detto stadio, si notarono intorpidimento, formicollio, e disordini termo-estesici, quali sensazioni di freddo e di caldo. limitati alla metà della faccia o pure ad un arto.

Scopo pertanto di questa mia nota è unicamente quello di portare un tenue contributo allo studio di un epifenomeno morboso di non molto frequente osservazione.

M., Giovanni, di anni 45, contadino, ammogliato con prole, durante la notte del 27 novembre ultimo scorso, vien colto da intenso brivido che, dopo 4 ore, si risolve con discreto sudore.

Al mattino, sembrandogli di star meglio e, per la sua vita rude, abituato com'egli si esprime, a non dare ascolto ai piccoli incomodi, si leva e, come di consueto, si dispone al disbrigo delle ordinarie faccende; ma colto poco appresso da nuovo brivido, è costretto a rimettersi a letto.

Recatomi il giorno appresso a visitarlo, trovo un individuo di costituzione piuttosto gracile, in letto, in decubito dorsale, dallo aspetto sofferente, rossi i pomelli, erpete labiale, respirazione frequente, 98 pulsazioni, temperatura 39°.

Il sensorio è perfettamente libero e il paziente si lamenta sopratutto di intensa cefalea a destra, e di un dolore vivissimo, ben delimitabile, sotto ed un pò all'infuori della mammella destra.

La tosse e l'espettorazione mancano quasi totalmente.

Alla percussione del torace, ottengo in tutto l'àmbito polmonare, suono pieno e normale; alla ascoltazione, dopo parecchie prove infruttuose, mi è dato sorprendere la presenza di rantoli crepitanti, caratteristici.

Persuasomi per tal modo della presenza di un focolajo di polmonite centrale, prescrivo internamente un forte infuso di digitale, e sul punto dolente, come palliativo, faccio applicare sei sanguisughe.

Dopo 2 giorni (5° della malattia) l'infermo tossisce energicamente ed emette in abbondanza gli sputi caratteristici.

Al mattino dell'8° giorno, con temperatura di 37°,4, trovo l'infermo molto debole, ma sollevato e di buon umore; perdura tuttavia la tosse, ma l'escreato, pur vischido e tenace, ha perduto completamente il primiero aspetto ematico.

L'individuo aveva insomma superato con buon esito la sua polmonite e si poteva già dichiarare convalescente, se la intensa cefalalgia temporo-frontale destra, già comparsa all'inizio della malattia, non avesse seguitato fino a questo punto a molestarlo, accompagnandosi eziandio con spiccata ripugnanza per i cibi, sete intensa e lingua saburrale.

Poco a poco anche questi fatti scompajono e il paziente lascia, per qualche ora del giorno, il letto.

Senonchè, dopo due o tre giorni, egli sollecita una nuova mia visita, nel timore che una paralisi, secondo lui, sia sopravvenuta alla sofferta malattia.

Egli sente infatti intorpidita tutta la metà destra del corpo, tanto da avvertire ben poco le punzecchiature fatte con uno spillo sulla gamba, e lo stropicciamento praticato con le mani, al disopra delle vesti, sulla coscia e sull'arto superiore dello stesso lato.

Sulla gamba, la parte più ammortizzata, e che maggiormente preoccupa il paziente, non si avvertono nè edemi, nè alterazione di colorito o di temperatura in confronto dell' altra.

Il riflesso rotuleo è conservato e normale.

Io non potei, per difetto di ambiente e di comodo, saggiare, oltre la sensibilità dolorifica, anche la tattile, la termica, e molto meno valermi del compasso di Weber per il primo scopo e del complicato termoestesiometro di Eulenburg per il secondo; ma, ad ogni modo, anche la sola anestesia da me ben controllata, tanto per il modo speciale di distribuzione, quanto per il rapporto, abbastanza strano, con la pregressa polmonite, era di per sè sufficiente ad interessarmi, e ad invogliarmi a studiare il caso.

A tal uopo debbo pertanto aggiungere, prima di por termine a questa succinta esposizione di fatti, che l' emianestesia scomparve nel termine di una settimana.

La prima domanda, adunque, che io mi rivolsi, fu: se il fatto che l'anestesia aveva assunto una localizzazione quasi perfettamente emilaterale, mi desse il diritto di ritenere che la causa morbosa avesse passionato, temporaneamente, determinate località del sistema nervoso centrale.

A questo proposito lo Strümpell dice: « Dobbiamo ricordare che talvolta si osservano sul fine di alcune malattie infettive acute (tifo, difteria, etc.), anestesie più o meno diffuse, la cui origine non è stata ancora del tutto determinata, cioè non si sa se è periferica o centrale e Fournier, nel periodo secondario della sifilide, ha osservato anestesie speciali, in forma di isole, che si presentano sopra tutto sul dorso delle mani e sulle mammelle.

L' asserzione del Fournier non è stata per altro fino ad ora confermata (1) ».

Comunque sia, questi autori non parlano punto di un' anestesia localizzata più o meno perfettamente ad una metà del corpo.

Questa potrebbe soltanto esser data o da una lesione del terzo posteriore del segmento posteriore della capsula interna o pure di una delle vie sensitive, nei cordoni posteriori, a livello della porzione cervicale del midollo spinale.

Nella prima ipotesi, anche volendo non calc-

(1) V. A. Strümpell, « Tratt. di Pat. speciale medica ». Vol. II, parte I, pag. 12.

lare che quasi sempre tal lesione avviene per emorragie, per focolai di rammollimento o per tumori, io avrei dovuto notare, oltre all' emianestesia, una corrispondente diminuzione dell'olfatto, del gusto, dell' udito, ed emiopia, perchè è noto che nella detta estremità posteriore della capsula interna, mettono capo non solo le fibre sensitive per la pelle, ma anche fibre per gli altri organi dei sensi.

Nella seconda ipotesi, volendo cioè ammettere che i fatti osservati si dovessero ascrivere ad una lesione spinale, per quanto mi è dato sapere, nella letteratura medica non fu ancora descritto alcun caso nel quale in seguito a malattia infettiva acuta, l' agente morbigeno o le sue tossine abbiano secondariamente portato i loro effetti deleterii così esattamente sulle vie sensitive di un sol lato, da risultarne il quadro di una pura emianestesia spinale, mentre anche nel caso di neoformazioni o di compressione, ove tal fatto sarebbe di più facile comprensione, l'anestesia è quasi sempre bilaterale (parastesia).

Eliminate per tal modo queste due prime maniere di spiegazione, un terzo ed ultimo quesito mi rimaneva da risolvere ; se mi trovassi cioè in presenza, senza aver d' uopo di tanto sofisticare, di una pura e semplice manifestazione isterica.

Anche su questo riguardo potrò esser brevissimo, dicendo che nel mio soggetto mancava completamente ogni stimmate presente e remota di tale nevrosi.

Cosicchè, riepilogando, io fui indotto a ritenere che gli speciali disordini della sensibilità da me osservati, fossero di origine indubbiamente periferica e che tanto l' aver assunto una localizzazione quasi perfettamente emilaterale, quanto l' essere l' emianestesia omonima al lato del polmone affetto, fosse una mera combinazione.

Tale la diagnosi di sede.

La diagnosi di natura mi fu anche più facile, almeno nel concetto generico, sapendo che oggi è quasi sicuramente dimostrato che un gruppo di così dette nevriti primarie (quali le paralisi reumatiche e certe forme di nevralgie, come la sciatica, la intercostale, ecc.), trovano la loro spiegazione nell' influenza di agenti infettivi, e che unicamente alle tossine microbiche sono dovuti i disturbi di senso e di moto che spesso occorrono nella convalescenza inoltrata della difterite, del tifo, della influenza ecc., cui io, dopo quanto esposi, mi credo autorizzato di aggiungere eziandio la polmonite.

Io mi terrò pertanto ben soddisfatto se il mio caso varrà, anche in minime proporzioni, a portare una piccola pietra al grande edifizio della moderna osservazione clinica.

FORMULARIO

—

Contro le vegetazioni vulvari

Polvere di sabina } ana gram. 25
Allume usto }
Sublimato corrosivo » 1
Da applicarne q: b. mattina e sera.

Polvere di sabina }
Jodoformio finam. polv. } ana gram. 10
Acido salicilico polv. }
Da usare come la polvere precedente.

Formule dell'itrolo ed actolo (V. R. f. M., c. a., p. 570).

Itrolo gram. 1
Acqua distillata e sterilizz. » 1500
dà in bottiglia nera.
Per iniezioni uretrale nella gonorrea acuta, o per iniezioni endouterine nell' endometrite puerperale.

Actolo gram. 1
Acqua distillata » 50
dà in bottiglia nera.
Una cucchiajata da caffè in un bicchiere di acqua per gargarismo antisettico.

Actolo gram. 1
Acqua sterilizzata » 1000
dà in bottiglia nera.
Par lavanda antisettica di piaghe.

Ancora della cura del singhiozzo

Il dott. Geronzi, nostro abbonato, a proposito dei rimedii contro il singhiozzo, riportati nella « Riforma med. a. c., n. 84 » ci fa sapere di avere sperimentato con ottimo successo il metodo Leloir, cioè la compressione con l' estremità delle dita riunite dietro la clavicola per circa un minuto, compressione che si esercita sul n. frenico e che ha un effetto istantaneo.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

—

Frontino (Urbino). Condotta a cura piena. Stipendio lire 1200.
Scadenza 30 marzo.

Montiano (Forlì). Condotta a cura piena. Stipendio lire 2200 e casa di abitazione gratuita.
Scadenza 20 marzo.

Rotella. (Ascoli Piceno). Condotta farmaceutica. Oltre gli utili che potrà dare al farmacista una popolazione di 3000 abitanti, il Comune, a titolo di assegno, gli concede l'annua somma di lire 600, pagabili in dodicesimi posticipati. Scadenza 14 marzo. Nomina triennale.

I signori abbonati che hanno ricevuto la nostra circolare e non ancora hanno adempito a quanto in essa si chiedeva, le facciamo noto, che attenderemo a tutto il 20 corrente. Dopo tale termine spediremo il ricevo gravato delle spese occorrenti.

RIVISTE SINTETICHE

—

Il morbo di Addison e l'Organo-terapia
(F. Schilling)

L'anatomia, la fisiologia e la patologia della capsula surrenale non sono ancora molto ben chiarite. Essendo scarse le nostre nozioni circa le condizioni anatomiche e fisiologiche della medesima, come è mai possibile una esatta nozione dei rispettivi processi patologici? Il Luschka riguarda la capsula renale come un organo puramente nervoso, laddove il Kölliker credette di avere scoverto che una parte di essa possiede le proprietà di glandule. Egli opina che la sostanza corticale sia un equivalente delle cosidette glandule vascolari sanguigne, ed attribuiva ad essa un rapporto con la secrezione; invece, la sostanza midollare, per la straordinaria ricchezza di nervi, egli la riguardò come un apparecchio pertinente al sistema nervoso.

Il Klebs, invece, crede alla natura glandulare della capsula surrenale, nella quale egli non avrebbe trovato una quantità di nervi, superiore a quella esistente nel rene e nel fegato.

Per contro, Henle, Brunn, Braun, Hyrtl ed altri, riguardano quest'organo come straordinariamente ricco di nervi, a cui parteciperebbero il simpatico, il vago, il frenico, lo splancnico ed il ganglio celiaco. Dal rapporto delle cellule rispetto ai vasi sanguigni, essi hanno desunto, che le cellule attingono dal sangue qualche elemento, lo modificano in un qualche modo e lo ridonano poi al sangue.

Secondo i lavori fisiologici di Brown-Séquard, Samuel e Langlois, la estirpazione delle due capsule surrenali nel coniglio e nella cavia, conduce rapidamente alla morte, in mezzo a gravi disturbi funzionali dell'apparecchio circolatorio e del sistema nervoso. Inoltre, secondo questi stessi autori, l'estirpazione di una capsula surrenale cagiona grande debolezza, irregolarità della respirazione, acceleramento dell'attività cardiaca, convulsioni e, non di rad,o la morte. Langlois asserisce di avere const tato che l'estratto acquoso della capsula surrenale di un animale sano potrebbe prolungare la vita di un animale, al quale sia stata asportata la capsula surrenale e dissipare i sintomi minacciosi. Viceversa, secondo lo stesso Langlois, l'animale senza capsule surrenali, muore più rapidamente quando gli viene iniettato il sangue di un animale, sul quale era stata precedentemente eseguita la stessa operazione.

Secondo Foà e Pellacani, l'estrattto acquoso di tutte le capsule surrenali è molto tossico; e parimenti il sangue di animali privi di dette capsule, nonchè l'estratto alcoolico di muscoli di rane prive di capsule surrenali (Abelous e Langlois).

Oliver e Schäfer avrebbero accertato, che le piccole dosi dell'estratto di capsule surrenali determinano un aumento della pressione sanguigna.

Una serie di autori (Gratiolet, Harley, Philippeau, Schiff,) avrebbero constatato, oppostamente al Brown-Séquard e ad altri, che l'asportazione delle capsule surrenali può essere eseguita senza alcun pericolo per la vita degli animali, benchè dopo l'estirpazione dei gangli e dei nervi, come pure dopo la distruzione delle capsule surrenali si producesse una forte iperemia venosa del canale gastroenterico nonchè profuse diarree nell'animale sul quale si sperimentava.

Che in base a risultati tanto contradittori, il medico non possa formarsi alcun concetto esatto ed adeguato dell'intima natura del morbo di Addison, non deve affatto meravigliare. E ciò spiega perchè, mentre alcuni autori attribuirono l'importanza principale ai sintomi da parte del sistema nervoso od alla debolezza generale del corpo; altri, invece, ascrissero un'entità principale ai sintomi da parte del sistema circolatorio, alla ischemia, all'acceleramento ed affievolimento del polso, oppure al colorito della pelle.

Overbeek ha, per il primo, tentato di coordinare la sindrome fenomenica di questo morbo e di darne una spiegazione plausibile. Egli opinò che si tratti di una malattia infettiva, la quale si localizza sotto forma di cronica infiammazione, nelle capsule surrenali, e consiste in un'anemia, la quale si aggrava progressivamente e conduce all'esito letale. Inoltre, l'affezione sarebbe caratterizzata altresì da abnorme pigmentazione nella rete del Malpighi e nella mucosa orale.

Riesel crede che il colore bronzino sia do-

vuto ad abnorme distribuzione del sangue, alterazione secondaria del sangue, diminuito afflusso di ossigeno ai tessuti, forte adinamia cardiaca ed ateromasia dei vasi sanguigni.

Nothnagel e Brown-Sèquard, Tizzoni e Marino-Zuco potettero, mediante distruzione delle capsule surrenali, provocare il colore bronzino. Invece, molti altri autori rinvennero, nel morbo di Addison, le capsule surrenali anatomicamente intatte; però constatarono alterazioni svariatissime del simpatico. Marino Zuco ed Albanese accamparono una ipotesi, la quale sembra atta a conciliare fra loro questi fatti. Secondo il loro modo di vedere, la funzione delle capsule surrenali consiste nel distruggere i prodotti tossici che si formano nel ricambio nutritivo dei nervi, e specialmente la neurina; quindi i sintomi del morbo di Addison potrebbero svilupparsi sia quando le capsule surrenali sono anatomicamente lese, sia quando sono affette da un disturbo d'innervazione. In quanto ai casi di lesione anatomica delle capsule surrenali, senza che si sviluppi il morbo di Addison, si dovrebbero spiegare ammettendo che il tessuto ancora esistente della capsula surrenale sia sufficiente per distruggere la neurina. Secondo l'autore, la ipotesi che nel morbo di Addison si tratti di un' autointossicazione ha d'uopo di essere ulteriormente avvalorata con analisi sistematiche dell'urina.

Parecchi autori attribuiscono il morbo di Addison ad un'affezione del simpatico ed opinano che, in seguito a stimolazione dei plessi addominali, si verifichino paralisi e dilatazione dei vasi addominali, e secondariamente la loro iperemia, onde si spiegherebbero agevolmente così l'adinamia cardiaca in conseguenza di un minore afflusso di sangue al cuore e l'anemia della cute e delle mucose visibili, come i disturbi gastroenterici che insorgono nel morbo di Addison.

Lo stesso Addison pose quest' affezione in nesso causale col simpatico e la sua opinione è stata accettata dal Virchow, dall'Eulenburg e dal Guttmann. Il Merkel, nel suo pregevole lavoro sulle malattie delle capsule surrenali, dichiara che « oramai è tanto considerevole il numero dei casi, in cui la sindrome fenomenica primitiva del morbo di Addison stava in nesso con le affezioni delle capsule surrenali che si può ritenere quasi come sicuro il nesso causale. Alla fisiologia è devoluto il cómpito di ribadire definitivamente questo concetto ».

Ed effettivamente in questi ultimi tempi, nel laboratorio chimico dell'Istituto patologico di Berlino sono state eseguite alcune ricerche dal Mühlmann, le quali sembrano atte a proiettare un poco di luce in questo campo così oscuro. E' noto che, malgrado i lavori di Virchow, Arnold, Krukenberg, Velich, Fraenkel e Brunner, poco o nulla si sapeva circa l'intima natura chimica della sostanza attiva della capsula surrenale. In vero il Fraenkel ed il Brunner credettero di aver trovato una sostanza simile alla pirocatechina. Però essa non mostrava la serie delle reazioni della pirocatechina. Al Mühlmann è riuscito di accertare questa sostanza nel midollo della capsula surrenale. Tutte le reazioni riuscirono splendidamente, perchè la sostanza isolata dal Mühlmann era solubile nell'alcool, nell'etere e nell'acqua, e dava le caratteristiche reazioni col cloruro di ferro e con l' ammoniaca. Essa riduceva la soluzione dei sali di argento, di oro e di mercurio a freddo, ed il solfato di rame in soluzione fortemente alcoolica. Il suo colore era brunastro, con fluorescenza spiccatamente violetta.

Secondo Mühlmann la sostanza corticale ha la funzione di fornire il materiale, che rende possibile la formazione della pirocatechina nella sostanza midollare. Il materiale principale circola nel sangue stesso, donde viene attinto dagli alimenti vegetali, dall' acido pirocatechico delle piante.

Cómpito delle capsule surrenali sarebbe la trasformazione dell'acido pirocatechico in pirocatechina. Quest'ultima finora sarebbe stata rinvenuta soltanto nell' urina (dove, secondo Baumann, si rinviene non di rado) e nel liquido cerebro-spinale.

Essendo stato constatato che nella sostanza midollare vi è la pirocatechina, riesce agevole comprendere perchè il limitrofo strato della sostanza corticale apparisca pigmentato più fortemente in bruno. Se la pirocatechina normalmente agisce in tal modo sopra i limitrofi epitelii, non deve punto recare meraviglia se essa, in condizioni patologiche, quando perviene nel sangue, possa colorare anche epitelii lontani.

Secondo Mühlmann, il concetto che noi dobbiamo farci del morbo di Addison è il seguente: trattasi di uno stato patologico, nel quale la pirocatechina non viene trasformata in un altro prodotto innocuo, nel sito dove si elabora, cioè nella capsula surrenale, oppure col

sussidio di gangli simpatici dopo che ha lasciato la capsula, ma perviene nel sangue come uno agente nocivo.

Nel sangue la pirocatechina viene ossidata e trasformata in un pigmento bruno, che impartisce alla cute un colorito bronzino.

Inoltre, Mühlmann ritiene che, con la sua ipotesi, si possono agevolmente spiegare i gravi sintomi da parte del sistema nervoso e del sistema vasale, perchè la pirocatechina, com'è ben risaputo, é una sostanza tossica. Secondo Mühlmann, la eliminazione della pirocatechina è affidata alle cellule ganglionari simpatiche.

L'abnorme penetrazione di pirocatechina nel circolo, può, secondo Mühlmann, aver luogo, in quanto che essa viene formata in quantità eccessiva, oppure in quanto che la quantità normale della pirocatechina formata nella capsula surrenale, non viene trasformata in un prodotto innocuo, quando il ganglio simpatico non può più distruggere l'agente nocivo, che si è formato e non può più impedire che la pirocatechina eserciti la sua influenza deleterea nell'organismo.

Secondo l'autore, questa ipotesi del Mühlmann spiega la sintomatologia del morbo di Addison meglio di ciò che non lo facciano le ipotesi precedenti.

Il colore bronzino si spiegherebbe col fatto, che l'organismo viene inondato di pigmento bruno, che si elabora nel midollo delle capsule surrenali, quando la pirocatechina si forma in eccesso, ovvero quando i gangli del simpatico non distruggono la sostanza tossica. Allorchè le capsule surrenali sono inferme, la maggior parte dei limitrofi plessi nervosi vengono anch'essi impegnati, sicchè, anche in tali condizioni, la pirocatechina può esplicare tutte le proprietà tossiche nell'organismo, per la via del circolo sanguigno, nel quale perviene senza essere distrutto.

La debolezza e l'anemia sono sintomi di cronica intossicazione con la pirocatechina; ed alla stessa causa sono dovuti i disturbi digerenti, nonchè i disturbi dell'apparecchio circolatorio e del sistema nervoso.

Secondo Mühlmann, l'erbivoro tollera grandi dosi di pirocatechina, laddove il carnivoro non ne tollera affatto.

Ammettendo l'ipotesi del Mühlmann, il morbo di Addison avrebbe un'etiologia simile a quella del gozzo, giacchè, così nell'un caso come nell'altro, trattasi di un'auto-intossicazione con un veleno, formato nel focolaio patologico.

Sicchè, in base a questa teoria, affacciasi spontanea l'idea di curare il morbo di Addison con sostanza delle capsule surrenali.

Uno dei primi a tentare l'organo-terapia in questa affezione, fu il dottor Sansom, che (in un uomo a 25 anni, il quale da sette mesi era affetto da morbo di Addison) eseguì la cura con l'estratto delle capsule surrenali, ed ottenne un miglioramento considerevole. Nello spazio di un mese, il peso del corpo aumentò di quattordici libbre.

Essendo poi stata sospesa per lungo tempo questa cura, si riaffacciò gradatamente la sindrome fenomenica, sicchè si dovette riprendere la cura.

Anche Althaus ha riferito un caso consimile, nel quale la cura con l'estratto delle capsule surrenali al principio diede ottimi risultati i quali sventuratamente non furono persistenti. E lo stesso accadde a Murrell in 9 casi, in nessuno dei quali si ebbe la guarigione nel vero senso della parola.

L'autore ha avuto ultimamente in cura un caso di morbo di Addison, in cui il momento etiologico era stata un' infezione tubercolare, la quale erasi localizzata primariamente nell' orecchio interno, già da anni. La cura con l'estratto delle capsule surrenali diede, al principio, qualche risultato favorevole, che sventuratamente non durò a lungo.

E del resto, dice l'autore, non sarebbe stato possibile ottenere, in questo caso, la guarigione, perchè, come l'autopsia fece rilevare, tutto il tessuto delle due capsule surrenali era, in parte degenerato, in parte distrutto.

E ciò ch'è distrutto, non può più essere rigenerato con alcun mezzo. Ad ogni modo, è possibile che l'organoterapia possa sostituire la funzione delle capsule surrenali per qualche mese, il che è tanto di guadagnato per l'infermo.

E nei casi non molto avanzati si potrebbe forse, proseguendo la cura per lungo tempo, ottenere una miglioria più o meno duratura. A quanto pare, finora l'unico caso, in cui questa avrebbe dato la guarigione, sarebbe quello di Merkel, in cui l'affezione si svolse sopra un fondo sifilitico (*Münchener medicinische Wochenschrift*, n. 7, 1897).

Meyer

LAVORI ORIGINALI

—

Ospedale Civile di Fontanellato (Parma). —UN CASO DI PERITONITE TUBERCOLARE CURATO E GUARITO MEDIANTE LA LAVATURA APNEUMATICA DEL PERITONEO SECONDO IL METODO RIVA pel dott. Ugo Gabbi.

E' oramai certa l' efficacia di un intervento chirurgico nella cura della peritonite tubercolare con versamento; fra i due metodi che si possono seguire, cioè la laparotomia e la paracentesi con successivo lavaggio (Riva), quest' ultimo ha spesso dei vantaggi indiscutibili, non fosse altro che per essere più facilmente applicabile.

Nella Clinica del prof. Riva dove fui per due anni alunno interno, ebbi occasione di assistere a varie lavature apneumatiche del peritoneo per la cura della peritonite tubercolare e di persuadermi della bontà del metodo tanto che, essendosene presentato un caso fra gli ammalati affidati alla mia cura nell'ospedale di Fontanellato, volli applicarlo.

Succintamente riferisco la storia clinica del caso in discorso.

Bazzarini Albertina di anni 22, nubile, ha padre vivo e sano; la madre morì a 85 anni, pare per tifoide; due sorelle e un fratello, godono buona salute. Nessuna malattia degna di nota nel l'infanzia. Mestruata a 14 anni ebbe mestrui sempre regolari. Godette discreta salute fino al marzo u. s. epoca in cui ammalò, dice, d' influenza. Stette bene poi fino al principio dello scorso agosto, in cui ammalò della malattia attuale.

Questa iniziò con senso di generale spossatezza per l' inferma, cui seguirono diarrea, febbre, perdita d' appetito, vomito. Dopo circa due settimane comincia a tumefarsi il ventre e l'inferma ricovera nell' ospedale di S. Secondo dove migliora alquanto.

Nei primi giorni dell' ottobre, il ventre che era diminuito di volume, cominciò a tumefarsi di nuovo, le condizioni generali andarono decadendo e, nel decembre, fu da me visitata e consigliata a ricorrere nell'ospedale di Fontanellato.

Esame obiettivo. —Decombe supina; nutrizione scaduta, scheletro regolare, sistema ghiandolare periferico normale, non edemi.

Al capo e al collo nulla di notevole.

Torace. — Discretamente sviluppato; marcate le fosse sopra e sottoclavicolari d'ambo i lati.

Respiro leggermente obliquo per minore mobilità a sinistra. Leggiera ipofonesi in alto pure a sinistra dove, ascoltando, si avverte respiro un pò aspro e qualche sibilo.

Addome.—Voluminoso, dolente alla palpazione; senso spiccato di fluttuazione. Non si possono palpare i visceri addominali. La percussione rileva discreta copia di liquido libero in cavità.

Diagnosi. — Peritonite tubercolare.

Allo scopo di sollevare l'inferma, il giorno 5 decembre pratico la paracentesi alla quale non fo seguire il lavaggio non possedendo allora lo apparecchio Riva. Si estraggono 5 litri di liquido giallo-citrino; ma il versamento non tarda a riprodursi e il volume del ventre è tale che l'inferma stessa, per le sue sofferenze, chiede che s' intervenga.

Il giorno 16 gennaio, mi accingo all'operazione. Vengono preparati circa 20 litri di acqua distillata, sterilizzata con prolungata bollitura e lasciata raffreddare ad una temperatura fra i 37°, e i 40°; disinfetto convenientemente la regione nella quale dovrà cadere la puntura e pungo col trequarti dell' apparecchio lavatore aspiratore Riva. Estraggo 10 litri di liquido giallo-citrino; inietto due litri di acqua distillata, sterilizzata e successivamente lo estraggo; inietto di seguito 10 litri della medesima acqua allo scopo di lavare abbondantemente il peritoneo cosicchè tutti i punti di questo sieno toccati dal liquido di lavaggio. Estraggo poi la quantità di acqua iniettata che esce precisamente fino alla misura di 10 litri a dimostrazione della perfetta aspirazione fatta dalla colonna liquida del tubo di scarico. Dopo di ció, inietto e successivamente estraggo altri 6 litri di acqua. Dopo ciascuna iniezione di liquido lavatore, faccio prendere all' inferma diverse posizioni sul letto affinchè il lavaggio sia migliore.

Sembrandomi in tal modo sufficientemente lavato il peritoneo, rimuovo il trequarti e chiudo il foro con collodion e cerotto bollito.

Nessun inconveniente durante l'operazione quantunque la quantità di liquido usato a lavare fosse considerevole (10 litri). Vedendo che l' inferma sopportava bene la lavatura, volli abbondare in questa, parendomi di dovere così meglio ottenere lo scopo che, talvolta non si ottiene usando pochi litri di liquido lavatore.

Decorso postoperativo. — Alla sera del giorno d' operazione la temperatura sale ai 37°,6 e nei giorni successivi si comporta come segue:

17	Gennaio—Temp. massima alla sera				38°,8
18	»	»	»	» »	38°,8
19	»	Al mattino	37°,7	alla sera	37°,4
20	»		36°,5	» »	38°,2
21	»		36°,5	» »	38°,4

22	»	T. al mattino 36°.8	alla	sera	37°,5
23	»	36°,5	»	»	37°,9
24	»	36,°	»	»	37,°
25	»	36,°	»	»	37°,5
26	»	36°,5	»	»	37°,2
27	»	36°,5	»	»	37°,

Da questo giorno l' inferma si mantiene apirettica, se non si tien conto di un lieve elevamento termico presentato circa una settimana dopo e scomparso in seguito a purgativo. Il liquido non accennó più a riprodursi ed ora, a più di un mese dall'atto operativo, la circonferenza addominale è all'incirca la stessa che la paziente presentava dopo l'estrazione del liquido.

Le condizioni generali dell' inferma sono considerevolmente migliorate, essa gode senso di benessere e viene dimessa dall' ospedale.

Anche questo caso che venni esponendo, dimostra, fra i tanti, l'efficacia della lavatura apneumatica del peritoneo nella cura della peritonite tubercolare e come il processo di guarigione dovuto ad una peritonite reattiva, asettica che strozza i tubercoli e fa aderire in vari punti il peritoneo, sia provocato non dall'azione medicatrice del liquido di lavaggio (acqua stillata e sterilizzata) ma dalla sua azione irritante sulla sierosa peritoneale.

Quando il chirurgo cura la peritonite tubercolare mediante la laparotomia e la successiva medicatura del peritoneo, deve il risultato principalmente a due fattori: cioè alla rimozione del liquido ascitico e a un certo grado di irritazione meccanica che esso esercita sul peritoneo, poca o nulla potendosi ritenere l'azione antisettica che sul tubercolo può esercitare un liquido medicato qualunque esso sia, perchè breve è il suo contatto colla sierosa e perchè, per non nuocere a questa, fa d'uopo usare soluzioni tenui e certo non micidiali per il bacillo di Koch. Orbene, questi due fattori si utilizzano completamente col metodo apneumatico, per cui, nei casi di versamento libero, esso può sempre seguirsi con speranza di buon successo, tanto più che la sua pratica riesce abbastanza facile quando si abbia dell' apparecchio Riva sufficiente conoscenza.

RIVISTA DI CLINICA

—

Clinica chirurgica dell' ospedale Cochin
(Dottor Schwartz)

Ernia peritoneo - vaginale; cura radicale

Sono due infermi, entrambi con ernia congenita.

Nel primo caso si tratta di un giovane di 20 anni, forte, di valida costituzione organica, garzone vinaio. L' anamnesi non ci dice altro, che tanto il nonno che la madre di lui erano erniosi. La tumefazione si è resa appariscente 6 anni addietro, quando nel fare uno sforzo, il giovinetto ebbe un dolore fortissimo all' inguine. Un medico che lo vide, diagnosticò punta d' ernia e gli fece portare una fasciatura contentiva che pare rispondesse bene allo scopo.

Ora è circa un mese che la borsa sinistra si è considerevolmente aumentata di volume e nello stesso tempo moleste stirature all' inguine impediscono che l' infermo possa compiere un lavoro un pò pesante. L'esame obbiettivo ci permette di constatare che esiste in fatti un' ernia inguinale, probabilmente costituita da epiploon, non oltrepassante l' orificio inguinale esterno; quest'ernia è irriducibile, almeno in totalità; esiste inoltre un idrocele manifesto, trasparente, che avvolge il testicolo il quale si trova spinto in basso ed in dietro; il tumore, della forma e del volume di una pera di media grandezza, si peduncola fino al canale inguinale ed è irriducibile. Si fa diagnosi di ernia inguinale esterna complicata ad idrocele, probabilmente congenita, tenuto conto dell' età dello infermo e della brusca comparsa dell' ernia, benchè il giovine avesse pareti addominali valide e ben conformate; la diagnosi di probabilità è divenuta di certezza pel fatto che l'idrocele è totalmente scomparso sotto l' influenza delle pressioni esercitate sulle borse per farne la toilette pre-operativa. Adunque si trattava di ernia vagino-peritoneale complicata ad idrocele.

Nel 2° caso si trattava di un giovane carbonio di appena 20 anni il quale si ricorda di essere sempre stato ernioso. Ad 11 anni ricevette un colpo con un asse di ferro nell' inguine ma non accusò alcun fatto consecutivo. Egli ha fatto uso di fascia.

Il 26 decembre 1896 sollevando un grosso sacco di carboni, intese che l' ernia discese fino alla base dello scroto; essa era grossa quanto 2 pugni, tesa, dolorosa. Un medico, chiamato, potè presto ridurla. Lo stesso accidente si è riprodotto

il 22 gennaio seguente; ma questa volta la riduzione fu impossibile; egli fu colto da vomiti incessanti e da fatti generali tali, che lo costrinsero a ricoverarsi in clinica, ove l'ernia in seguito ad un bagno caldo, si ridusse spontaneamente senza alcun taxis. L'indomani, al momento della visita si constatò esistere un epiplocele irriducibile in totalità; esso era chiaramente inguinale esterno; l'epiploon pareva aderire al testicolo il quale è trascinato con esso quando si cerca di ridurlo in cavità.

Tutti i caratteri di quest'ernia si presentavano come quelli di un'ernia congenita vagino-peritoneale con la particolarità in più dell'aderenza del testicolo all'epiploon.

L'ernia inguinale congenita è la risultante di un vizio di conformazione derivante da un arresto di sviluppo del processo vaginale del peritoneo.

Questo canale mette in comunicazione peritoneo e vaginale nella vita intrauterina; ma quando il testicolo è sceso giù nello scroto, il canale si oblitera; ciò incomincia a determinarsi tra il 10° ed il 20° giorno di vita extrauterina. Questa obliterazione incomincia dal punto medio del cordone e si continua in alto fino all'orificio inguinale interno ed in basso fino alla vaginale. Suppongasi ora che l'obliterazione non accada e che la comunicazione persista, da questa disposizione risulterà un vero sacco erniario preformato in cui i visceri possono insinuarsi sia subito dopo la nascita, sia dopo un certo tempo (e ciò è più frequente) per costituire la varietà di ernia detta vagino-peritoneale.

La diagnosi di questa varietà di ernia passa per tutte le gradazioni, dalla facilissima a quella impossibile a farsi. Nel nostro secondo infermo, oltre all'età, oltre al fatto che l'infermo dice di essere stato sempre ernioso e che l'ernia diventava repentinamente voluminosa, ogni qualvolta discendeva nello scroto, noi abbiamo un carattere patognomonico, cioè la risalita del testicolo quando si cerca di ridurre l'oscheocele; ogni volta che si constata questo fatto, ciò è indizio di aderenze dirette dell'ernia col testicolo e, per conseguenza, di un'ernia peritoneo-vaginale o peritoneo-testicolare che dir si voglia.

Nel primo infermo, oltre i segni che ci permettevano di presumere un fatto congenito, voi avete potuto vedere prodursi un fenomeno interessantissimo (che lo ha poi confermato decisivamente) cioè la coincidenza di un versamento nel sacco, versamento che, senza rottura si è ridotto sotto le lievi pressioni esercitate dall'assistente che preparava il campo operativo.

Questa riducibilità e riduzione del liquido non poteva esser dato da altro che da diretta comunicazione tra cavità scrotale e peritoneale; e siccome era manifestamente un idrocele vaginale, si trattava senza alcun dubbio di un'ernia peritoneo-vaginale con idrocele concomitante. L'atto operativo per la cura radicale ha completamente confermato la nostra diagnosi in ambo i casi.

La cura radicale d'un'ernia vagino-peritoneale consiste: nella apertura della parete anteriore del canale inguinale e poi del processo peritoneale; questo si apre e si scolla dal funicello che quasi sempre ne è avviluppato; lo scollamento è tanto più facile quanto più ci avviciniamo all'orificio peritoneale del canale inguinale. Se il sacco contiene epiploon, aderente o non, questo si riduce previa resezione di una buona parte di esso per evitare la possibilità di una nuova ernia. Separato bene il funicello dal sacco, si incide questo trasversalmente; la parte superiore sarà trattata come un comune sacco erniario, scollato quanto più lontano è possibile e poi legato e resecato; l'inferiore poi sarà chiusa con un sopraggetto in catgut o con punti di seta, per ricostituire la vaginale del testicolo. L'operazione si termina come per un'ernia ordinaria. Voi mi avete veduto compiere tutti questi tempi pei due casi che ho operato innanzi a voi. Avete potuto constatare che nel primo si trattava di ernia peritoneo-vaginale con epiploon molto aderente in un processo peritoneale relativamente largo; l'epiploon formava come un tappo ed impediva al liquido di refluire con facilità nel cavo peritoneale; la parte del sacco sieroso in cui giaceva l'epiploon era spessa, dura, e munita, alla sua parte superiore, di una specie di ripiegatura valvulare che spesso si riscontra nelle ernie congenite. Io ho scollato l'epiploon, ho resecato tutto quello che ne era magagnato (tirandolo fuori) e poi eseguito la legatura. Indi ho trattato l'idrocele col metodo di B e r g m a n n, asportando ampiamente tutta la sierosa peritesticolare la quale era rugosa sulla sua faccia interna ed inspessita.

Nel secondo caso, aperto ampiamente il sacco, ho scollato le aderenze epiploo-epididimali; ho allacciato in basso e poi ho asportato un grosso lembo di epiploon flogosato, del peso di 50 gr.; previa resezione del tragitto superiore ho poi ricostituito la vaginale.

Per tutte e due queste ernie che si rinvenivano in giovani a parete addominale muscolosa, io

ho praticato il processo detto dello abbassamento, il quale consiste (per rinforzare la parete) nello scollare il piccolo obliquo ed il trasverso e poi suturarli, dietro l'abbassamento all'arcata crurale, lasciando a pena lo spazio necessario pel passaggio del cordone spermatico; i pilastri furono suturati al disopra di tutto. Le ernie congenite spingono alla cura radicale non solo per i buoni risultati che dà sempre l'operazione, ma anche per la minaccia e la gravezza dei fatti di strangolamento ai quali sono specialmente predisposte (*Journal des Praticiens*, 20 Febbraio 1897).

Nacciarone

NOTE DI TERAPIA

—

Cura dell'ulcera della gamba. Dehaine e Aubouin.—Il numero delle cure proposte per la guarigione delle ulcere delle gambe è tanto considerevole che sarebbe temerario scriverne la storia. Del resto oggi questa rivista retrospettiva non avrebbe grande interesse, tanto più che la maggior parte di tali medicazioni erano fondate sul cieco empirismo, senza punto conoscere le regole più elementari dell'antisepsi.

Noi ora sappiamo tutto quel che possiamo ripromettercì, per la rapida cicatrizzazione delle ulcere varicose, da un'accurata disinfezione della perdita di sostanza, da un uso prudente del bistori e del cucchiaio abradente, dall'innesto epidermico o dermo-epidermico, da una medicatura asettica.

Ma questa cura, che noi diciamo chirurgica, ha l'inconveniente di richiedere il riposo assoluto a letto, spesso l'anestesia e, per questa doppia ragione, non può essere alla portata delle classi povere ove a preferenza abbonda l' ulcera della gamba.

Ed allora frequentemente si deve rinunciare alla cura ideale per adoperare diversi topici o rimedii economici che mettano l' infermo in grado di guarire, pur disimpegnando le sue occupazioni e riducendo al minimum l'intervento del medico.

Fra questi mezzi, due meritano di esser presi in considerazione: la cauterizzazione con tintura di aloe e la medicatura di Unna.

L'aloe riesce utile a preferenza nelle ulcere ribelli, anfrattuose, profonde, molto suppuranti; esso attiva la formazione dei bottoni carnosi e favorisce la rivestitura di epidermide. Per la loro azione disseccante rapida, le medicature non hanno bisogno di essere rinnovate spesso.

Il solo inconveniente è il dolore vivo, benchè passaggiero, causato dall'applicazione della tintura il cui uso è egualmente controindicato nelle ulcerazioni troppo vaste, sulle quali ha ragione solo la cura chirurgica.

La medicatura richiede diversi tempi:

1° Lavacro accurato della superficie ulcerata con una soluzione antisettica;

2° Asciugamento della parte con cotone idrofilo;

3° Applicazione della tintura di aloe tenendo conto delle seguenti raccomandazioni: se l'ulcera è superficiale, basta passare una sola volta il pennello sulla perdita di sostanza; se è alquanto profonda, si aspetta che si dissecchi un po' la prima e poi si fa una seconda pennellazione. Fatta l'applicazione della tintura, si lascia disseccare completamente questa affinchè la medicatura consecutiva non aderisca sulla crosta e non si distacchi esercitando su di essa trazioni.

Bisogna aspettare circa 1/2 ora.

4° Applicazione, sulla superficie della piaga così medicata, di un pezzo di tela impermeabile destinata ad assicurare il contatto col preparato alcoolico e ad impedire l' aderenza della medicatura con la crosta formata dalla tintura;

5° Inviluppo totale dell' arto in garza asettica e poi in ovatta.

Ma molto frequentemente, oltre della piaga propriamente detta, si nota che la cute dell'arto varicoso è malata; essa si escoria facilmente per i liquidi secreti dall'ulcera; essa è eczematosa, presenta diversi disturbi trofici. In queste condizioni, più che dai topici e dall'aloe, la migliore cura è costituita dalla medicatura di Unna.

In questo modo, la cute è curata contemporaneamente all'ulcera ed, ottenuta la cicatrizzazione, è raro che si vedano produrre nelle parti finitime le recidive che, con le altre medicature sono abituali. Ecco come si procede.

Previo lavacro prolungato con sapone ed acqua calda si netta l'ulcera con un panno grezzo sterilizzato e si disinfetta la regione con liquido antisettico; indi si applica su tutta la regione colpita dall'eczema varicoso uno spesso strato di pasta di Lassar.

Amido polverato Ossido bianco di zinco	ana gr. 20
Vaselina	gr. 40

Si spolvera poi la superficie ulcerata con jodoformio, aristolo o dermatolo e si ricovre l'ulcera con uno strato di ovatta. Si spalma su tutta la gamba la colla di Unna; questa colla, fusa a bagno-maria, si applica con un pennello anche sulle parti medicate con la pasta di Lassar.

Acqua Glicerina	ana gr. 80
Gelatina Ossido di zinco	ana gr. 20

Fatto ciò, si applica al disopra, una striscia di tarlatana amidata, bagnata in acqua calda, e si esegue una fasciatura a doppio rocchetto dall'alluce al ginocchio; bisogna stringere un poco, avvolgendo, per far sì che si abbia una pressione moderata; del resto, seccandosi, la striscia si retrae da sola. Sopra a tutto si pone una fasciatura di tela per impedire che la prima possa guastarsi.

L'infermo può allora adempiere ai suoi obbli-

ghi. In capo a 2, 4, 6, giorni la secrezione ha attraversato la medicatura, allora questa si cambia ed un piediluvio caldo basta a rammollire la colla. Indi si applica una medicatura analoga. Sotto l'influenza di questa medicazione, la secrezione si modifica: le fasciature si rimuoveranno ogni 15 giorni e solo la comparsa di pus allo esterno costituirà il segno della necessaria rinnovazione di medicatura.

Breve, quando la cura chirurgica non potrà effettuarsi, bisogna a preferenza adoperare la tintura di aloe come topico, specie se si tratta di ulcere profonde, anfrattuose, di media estensione.

Se poi, contemporaneamente, la cute è eczematosa, migliore effetto si otterrà dalla medicatura di Unna la quale, per di più, costituisce un prezioso coadiuvante per l'uso dei topici ed offre il vantaggio di prevenire le recidive (*Gazette hebdomadaire de Méd. et de Chirurgie*, 21 febbraio 1897).

Nacciarone

Deubre. — La cura ambulatoria nelle fratture dell' arto inferiore

Oggigiorno, grazie ai nuovi ed eccellenti mezzi di cui la chirurgia dispone e grazie alla cura proposta del Lucas-Championnière (massaggio e mobilitazione precoce) le fratture dello arto inferiore non sono più condannate all'immobilità assoluta e prolungata dell' antico trattamento classico.

Il Bérard nel 1881 fu il primo che propose la cura ambulatoria, ma fu ben presto abbandonata in Francia e tale rimase nonostante che in Germania ed in Russia da qualche anno menasse grande rumore. Hennequin nella *Revue de orthopedie* ha recentemente pubblicato una critica profonda su tale metodo e l'autore ne mette in evidenza i punti più salienti.

Gli apparecchi adoperati nel metodo ambulatorio devono rispondere a due condizioni indispensabili: la prima si è quella di sottrarre il segmento dell' arto fratturato all'azione del peso del corpo, la seconda è quella di assicurarne l' estensione.

Per realizzare la prima, è necessario di trovare sullo scheletro dell'arto o del bacino solidi punti di appoggio al di sopra della soluzione di continuo in guisa che il peso del corpo sia trasmesso (per l'intermediario dello stesso apparecchio) da questo punto di appoggio al segmento dell' arto situato al disotto di quello ove ha sede la frattura.

Quali sono le salienze ossee che offrono i migliori punti di appoggio?

Se si tratta di una frattura della gamba, non vi sono che le tuberosità della tibia sulle quali si può tentare di applicare gli apparecchi; non si può parlare dei condili femorali, poichè questi non sporgono al di là della tibia.

Però, se negli individui scarni, poco muscolosi, le tuberosità tibiali presentano salienze favorevoli non è lo stesso nei grassi o negli individui robusti, ove quelle sono ricoperte da masse adipose o muscolari. Ma anche quando esse siano ricoverte solo da un lieve straterello di adipe, non oppongono alcuna resistenza ai mezzi di fissazione se non quando questi sieno stretti fortemente, e ciò a causa del poco svasamento della superficie tibiale e del lievissimo angolo d' inclinazione della superficie esterna delle tuberosità.

D' altra parte, se la costrizione è troppo energica essa non è tollerata, diventa dannosa e se per moderarla s' interpone uno strato di ovatta, il punto di appoggio, già poco sicuro, diventa allora totalmente insufficiente.

Se si tratta d'una frattura del femore, l'ischio offre il punto di appoggio più sicuro; ma anche quivi, malgrado lo spesso strato cellulo-fibroso che vi esiste, è difficile che si pervenga a far sopportare all'ischio il peso di tutto il corpo.

Quindi si vede come sieno incerti e precarii i punti di appoggio sui quali si basa tutto il sistema.

Risponde il metodo ambulatorio alla 2ª condizione, cioè all'estensione?

Secondo gli autori tedeschi o russi, l'estensione fatta in primo tempo da aiuti durante l' applicazione dell' apparecchio, sarebbe in seguito esercitata passivamente da questo ultimo.

Hennequin ha dimostrato che neppure questo si ottiene. Questi apparati da deambulazione si compongono: o di un apparecchio a piastre rinforzato da legacce laterali, esattamente modellato con pressioni manuali sul piede e sulle salienze ossee (apparecchio di contenzione e di deambulazione) o di un apparecchio a piastre molto più leggiero, destinato solamente alla contenzione e foderato (pel cammino) da un apparecchio ortopedico apposta costruito.

L' applicazione di un apparecchio a stecche, per una frattura della coscia p. es., richiede 4 tempi; 1° tempo: applicazione di una striscia piastrata dalla testa dei metatarsi fino al ginocchio: attendere la disseccazione. 2° tempo: l'ammalato stando coricato sopra cuscini per rendere il bacino bene accessibile, un aiuto pratica l'estensione sul bendaggio piastrato dalla gamba mentre un altro assistente pratica la controestensione sul torace; riduzione della frattura. 3° tempo: applicazione di uno spesso manicotto piastrato (15 a 18 doppii di tarlatana) il cui estremo superiore, tagliato molto a sbieco prende, appoggio sulla tuberosità dell' ischio. Per la sua metà esterna, molto più lunga, questo manicotto sale fino alla spina iliaca anteriore - superiore e sulla regione ombelicale ove è mantenuta da un aiuto. 4° tempo: il bendaggio della gamba è riunito al manicotto femorale per mezzo di 4 strisce piastrate.

L' apparecchio ortopedico per la deambulazione più comunemente adoperato è quello di Bruns ma in generale l'applicazione di questi apparecchi è delicatissima e difficile ed inoltre non danno un vantaggio reale. Eppoi, la riduzione, ottenuta talvolta a stenti, potrà essere mantenuta? E' evidente che se l' apparecchio non può restare fisso, i frammenti s' incavalcheranno di bel nuovo.

Dunque, l'uso di questi apparecchi da deambulazione, oltre ad essere penosi e poco sicuri, provocano talvolta serii danni, poichè non si può sotto il duplice apparecchio (di contenzione e di ambulazione) sorvegliare la posizione dei frammenti laddove con gli apparecchi semplicemente contentivi si ha il vantaggio di farlo e ricorrere al massaggio, alla mobilitazione delle articolazioni ecc.

Il Bardeleben vede nella cura ambulatoria dei fratturati i seguenti vantaggi: prevenire la formazione di escare, impedire l'atrofia dei muscoli, agevolare la formazione del callo, mantenere l'organismo in buone condizioni fisiologiche, specialmente nei vecchi e negli alcoolisti. L'Hennequin dimostra (con le leggi della fisiologia generale) che tali premesse non possono punto accettarsi.

Breve, la cura ambulatoria è lungi dal realizzare l'ideale annunciato, poichè non permette agli infermi di accudire alle proprie occupazioni, ma solo di fare qualche passo in camera; esso non è utile nè nei vecchi, nè negli alcoolisti, non sottrae alla possibile formazione di escare nè all'atrofia muscolare, nè tampoco favorisce la formazione del callo, astrazione facendo dai possibili incavalcamenti dei frammenti e del consecutivo raccorciamento dell'arto.

La cura ambulatoria, adunque non ha alcun lato veramente utile, anzi è dannosa; d'altra parte la sua applicazione richiede abilità ed esperienza (*Le Bulletin médical*, 28 febbraio 1897).

Nacciarone

TOSSICOLOGIA

—

King. — Un caso di avvelenamento per acido carbolico

Il 22 novembre 1896, un guarda-sala d'un ospedale di New-York, trangugiò per isbaglio un'oncia di acido carbolico.

Alcuni minuti dopo il fatto, il paziente era moltro agitato; il suo alito aveva un forte odore di acido fenico; le labbra erano bianche.

Gli si fece subito un'iniezione ipodermica di apomorfina e gli si somministrò una soluzione alcalina. La deglutizione era molto difficile. Essendo passati cinque minuti senza che l'apomorfina producesse alcun effetto emetico, si ripetè l'iniezione ipodermica, con la stessa dose; ma il risultato fu del pari negativo. Il viso dell'infermo era diventato assai rosso dopo l'ingestione del veleno, ma ben presto divenne pallido e leggermente cianotico. Manifestaronsi spasmi tonici dei muscoli volontarii, nonchè delirio calmo.

Siccome lo spasmo muscolare impediva la deglutizione, s'introdusse un catetere elastico nell'esofago per la via nasale, e per mezzo d'una siringa di Davidson s'iniettarono nello stomaco 250 grammi di latte.

Il pallore aumentava sempre più, la superficie cutanea divenne fredda, la respirazione difficile, il polso debole ed intermittente, le pupille contratte. Il paziente era in istato di completa incoscienza.

Attorno al suo corpo si applicarono molte bottiglie d'acqua calda, e lo si coprì con molte coperte di lana. S'iniettarono sotto la pelle un milligrammo di nitroglicerina, tre milligrammi di solfato d'atropina e dieci gocce di tintura di digitale.

Mezz'ora dopo l'ingestione del veleno si eseguì il cateterismo, col quale si estrasse mezz'oncia d'urina. Questa era di color chiaro e puzzava d'acido fenico. Poco dopo, la respirazione si arrestò. Il polso batteva ancora, benchè assai debolmente. Si ricorse alla respirazione artificiale; per effetto della quale, la funzione respiratoria si ristabilì per circa mezz'ora; dopo di che si ebbe un arresto completo degli atti respiratorii, e l'infermo morì, malgrado che si ricorresse nuovamente alla respirazione artificiale. L'autopsia non potè esser fatta.

Fu constatato che l'individuo, già da qualche tempo dedito all'abuso degli alcoolici, aveva inghiottito un'oncia di acido carbolico puro, avendo scambiato il liquido con alcool diluito.

Il maggiore interesse di questo caso consiste forse nel risultato nullo ottenuto dall'uso dell'apomorfina. Ciò dipese probabilmente da che l'acido fenico, già in parte assorbito, aveva paralizzato il centro midollare, da cui il vomito dipende.

L'autore accenna pure ad un caso d'avvelenamento per cloralio, nel quale l'apomorfina ebbe del pari un'azione nulla, quantunque se ne iniettassero due centigrammi nello spazio di dieci minuti.

L'apomorfina deve considerarsi come un emetico molto incerto, e specialmente negli avvelenamenti che dànno luogo a stupore e a depressione dei centri nervosi, la sua azione è forse quasi sempre nulla. In molti casi, tra cui quello che abbiamo riferito, la fiducia che si pone a torto in tal rimedio, fa perdere un tempo prezioso, che potrebbe essere utilizzato per la pronta lavatura dello stomaco.

Questa, nel caso esposto, non potè esser fatta a cagione del trisma, che prontamente si stabilì (*Mèdical Record*, 30 gennaio 1897).

Loddo

CASUISTICA CLINICA

—

Sulle deformità dentarie prodotte nei bambini dall'uso del mercurio. — Hutchinson ha fatto, al riguardo, numerosissime osservazioni dalle quali risulta quanto segue:

Se si somministra mercurio ad una gestante, il feto ne resta quasi sempre affetto; e, tra le altre cose, può venir danneggiato lo sviluppo dei denti di latte. Questi per ciò, poco dopo la loro eruzione, diventano sede di processi cariosi o

necrotici, che assai spesso ne determinano la caduta. I denti maggiormente affetti sono, in generale, gl' incisivi.

Quando il mercurio viene adoperato nei primi anni della vita, esso non danneggia i denti decidui (essendo questi già calcificati), bensì i germi dei denti permanenti. Il disordine nello sviluppo di questi ultimi concerne principalmente la formazione dello smalto; le lesioni sono, in generale, simmetriche. Con molta probabilità, le lesioni saranno prevalenti in certi denti piuttosto che in altri, a seconda dell' età, nella quale il mercurio viene adoperato; ma in generale sono più esposti a soffrire quei denti permanenti, il cui sviluppo è più precoce (primi grossi molari, incisivi e canini), mentre i premolari, che calcificano più tardivamente, sfuggono più spesso alle accennate lesioni.

Il mercurio viene adoperato nei bambini, o contro la sifilide o contro altre malattie. In quest' ultimo caso, le lesioni dentarie saranno più semplici, essendo esse dovute unicamente al mercurio, mentre, nei casi di sifilide, le deformità dovute al mercurio possono essere combinate con altre dovute alla sifilide. E' però cosa assai frequente di vedere le deformità dentarie caratteristiche della sifilide ereditaria, associate ai difetti dello smalto dovuti al mercurio.

L' autore riferisce il caso d' una giovinetta di 18 anni, non sifilitica, la quale, dall'età di circa un anno sino a 28 mesi, andò soggetta a gravi e frequenti convulsioni, in occasione delle quali le furono spesso amministrate certe « polveri per la dentizione », a base di mercurio. In questa giovinetta non manca alcun dente (all'infuori di quelli del giudizio). Si nota però che tutti gli incisivi ed i canini sono poveri di smalto; la loro superficie è scabrosa e di colore sporco; altrettanto può dirsi di tutti i primi molari. Invece gli otto premolari sono tutti puliti, bianchi, sani.

I quattro secondi grossi molari sono abbastanza ben coperti di smalto; tuttavia essi non sono così puliti e bianchi come i bicuspidi. Come si vede, le lesioni sono perfettamente simmetriche, e la loro distribuzione è in pieno accordo con le cose precedentemente esposte (*The Edimbourgh Medical Journal*, febbraio 1897).

Loddo

Un caso d' ipertrofia delle gengive con nanismo generale. Hutchinson. — Il paziente ha l' aspetto d' un ragazzo dodicenne, ma in realtà egli ha 25 anni. La sua statura è nana; il viso ed il pube sono del tutto sprovvisti di peli; i testicoli ed il pene sono piccolissimi, e la pelle che li ricopre è bianca e glabra, come in un bambino. La voce è infantile.

A prima vista, pare che il paziente offra un grado spiccato di prognatismo; in realtà, però, la sporgenza della parte inferiore del viso non dipende dalle ossa, ma soltanto da un' enorme ipertrofia delle gengive, la quale fa protrudere la regione orale, in modo assai considerevole. Le gengive sono ipertrofiche, così alla parte esterna delle arcate dentarie, come alla parte interna; e nella mascella superiore l' ipertrofia è talmente grande, che le gengive dei due lati per poco non si toccano tra loro, attraverso il palato. L' ipertrofia gengivale non è uniforme; si osservano, invece, masse irregolari di sostanza gengivale, dove più grandi, dove più piccole; e in mezzo a tali masse i denti trovansi mezzo seppelliti, per così dire, e sono anch' essi molto irregolarmente disposti.

E' molto difficile identificare i diversi denti. Di questi ultimi, alcuni sono certamente assenti; ma quelli che esistono sono, a quanto pare, di grandezza normale.

Pare che, durante la dentizione, le gengive siano state sede di processi flogistici: il paziente dice che sulle medesime formaronsi, ripetute volte, piccole bolle; ma, al riguardo, non ricorda altro. Attualmente però, le gengive non sono nè infiammate, nè ulcerate, nè dolenti, ma semplicemente ipertrofiche.

L' autore ritiene che in questo caso l' ipertrofia gengivale non sia punto congenita.

Siccome l' intiero organismo presenta le note d'un arresto di sviluppo, non è affatto probabile, che in un' unica parte del corpo, cioè nelle gengive, siasi avuto invece un eccesso di sviluppo. E' assai più verisimile, che il tessuto gengivale abbia avuto, congenitamente, un' organizzazione imperfetta, e che, in tal tessuto imperfettamente organizzato, la dentizione, causa frequentissima di gengivite e talvolta d' ipertrofia gengivale transitoria, abbia determinato, a più riprese, processi flogistici, con esito in ipertrofia permanente di grado altissimo.

Tuttavia, in certi casi, l' ipertrofia delle gengive è dovuta a condizioni indubbiamente congenite, come lo prova un caso del Murray, nel quale si aveva ipertrofia gengivale di alto grado, in diversi fratelli e sorelle. Tali individui del resto, avevano uno sviluppo somatico non inferiore al normale, e, d' altra parte, l' ipertrofia non concerneva esclusivamente le gengive, giacchè in diverse parti del corpo si osservano inspessimenti della pelle, nodosità, ed altri fatti ipertrofici.

Humphry raccolse nella letteratura ben dieci casi d' ipertrofia gengivale, e riferì un caso suo proprio, nel quale l' ipertrofia era unilaterale. In alcuni di tali casi, l' ipertrofia era certamente congenita, essendo stata notata sin dalla nascita. Qualcheduno dei rispettivi individui presentava grossi nèi in diverse parti del corpo; in uno di essi esisteva ipertricosi generale.

Nove degli undici casi di Humphry concernevano donne. L'intelligenza era assai poco sviluppata in alcuni casi. Uno dei pazienti era sordo (*The Edimbourgh Medical Journal*, febbraio 1897).

Loddo

RIMEDII NUOVI

—

Cordolo, Cordilo e Cordeina

Rosenberg ha preparato nel suo laboratorio di chimica in Berlino, tre nuovi corpi cui ha dato i nomi suddetti (*Der Frauenarzt e Independ. Méd.*, 8 marzo 1897).

Il cordolo è del tribromosalolo: la combinazione di questo con l' acetilene dà il cordolo, mentre, combinato col metolo si ha la cordeina.

Le esperienze cliniche riguardano specialmente i due primi composti, giacchè per la cordeina esse sono ancora insufficienti per fornire delle conclusioni.

Il cordolo è stato somministrato alla dose di 50 centigr. a 2 gram. ripetuta tre-quattro volte nella giornata, senza inconvenienti di sorta, facendo dopo ogni presa, bere un bicchiere di acqua. Esso agisce come ipnotico. In uno dei casi in cui fu adoperato, bastò la dose di gram. 1,50 per dare un sonno che durò tutta la notte, e per otto notti di seguito non vi fu bisogno di altra somministrazione. Il destarsi è perfettamente normale, senza cefalea o altro disturbo.

Il cordolo diminuisce la frequenza aumentata del polso, se essa dipende da causa riflessa, arresta anche le emorragie (siccome l' autore ha sperimentato in donne con flussi mestruali che duravano da più di otto giorni) i crampi di stomaco e gli spasmi in genere.

Licetolo

Si è dato questo nome al tartrato di dimetilpiperazina. Esso agisce al pari della piperazina nella gotta e nella diatesi urica, col vantaggio che all' azione dissolvente della piperazina sull' acido urico, aggiunge quella del composto tartarico che nell' organismo, al pari dei sali ad acidi organici, si trasforma in carbonato, alcalinizza il sangue e agisce da diuretico.

Secondo Henle e Wittzack l'uso continuo del licetolo evita quasi sempre il rinnovarsi degli accessi gottosi e non arreca alcun inconveniente, mentre migliora notevolmente le urine degli infermi.

Tallenaero (*Belgique méd.*, 28 gennaio 1897) ha anch' esso sperimentato con vantaggio il licetolo e ritiene che esso, pur non essendo uno specifico della gotta cronica e del reumatismo, è un rimedio prezioso di questa malattia.

La dose ordinaria è di gram. 1,50-2 nelle ventiquattr'ore, ed ogni presa si fa seguire dall' ingestione di un bicchiere di acqua. M.

IL MEDICO PRATICO

—

Cura farmaceutica dell' obesità

La cura dell'obesità, scrivono Proust e Mahtieu nel loro recente libro sull' « Hygiene des obèses », è una di quelle in cui l'empirismo ha fornito maggior copia di ricette ingenue e strane, e il ciarlatanismo ha avuto maggior corso. Così è curiosa la lista dei medicamenti consigliati in diverse epoche, dall'aristolochia lunga, il polium, la centaurea adoperata da Galeno, sino all'aceto scillitico vantato da Stephanus da Venezia, ed al « fucus vesiculosus » di Duchesne Dupac, da lungo tempo caduto in disuso. Il salasso proposto più volte è oggi anch'esso abbandonato, poichè è noto, siccome già fu osservato dal Cullen, che esso anzi favorisce l' obesità.

In questi ultimi tempi, i mezzi proposti possono (Journal des pratic., 20 febbraio 1897) riassumersi nei seguenti: purgativi, alcalini, joduri. I purgativi devono, pertanto, occupare solo un posto secondario nella cura dell'obesità e convengono specialmente agli obesi con pletora addominale spiccata, ai cardiopatici, ai malati con tendenza alle congestioni, specie del fegato.

Gli alcalini sono comunemente vantati, ed il Gubleri che soleva all'uopo adoperare il liquore potassico degli inglesi, attribuiva ad essi appunto la proprietà di provocare l'eliminazione del grasso mediante la secrezione sebacea. L'acqua di calce, i bicarbonati alcalini, le acque alcaline minerali sono quindi indicati, sia direttamente come mezzi di cura riduttrice, sia indirettamente agendo sullo stato generale diatesico, ma essi convengono solo agli obesi nelle cui urine si trova molta urea od acido urico, laddove sono controindicati nella gotta atonica e nell'arterio-sclerosi. L'iodo in natura ed il joduro di potassio o di sodio sono indicati nei sifilitici, negli asmatici, negli ateromasici, nel reumatismo deformante e nei giovani obesi scrofolosi. Essi però riescono facilmente dannosi pei disturbi digestivi che inducono e quindi spesso oggi sono messi da banda nella cura dell'obesità in genere.

La cura medicamentosa che oggi invece si commenda consiste nell'uso del succo di tiroide o dei preparati che si ricavano da esso. Siffatta cura ha in effetti il vantaggio di far dimagrare, senza che si sia obbligati a seguire un regime alimentare troppo limitato e sovente intollerabile.

I migliori preparati oggi commendati sono: 1. la glandula tiroide in natura (1/2 lobo *prolis*, cioè quasi 50 centigr.), che si può conservare triturandola e facendone una gelatina densa con glicerina e borato di soda, quindi somministrare in ostia; 2. la polvere della glandula tiroide, in ostia o in pastiglie, cominciando con dosi di 10 centigr.; 3. la tiroidina di Baumann, (da gram. 0.50 - 1,50 in due volte ed a pranzo) che in commercio si trova mescolata a zucchero di latte in modo che un grammo della miscela corrisponde a 1 grammo di glandula fresca. Però, com' è noto, la cura col succo tiroideo dev'essere vigilata del medico, ed è inoltre controindicata quando vi ha nefrite o gli-

cosuria e deve essere sospesa appena si manifesti acceleraziono permanente del polso, ovvero aritmia, dei bolezza del polso o compariscono i così detti segni di tiroidismo (anoressia, malessere generale, irritabilità nervosa, insonnia, tremore, dolori dorsali e lombari, tendenze alle lipotimie ed alla vertigine).

Ciò posto, noi crediamo che son pochi i casi in cui la cura tiroidea possa introdursi, giacchè le adiposi, specie avanzate, sono accompagnate appunto da disordini cardio-vascolari, e allora bisogna contentarsi dei vecchi farmachi e sopratutto ricorrere ad una alimentazione ed igiene corporale adatte. M.

FORMULARIO

—

Contro le epistassi ribelli

Rendu consiglia di prendere a pizzicate, più volte al giorno, della polvere seguente:

Antipirina	centigram.	50
Tannino	gram.	1
Zucchero in polvore	»	10

VARIETA'

—

L' interruzione del coito come causa di neurastenia

L'argomento non è nuovo e ne tratta anche il Bergeret nel suo ben noto trattatello delle frodi genitali, facendone risalire l'origine ad Onan della Bibbia, ed attribuendo a siffatta frode svariati disturbi nervosi.

Senonchè la neurastesia allora non era di moda, ed oggi che essa si vede un pò da per tutto e che invero è malattia così frequente, è bene ricordare che recentemente Tschisk di Pietroburgo si è occupato delle relazioni che passano tra la neurastenia e l'interruzione del coito.

In 17 persone maritate di condizione agiata e senza labe neuropatica ereditaria egli ha osservato che la interruzione abituale e forzata del coito ha indotto uno stato neurastenico notevole accompagnato specialmente da senso di paura, da fobie diverse.

Di questi infermi undici appartenevano al sesso maschile il che si spiega, perchè è appunto nell' uomo maggiore il danno, dovendo egli agire con tutta la volontà, in un momento in cui questa é invece sopraffatta dai sensi, per arrestare il compimento normale del coito. La soppressione della cattiva abitudine fece rapidamente scomparire i sintomi nervosi in tutti gli ammalati suddetti.

Noi crediamo che ogni medico ha nella sua pratica dei casi che potrebbero aggiungersi a quelli del Tschisk ed è per ciò che il fatto deve aversi presente nella consultazione dei neurastenici.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

—

Frontino (Urbino). Condotta a cura piena. Stipendio lire 1200.
Scadenza 30 marzo.

Montiano (Forlì). Condotta a cura piena· Stipendio lire 2200 e casa di abitazione gratuita.
Scadenza 20 marzo.

Acquasanta. (Ascoli Piceno). Concorso ad una delle tre condotte medico-chirurgiche per la generalità degli abitanti. Stipendio annuo L. 3000 nette di R. M. obbligo della cavalcatura. L'eletto deve assumere il servizio entro 15 giorni dalla partecipazione della nomina. Il concorrente oltre ; soliti certificati deve produrne anche uno che comprovi di essere stato per almene tre anni Direttore od Assistente in qualche Ospedale.
Scadenza 15 marzo.

Cattedre universitarie

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

Milano.— Per i farmacisti. — Il Regio Istituto Lombardo di scienze e lettere, ha bandito il seguente concorso per il premio di fondazione Zanetti: «Premio di L. 1000 (mille) a quelli tra i farmacisti italiani chi raggiungerà un intento qualunque che venga giudicato utile al progresso della farmacia e della chimica medica. Scadenza primo maggio 1899.» Il programma integrale del concorso sarà spedito gratuitamente a chi lo richiederà alla segreteria dell' Istituto stesso in Milano, palazzo Brera.

I signori abbonati che hanno ricevuto la nostra circolare e non ancora hanno adempito a quanto in essa si chiedeva, le facciamo noto, che attenderemo a tutto il 20 corrente. Dopo tale termine spediremo il ricevo gravate delle spese occorrenti.

QUESTIONI DEL GIORNO

—

Sulla questione della contagiosità della lepra

Nel n. 50, a pag. 599, abbiamo pubblicato un interessante articolo che studiava la contagiosità della lepra da un lato tutto batteriologico. Oggi pubblichiamo un sunto di un articolo di Hutchinson comparso nel « *The Edimburg Med. journal* » (Febbraio 1897) in cui siffatta questione è riguardata da un punto di vista generico, rilevandosi anche qui la controversia che esiste tra i sostenitori e gli oppugnatori della contagiosità della malattia, controversia che continuerà forse per lunga pezza.

La scoperta di Hansen, com'era naturale, ha confermato nella loro opinione quelli che credono alla contagiosità. « Se la lepra è un'affezione bacillare, dicon costoro, essa dev'essere contagiosa ». Ma tale ragionamento aprioristico ha ben poco valore. Nulla impedisce di pensare, che una malattia infettiva possa non essere contagiosa o non avere che una contagiosità addirittura minima; che perciò non può dar luogo logicamente, a severe misure profilattiche.

I sostenitori della contagiosità della lepra, passando un po' troppo rapidamente dalla teoria alla pratica, domandano leggi e regolamenti per una segregazione obbligatoria dei leprosi. Alcuni di essi affermano che, per la mancanza di tali misure coercitive, la lepra trovasi in aumento quasi dappertutto. Ma quest'asserzione è, in gran parte, falsa. Non v' ha dubbio che, negli ultimi cinquant'anni, il numero dei leprosi è aumentato nelle Isole Sandwich, in Australia, in California e nel Capo; ma esso è aumentato per una ragione semplicissima, cioè per la grande immigrazione di chinesi e malesi. L'aumento dei casi di lepra è stato anche affermato per la Russia, l'Islanda e qualche altro paese; ma il preteso aumento è, quasi certamente, frutto di una illusione: negli ultimi tempi, la malattia è stata studiata con grande interesse; perciò le statistiche mediche hanno registrato un maggior numero di casi che non per lo passato, quando i casi di lepra, non essendo oggetto di speciale attenzione, passavano spesso o non osservati o non registrati. E' accaduto per la lepra, in certo qual modo, lo stesso che per l'appendicite: la grande frequenza di quest'affezione si è vista solo ai giorni nostri, appunto perchè la malattia è stata studiata con grande interesse.

Quanto alle Indie, la commissione colà inviata dall'Inghilterra per riferire intorno alla questione della lepra, ha espresso l'opinione, in base alle ricerche fatte su tal riguardo, che la lepra sia ivi in decrescenza.

In Londra e nel resto dell'Inghilterra, malgrado i rapporti ognor crescenti con diversi paesi nei quali la lepra è endemica, questa malattia è ora più rara di quel che era 20 o 30 anni addietro; e l'autore non ha occasione di presentare ai suoi discepoli un nuovo caso di lepra, se non a lunghi intervalli. Del resto i casi di lepra osservati in Inghilterra sono, senza alcuna eccezione, tutti importati da altri paesi: nell'ultimo mezzo secolo non è stato osservato, in Inghilterra, alcun caso di lepra non proveniente direttamente dalle colonie.

Quantunque, dopo la scoperta di Hansen, l'attenzione della classe medica sia stata potentemente attirata verso l'affezione in discorso, tuttavia i fatti, citati a sostegno della contagiosità della lepra, sono ancora estremamente scarsi. L'inoculazione di Keanu, alcuni casi occorsi in Glasgow, nei quali la lepra sarebbe stata trasmessa con la vaccinazione ed il caso di Dublino, quello cioè d'un leproso che avrebbe contagiato un suo fratello, questi sono tutti gli elementi di prova addotti dai sostenitori della contagiosità, e ripetuti invariabilmente, ogni volta che si discorre di tal soggetto. Or bene: contro ciascuno dei tre accennati fatti ci sarebbe molto da obbiettare; ma anzichè entrare in discussioni al riguardo, è preferibile far notare l'estrema insufficienza delle prove addotte, di fronte a fatti estremamente numerosi, che parlano contro la contagiosità della lepra. Così anno per anno ritornano dalle colonie, o vivono senz'alcuna precauzione tra i loro parenti ed amici, molti inglesi, che hanno contratto la malattia in paesi, ove essa è endemica. Ma, ad onta di ciò, non si verifica mai alcun caso di contagio.

Un esempio ancora più luminoso è il seguente: dalla Norvegia, dove lo *spedalskhed* (cioè la lepra,) è malattia endemica, il movimento d'emigrazione trasporta ogni anno negli Stati Uniti un gran numero di leprosi; con tutto ciò, non è stato mai segnalato alcun caso di trasmissione della malattia ad abitanti di questo paese.

Del resto, un argomento validissimo contro la contagiosità della lepra può trovarsi nella Storia. V'è stato un tempo, nel quale i casi di questa malattia erano frequentissimi, così in Inghil-

terra, come nel resto d'Europa. Ma a poco a poco l'affezione, meno in limitatissime regioni, si è estinta quasi del tutto; il che difficilmente sarebbe accaduto, se si fosse trattato d'una malattia contagiosa.

Insomma, tutto porta a credere che la lepra non sia una malattia contagiosa, e che l'endemicità di essa in alcuni paesi dipenda da condizioni peculiari ai medesimi, le quali favoriscono lo sviluppo del bacillo di Hansen fuori dello organismo umano e la penetrazione in quest'ultimo, probabilmente con gli alimenti. Molti fatti fanno ritenere probabile che in certi paesi, l'infezione leprosa venga principalmente dai pesci: per cui, nelle regioni infestate dalla lepra, è importantissima precauzione profilattica quella di non mangiar pesci, se non a condizione che siano freschissimi e perfettamente cotti. (*The Edimbourgh Medical Journal*, febbraio 1897).

Loddo

LAVORI ORIGINALI

Ospedale dei Pellegrini in Napoli. — UN CASO DI LAPAROTOMIA PER FERITA DEL FEGATO, pel dott. Nicola Longo.

Credo utile pubblicare questo caso a solo scopo di apportare il mio modesto contributo allo intervento chirurgico delle ferite del fegato.

La sera del 2 luglio u. s. fu ricoverato nello ospedale dei Pellegrini, l'impiegato Uvo Gennaro, di anni 25, da Napoli, che in rissa era stato ferito di coltello alla regione epigastrica.

Constatai, infatti, una ferita lunga tre centim. circa e profonda in cavità, come rilevai col dito esploratore, reso asettico.

Il grado notevole di anemia dell'infermo, la fuoriuscita di una discreta quantità di sangue dalla ferita, facevano facilmente pensare alla lesione di organi sufficientemente forniti di sangue, e però, tenuto conto della sede della lesione, ad una probabile ferita del fegato.

Cloroformizzato l'infermo, mi accinsi senz'altro alla laparotomia, con il valido aiuto dei miei amici dottori N. Furgiuele (1), G. Furgiuele ed E. Menzione.

Praticai un'incisione di dodici centim. all'incirca che, cominciando un pò in dentro dalla ferita ed attraversandola, si prolungava in fuori ed a destra parallelamente ed alcuni centim. in sotto dell'arcata costale. Aperto così largamente l'addome, non mi fu difficile riscontrare sulla faccia anteriore-superiore del lobo destro del fegato, una ferita lunga circa due centim. e profonda altrettanto, dalla quale veniva fuori abbondante quantità di sangue.

Rapidamente procedo all'epatorrafia.

Facendo fare una modica trazione in alto sul margine costale, per procurarmi spazio maggiore, con un ago cilindrico curvo, armato di seta, dò due punti profondi nella spessezza del fegato, che, penetrando ad un centim. e mezzo circa dal margine superiore della ferita, uscivano alla stessa distanza in sotto del margine inferiore. Ad evitare che con la trazione sui fili venisse danneggiata la sostanza epatica, stringo i nodi solo dopo aver portato a mutuo contatto i margini della ferita. Ottengo così un'emostasi perfetta.

Fatto poi un rapido esame dello stomaco, del colon e del tenue ed assicuratomi dell'assenza di altre lesioni, chiudo l'incisione addominale con sutura a piani della ferita. Medicatura solita.

Il decorso post-operativo non poteva essere migliore: l'infermo dopo 14 giorni dall'operazione, completamente guarito, abbandona l'ospedale.

Ed ora poche considerazioni.

Il Mazzarini (2) in un suo lavoro sulla chirurgia epatica, pochi anni or sono conchiudeva: «il giorno nel quale il fegato inciso verrà scoperto con la laparotomia, suturato e l'infermo portato a guarigione, quel giorno segnerà un nuovo trionfo della chirurgia addominale». Oggi invece non vi ha più chirurgo che non sia convinto della possibilità o meglio della facilità con cui si può dominare una emorragia epatica, tranne quella dei grossi vasi che è fatalmente mortale, e con vera soddisfazione può dirsi che il trionfo si è avuto e la speranza è divenuta realtà.

Nel corso di pochi anni è venuto man mano allargandosi il campo operativo su questo viscere, e va tributata meritata lode all'Escher (3), Dalton (4), al Langenbech, al Broca (5), al Thornton, al Baeckel, all'Adler (6) e

(1) Ringrazio sentitamente il dott. N. Furgiuele per avermi ceduto il caso.

(2) «Arch. ed atti della società italiana di chirurgia», 1888.

(3) «Arch. ed atti della società italiana di chirurgia», 1888.

(4) Trieste 1888, citato da Broca.

(5) «Weekly med. Review». 4 ottobre 1890.

(6) Broca, Deux laparotomies pour plaies du foie «Mercredi médical», 1891.

specialmente ai chirurgi romani (Postempski, Scalzi, Montenovesi, Micheli) (1) i quali hanno arrecato un largo contributo alla sutura nelle ferite epatiche con numerosi casi di guarigione.

In generale può ritenersi che due vie ha il chirurgo per operare sul fegato: l'addominale e la toracica.

Il taglio delle parti molli sulla linea alba o su di una linea trasversale parallela all'arco costale é sufficiente per aggredire il fegato e dominare le emorragie da ferite del lobo sinistro, della parte bassa del lobo destro e di tutta o quasi tutta la superficie inferiore concava dell'organo.

Ma la faccia convessa del fegato, e propriamente la cupola sotto-diaframmatica di esso, offre, invece, maggiore difficoltà ad essere aggredita.

Si tentò dapprima di seguire la via che Israel e Gensmer adoperavano per raggiungere le cisti idatiche della superficie posteriore del fegato, via che in seguito venne anche meglio tracciata, allorchè fu istituita la terapeutica attiva delle ferite diaframmatiche.

Ma dopo gli studî del Postempski per la cura delle ferite del diaframma, e la dimostrazione clinica del Postempski stesso e del Loreta di suturare una scontinuità chirurgica e traumatica del fegato, fu facile pensare a suturare tutte le ferite della cupola epatica dalla via del torace coi varî processi di toracotomia. Ed oggi a tutti questi si è aggiunto anche uno altro nuovo processo per opera del Micheli. Ed essi sono i seguenti:

1.° Un primo processo è quello di Horoch che consiste nel resecare una o due costole per la lunghezza di 5 e più centim., aprire largamente la pleura, allargare la ferita diaframmatica per quanto é necessario a scovrire la ferita epatica ed apportarvi gli opportuni aiuti chirurgici per assicurare l'emostasi. In seguito si richiude la ferita diaframmatica e la cavità pleurica.

2.° Il Postempski (2) mercè una resezione temporanea di due a quattro costole, forma un lembo costo-plastico che viene solo temporaneamente sollevato. A tale scopo si fanno due incisioni verticali laterali, con resezione doppia temporanea delle costole sottostanti, ed una incisione orizzontale condotta nello spazio intercostale che riunisca le due prime in basso. Si avrà così un lembo quadrangolare o ad U che si ripiega in alto e che permette facilmente accedere sul fegato, come è dimostrato da due casi operati dal Postempski (3) stesso.

3.° Il processo di Rydygier cioé la formazione di un lembo toraco-plastico ma a sezione unica delle costole. Si fa un' incisione di 12 centim. circa nel 5° spazio intercostale che segue il decorso delle costole e che cominci un pò infuori della parasternale, e dall' estremo di questa se ne fa un' altra verticale con la quale tagliansi tre o quattro costole, arrestandosi in sopra delle inserzioni diaframmatiche. Ne risulta così un lembo triangolare con base in basso sull' arcata costale e che può essere facilmente ripiegato in basso ed in dentro per l' elasticità delle cartilagini sterno costali.

Il processo Micheli (4), al quale l' autore stesso ha arrecato recentissimamente alcune modificazioni, che però riflettono soltanto le incisioni cutanee per la formazione di un lembo costo diaframmatico, che pur comprendendo nel suo seno lo spazio pleurico complementare, non lo apre perchè il diaframma resta integro.

Secondo il processo originale, l' autore consiglia o una incisione cutanea fatta a croce, di cui la branca verticale è costo addominale e la trasversale è parallela al margine costale ad un centimetro al di sotto di esso, ovvero una incisione, di cui una branca è tutta addominale, un' altra è parallela al margine còstale, e le due laterali superiori sono costali e seguono le linee sulle quali debbono farsi le piccole resezioni costali per mobilizzare lo sportello costo-diaframmatico.

Con le successive modifiche apportatevi, il Micheli divide il suo processo in tre tempi:

1.° *Tempo.* — Incisione delle pareti toraco-addominali mercè due tagli, di cui il primo, cominciando dal margine inferiore della quinta costola e decorrendo un poco in fuori della linea parasternale destra, lievemente obliquo dall' alto e dall' interno verso il basso e l' esterno, scende lungo il margine esterno del muscolo retto per

(1) Adler. « Mercredì mèdical», 1891.

(2) Atti della società italiana di chirurgia, X Congresso.

(3) Postempski. Atti dell'XI Congresso medico internazionale, 1886.

(4) Loc. cit.

(5) Micheli. Contributo alla chirurgia epatica, «Arch. ed atti della società italiana di chirurgia». Anno XI. Decima adunanza.

terminare quasi a livello di una linea trasversale che passi per l'ombelico. Il secondo taglio poi, cominciando pure dal margine inferiore della quinta costola destra, ma sulla linea ascellare anteriore, decorre in basso fino al margine costale con lieve obliquità innanzi. Giunto sul margine costale, seguendo una linea a concavità rivolta in alto, il cui punto più basso sta tre centimetri sotto il margine costale stesso sulla mammillare, va a raggiungere la prima incisione nell'unione della sua porzione toracica con quella addominale.

2.° *Tempo.*—Costotomia ed apertura del ventre. Tagliato il periostio ed isolato col raschiatoio un tratto di osso, per circa un centimetro, su tutte le costole comprese nei tagli fatti sia lungo l'ascellare anteriore come sulla parasternale, si praticano delle resezioni lineari e cuneiformi delle costole stesse. S'incide poi il peritoneo lungo tutte le incisioni addominali.

3.° *Tempo.* — Sollevamento del lembo costodiaframmatico dalla faccia anteriore del fegato. Questo sollevamento, ancorchè limitato dalle inserzioni diaframmatiche al margine costale, permette un allontanamento di sei dita trasverse dalla faccia anteriore del fegato. Se tale spazio non bastasse, si potrebbero incidere anche le inserzioni diaframmatiche per circa un centimetro, senza tema di aprire la cavità pleurica o di arrecare disturbi respiratori pel sollevamento esagerato del diaframma. S'intende da sè che tutte queste incisioni debbono essere suturate.

(continua)

RIVISTA DI CLINICA

Clinica Pediatrica della Fondation Vallée (Bourneville e Mettetal)

Meningo encefalite cronica e idiozia meningo-encefalica

P. E. nata a S. Ouen il 16 ottobre 1888, ricoverata in Clinica il 2 maggio 1895.

Il padre soffrì di reumatismo, emicrania, traumi al capo; una zia e due zii sordo-muti; zia paterna prostituta; la madre soffrì di corea a 18 anni, poi di emicrania, reumatismo; nonno morto per eccessi di alcoolismo e tabacco, emicranico, di carattere violentissimo; nonna materna irascibile; ava materna alienata; zia materna bevitrice; fratello morto di meningite. Fra il padre e la madre della bambina corrono 12 anni di differenza però non vi era consanguineità.

Al momento del concepimento i genitori della bambina erano agiati e contenti. La gestazione fu normale, non traumi, non emozioni; la madre era contenta di vedersi incinta.

Durante la gravidanza, l'emicrania di cui la madre soffriva, scomparve completamente ed anche durante l'allattamento. Parto a termine, regolare, presentazione pel vertice; durata del travaglio 6 ore; idramnio. Allattamento materno per 6 mesi, poi al biberon; svezzamento a 18 mesi. Primo dente a 7 mesi, deglutizione completa a 2 anni e mezzo, epoca in cui cominciò a parlare; deambulazione a 18 mesi.

All'età di 18 mesi la bambina ebbe convulsioni generalizzate; essa ebbe due accessi, il primo durò 24 ore, il secondo (dopo 2 giorni) 48.

Prima di queste convulsioni la bambina era normale come ogni altra, ma la parola era tarda, benchè essa potesse pronunciare un certo numero di parole. Dopo questi accessi convulsivi, la inferma rimase 15 giorni a letto con febbre e delirii; sollevando il capo, questo ricadeva dall'un dei lati, la fanciulla strideva i denti.

Dopo 15 giorni ella si levò, senza alcuna paralisi e senza notevole diminuzione della intelligenza; solo era alquanto dimagrata.

A 7 anni fu mandata a scuola: nei primi sei mesi non apprese nulla, ma poi, progressivamente imparò a leggere ed a scrivere; apprese le 4 regole fondamentali aritmetiche ed aiutava la madre a far di conti.

Ad 11 anni, trovandosi in un cortile, essa fece due volte il giro su sè stessa e cadde al suolo priva di sensi con gli occhi torti ed arti di destra irrigiditi. A sinistra, nulla; non scosse, non emissione involontaria di fecce.

Dopo 2 ore l'inferma riacquistò i sensi.

La bocca e la metà destra della faccia erano tirate verso destra; per 4 giorni il lato destro rimase più debole del sinistro. La bambina trascinava addirittura l'arto inferiore destro però poteva mantenere gli oggetti nella mano dello stesso lato, ma solo per pochi secondi.

Dagli 8 ai 9 anni soffrì di elmintiasi (ascaridi) ma non presentò mai fatti scrofolosi, artritici, adeniti, geloni o malattie cutanee. Essa non ha mai subìto il minimo trauma cefalico nè ha avuto percosse, poichè non fu mai maltrattata. Attualmente la bambina non ha memoria, è apata, non ragiona, non ferma la sua attenzione sopra veruna cosa.

Sa ancora leggere qualche poco, scrivere e cucire; fisicamente rassomiglia più al padre, psi-

chicamente più alla madre. Tendenza invincibile al sonno; la madre dice che, se non la svegliava sarebbe stata capace di dormire giorno e notte.

Il suo sonno era calmo, senza scosse, nè crisi.

Vista alquanto indebolita, si constata un certo grado di miopia; udito, olfatto, gusto, normali: la fanciulla non ha mai sofferto di roseola, nè di scarlattina o vaiuolo. A 8 anni ebbe una tosse convulsiva molto forte che durò 6 settimane.

Ad 11 anni e 8 mesi ebbe una nuova crisi, durante la quale, ad un tratto il capo si reclinò in avanti; il lato destro del corpo subito si paralizzò.

Dopo essere rimasta 4 ore senza conoscenza, senza scosse o tremore, a destra si constatò la stessa deviazione della faccia e della bocca.

Durante le 8 settimane seguenti, la fanciulla non potè deambulare; essa rimase senza parola per 15 giorni. Poi, parola e movimenti ritornarono progressivamente.

In seguito a queste crisi, il carattere diventò triste e violento; a poco a poco la P., diventò cattiva verso gli altri suoi coetanei, essa li batteva, li pizzicava, li graffiava; la madre constatava che essa era meno obbediente e più testarda.

Aveva istinto di furto; dovunque andava, rubava confetti, spilli, carta, figure; mai danaro; era turbolenta, rustica, cercava di mordere e più volte tentò di appiccare il fuoco alle case.

Negli ultimi tempi il suo appetito era esagerato; mangiava tutto in eccesso ed alla rinfusa; masticava male; defecazione normale. Qualche volta dopo il pasto la fanciulla diventava pallida, poi molto colorita ed allora, testa ed orecchie prendevano un colorito cremisi. Nel febbraio 1895 nuove crisi durante il pasto, con gli stessi caratteri delle precedenti; durata 2 ore.

Condotta al Trousseau, la bambinavi rimase 8 giorni e ne uscì con la gamba destra strascicante, con parola molto imbarazzata e con andamento rigido. A quest'epoca essa si lagnava di cefalea (ogni 3 o 4 giorni) che si accompagnava a vomiti biliosi, analoghi a quelli che si osservavano durante gli accessi emicranici della madre.

Stato attuale (17 maggio 1895). Aspetto generale buono, viso espressivo ma non di molta intelligenza.

Capelli impiantati regolarmente. Cranio regolare, simmetrico, arrotondito, di volume medio, non offre nulla di anormale; viso rotondo, senza cicatrici; arcate sopraciliari regolari, palpebre mobili, di media grandezza, rima palpebrale larga. Occhi sani, mobili in ogni direzione; non esoftalmo, nè strabismo o nistagmo; reazione pupillare normale; acutezza e campi visivi normali; non diplopia o poliopsia. Zigomi eguali, bocca piccola, labbra pallide, palato e velopendolo regolari; lingua larga e spessa; amigdale normali; riflesso faringeo conservato; gusto normale, denti sani e bene impiantati.

Il mento è rotondo e di dimensione media, situato simmetricamente per rapporto al mascellare inferiore.

Quanto alle orecchie, solo il trago è poco sviluppato. Il collo ha una circonferenza di 28 cm; la tiroide è piccola ma apprezzabile; non gozzo, nè gangli.

Torace, addome ed organi in questi contenuti, normali; solo la milza sfugge alla percussione.

Corpo completamente glabro, nessuno sviluppo di mammelle; monte di Venere sfornito di peli; grandi labbra spesse e poco sviluppate; piccole labbra triangolari, clitoride saliente, imene circolare. Regione anale normale.

La forma delle braccia è normale, così pure le dimensioni di queste; agli arti inferiori egualmente nulla si nota che sia anormale.

Motilità, sensibilità termica, dolorifica, tattile, normali. L'emiplegia destra manifestatasi con i primi attacchi cerebrali sembrava completamente svanita.

Dal 20 maggio al 15 decembre fu fatta la cura idroterapica; a questo momento essa parla con lentezza, ma bene, e risponde alle domande che le si fanno, però dopo un certo tempo. Un po' miope, ferma facilmente la sua attenzione sur un oggetto qualunque che essa fissa abbassando la testa; è poco svelta e difficilmente scherza con le compagne; però sale con facilità le gradinate. Mangia bene, servendosi della forchetta e del cucchiaio; ha una certa preferenza per le sostanze zuccherine, il vino ed il latte.

Si veste da sola, ma non può pettinarsi da sè; ha una certa ripugnanza per lavarsi ed asciugarsi.

Sonno calmo, carattere indifferente; non presta attenzione a ciò che le si dice e non si commuove ai rimproveri.

In classe è quieta, ma distratta; appena può leggere qualche lettera. Sa formare le sue lettere, conosce bene le sue cifre, conta fino a 100. Conosce i principali particolari e le diverse parti

del suo corpo e delle sue vesti. Esegue i movimenti elementari di ginnastica ma con molta lentezza.

Nel febbraio 1896 è colpita da geloni ai piedi ed entra in infermeria ove resta fino all' aprile 1896; a quest'epoca il deperimento intellettuale si accentua; la P., è ormai incapace di servirsi dei suoi arti; le gambe si piegano, essa trema costantemente. Il suo sonno è agitatissimo, declama la notte, canta per ore intere, lacera le vesti ed altro.

Nel maggio e giugno il decadimento è quasi completo; la bambina non parla più, non si muove, è incapace di camminare.

Nel letto si muove appena; mangia i suoi escrementi e se ne inbratta il volto.

Se qualcuno le si avvicina, ha paura, cerca di nascondersi e guarda inebetita se le si rivolge la parola. Pupille dilatate, la destra più che la sinistra; faccia pallida, sguardo vuoto; tremore linguale spiccato. Nessuna reazione febbrile.

7 luglio. — Vasto vescicatorio al capo senza effetto apprezzabile.

9 settembre.—La fanciulla peggiora sempre.

Si nota contrattura agli arti inferiori; questi sono flessi ad angolo acuto. Le cosce sono flesse sul bacino, le gambe sulle cosce.

La contrattura è tenace e si vince con difficoltà. L'inferma è molto magra, rifiuta di mangiare; la si sostiene con kola.

Assenza di fatti enterici o pneumonici.

2 ottobre. — La P., si trova in uno stato di profonda cachessia. Ha paura se alcuno le si avvicina, pliche frontali e facciali molto evidenti, pupille dilatate, sensibilità tattile diminuita. Di tanto in tanto, specie di notte, essa emette un grido di idrocefalico; spesso digrigna i denti. Il braccio destro è fortemente contratto e l' avambraccio è flesso sul braccio; dita piegate ad uncino. Nulla ai polmoni.

La giovinetta prende latte in quantità sufficiente.

Le due cosce sono in completa adduzione e flessione sul tronco. Le gambe sono flesse, i calcagni contro le natiche. A destra la contrattura dell'anca è tanto accentuata che è impossibile fare stendere la coscia senza far gridare la degente. Il collo e le dita del piede sono flessibili. Si osservano escare al calcagno, alla tuberosità dell'ischio, alla spina iliaca antero-superiore. A sinistra la contrattura è un po' meno accentuata; anche quivi si notano escare.

L'inferma non riconosce alcuno, risponde per monosillabi alle domande, caccia la lingua, ride, rompe quanto le capita sotto mano.

28 ottobre.—Peggioria notevole. Durante la notte la P. ebbe una convulsione che durò 3/4 d'ora e con una elevazione termica di 39°,7.

29 ottobre.—La malata è estenuata, non mangia più, non parla più; non riconosce alcuno; di tanto in tanto emette un grido stridente. La contrattura si esagera ancora.

Le escare si estendono a tutta la regione sacrale. T. R.-37°,5. Sera T.R.-36°,4.

Il 30 ottobre, denutrizione completa. La bambina è raggomitolata su sè stessa, più non esegue movimento alcuno. Solo le dita tremano sempre. La bocca è spalancata, il polso debolissimo; l'occhio manco è tutto iniettato di sangue.

Al mattino T. R. 36°,4. Alle 2 morte; subito dopo, la morticina prende una tinta violacea.

L'autopsia fatta 38 ore dopo la morte diede:

Peso kgr. 15; corpo notevolmente magro, con molteplici escare.

Torace: dal lato destro, lievi aderenze pleuriche e polmone più voluminoso del sinistro; quest'ultimo è più piccolo, con tracce di enfisema. Cuore normale.

Addome: stomaco con qualche ecchimosi verso la grande curvatura; intestini piccoli, raggrinzati, ma sani.

Gangli mesenterici piccoli, raggrinzati, sani.

Peritoneo sano.

Fegato voluminoso, iperemico; cistifellea tesa, piena di bile, senza calcoli; milza piccola (60 gr.) appiattita; reni di volume normale, lievemente congesto, la capsula si stacca con facilità.

Collo; tiroide sviluppatissima ma simmetrica; non traccia di timo.

Testa: Cuoio capelluto magro, con larga ecchimosi in tutto il terzo medio anteriore. Calotta cranica molto spessa in tutta la sua totalità.

Pare quasi simmetrica benchè lievemente sporgente nella regione parietale sinistra. Fontanelle ossificate, suture normali, non traccia di sinostosi. Liquido cefalo-rachidiano un pò scarso. Dura meninge tutta inspessita, ma l'inspessimento è più accentuato al livello della fossa temporale destra. La leptomeninge è tutta iperemica.

Moltissime aderenze esistono tra pachimeninge e scatola ossea. Le diverse parti della base del cranio, i nervi olfattivi, ottici, le bandelette, i peduncoli cerebrali, le due metà del ponte, le

piramidi, le olive, paiono uguali e simmetriche.

La ghiandola pineale non presenta alcun che di anormale.

Cervello: I due lobi frontali sono accollati a livello dei 2|8 posteriori della loro faccia interna.

Sulla faccia interna degli emisferi, la vascolarizzazione è notevole.

I solchi paiono come chiusi, accollati l'uno all'altro fino alla superficie. Le due labbra della scissura silviana sono anche esse ravvicinate. Esistono nastri biancastri a livello dei solchi e dei vasi. Corpo calloso normale.

Asportando la leptomeninge, si vede che essa è notevolmente inspessita.

Emisfero destro; faccia interna.—Scollando la pia, si asporta quasi tutta la sostanza grigia delle circonvoluzioni del corpo calloso, della 1ª frontale, del lobo quadrilatero, occipitale e temporale.

Il solo lobulo paracentrale, il solco calloso marginale e quelli che separano gli angoli del lobo cuneiforme e dell'occipitale non presentano aderenze.

Nei punti colpiti si trova un accollamento delle circonvoluzioni, tale che non si possono più rintracciare i solchi di separazione.

Faccia convessa.—L'ablazione della leptomeninge fa sì che gran parte della sostanza grigia del lobo frontale è staccata, sulla plica parietale inferiore; sulla metà posteriore della 1ª e 2ª temporale, lo stesso fatto accadeva. Sul lobo frontale si nota notevole sviluppo delle circonvoluzioni e delle pliche di passaggio.

A partire dalla metà posteriore del lobo frontale, le due facce dei solchi non presentavano aderenze e la pia madre si scollava senza guastare la sostanza grigia, specie sul solco di Rolando e sulle faccia interna della scissura del Silvio ed il lobulo dell'insula le cui circonvoluzioni sono meschine molto.

Lobi occipitali e parietali integri.

Emisfero sinistro; faccia interna. — Le lesioni sono ripartite quasi analogamente come a destra, ma sono più intense, specialmente poi a livello delle circonvoluzioni frontali che sono colpite pei 3|4 superiori.

Faccia convessa. — Identica ripartizione delle lesioni come a destra; solo la sostanza grigia è asportata più completamente.

Ventrincoli laterali dilatati, ma specie nelle corna occipitali e temporali. Le pareti ne erano lisce e regolari. Talami ottici e corpi striati normali. I lobi cerebellari sono esenti da aderenze, regolari, simmetrici e normali.

Midolla spinale, normale.

L'autopsia, adunque, dimostrò esistere inspessimento della calotta cranica, della dura e della pia meninge; ma le lesioni principali consistevano in una meningo-encefalite molto accentuata e molto estesa, poichè essa occupava quasi tutta la superficie degli emisferi (se si eccettua il lobo rolandico) e che, d'altra parte essa interessava tutta la spessezza della sostanza corticale che si asportava adesa alla leptomeninge, lasciando allo scoperto la sostanza bianca delle circonvoluzioni.

Si avevano lesioni in tutto analoghe, dal punto di vista macroscopico, a quelle che si rinvengono nella paralisi generale dell'adulto quando questa arriva al suo ultimo periodo (*Le Progres mèdical*, 20 febbraio 1897). *Nacciarone*

RASSEGNA DELLA STAMPA

PATOLOGIA E CLINICA MEDICO-CHIRURGICA

Sul siero Maragliano. E. Galvagni. — Nella lezione di chiusura del passato anno al Corso di Clinica Medica in Modena, l'autore ha preso per argomento l'azione del siero Maragliano nella tubercolosi polmonare, da lui verificata.

I casi osservati furono parecchi; di essi una parte fu pubblicata già dal Casarini, un'altra, non piccola venne omessa perchè gli infermi non erano adatti allo esperimento o perchè le annotazioni fatte furono insufficienti, trattandosi di ammalati dell'ambulatorio o da ultimo perchè taluni di essi mancarono di costanza nel proseguire la cura.

I risultati ottenuti dall'autore furono soddisfacenti, ed egli non crede che ciò si debba ad una serie casuale di casi fortunati, come talora accade nelle esperienze terapeutiche, atti a condurre un medico, anche poco entusiasta, ad erronei apprezzamenti sul valore di qualche cura nuova, in quanto che trattasi qui di una malattia che ha, in complesso, un andamento uniforme nei varii anni, al contrario di altre malattie, segnatamente delle epidemiche, delle quali è ben conosciuta la variabilità dell'indole, e dove appunto una data cura può una volta produrre effetti in apparenza vantaggiosi, che non si ripetono negli anni successivi.

La conclusione generica cui l'autore è giunto è per ora questa: che il siero Maragliano è rimedio che merita di prendere posto nell'arsenale medico, ma egli non ha avuto agio, come è ben naturale esperimentando in una clinica, per

la lunghezza della malattia e la ristrettezza del tempo, di continuare nei suoi infermi la cura, fino al punto di raggiungere la guarigione completa. Del resto, sarebbe stolto il pretendere che tale forma di siero-terapia possa produrre effetti pronti e definitivi come in un' infezione acuta, per es. la difterite, in cui superato il pericolo del momento, il morbo tende già per sè alla sollecita guarigione. Nella tisi polmonare la faccenda è ben altra, nel senso cioè che, ottenutosi un primo miglioramento, non è sempre facile di poter mantenere gli infermi nella condizioni propizie, sia dal lato della dieta, sia per continuare la cura, sia infine per tenerli lontani dalle fatiche o strapazzi di ogni genere, ai quali si sentono di nuovo portati per l'ottenuto rinvigorimento dell' organismo, ecc.

Siccome è noto, i criterii dell'utilità della cura sono, secondo il Maragliano: 1. la scomparsa o quanto meno la diminuzione dei fatti umidi; 2. l' aumento di peso del corpo; 3. il diminuire o il dileguarsi della temperatura febbrile; 4. lo scomparire o il diminuire dei bacilli.

Le iniezioni di siero furono fatte, in giorni alterni (siccome oggi anche il Maragliano usa) e per lo più nella schiena, previa accurata disinfezione.

Non si notò alcuna conseguenza dannosa delle iniezioni, come febbre od alterazioni nelle urine, e solo in un caso su 10 si ebbe lieve orticaria in vicinanza del luogo della iniezione, orticaria che l' autore crede dipenda piuttosto da un fatto locale, che da un fatto discrasico.

Nei 10 casi di gravezza diversa studiati bene dall' autore, fenomeni solleciti e costanti furono: il ritorno del senso di benessere e delle forze, risultati che non sembrarono dovuti ad azione suggestiva od a cambiamento in meglio del vitto.

Riguardo alla febbre, nei dieci casi, solo in uno essa esisteva prima in grado lieve e scomparve dopo del tutto; però in alcuni dei casi omessi, in cui si aveano forme troppo gravi per poter trarne conclusioni, la febbre cessò, onde l' autore crede, insieme anche col prof. Generali di Modena, che il siero sia utile pure contro la febbre. Anche i fatti umidi egli ha veduto, nei casi adatti, che si mitigano o scompaiono del tutto e sollecitamente. L'aumento del peso e la scomparsa dei bacilli tubercolari segue dopo. Quanto alle alterazioni consecutive da parte dei reni, l'autore non ne ha veduta alcuna e ritiene che esse siano accidentali o dovute a dosi eccessive o all' uso intempestivo del siero, siccome si sa avvenire anche per altri sieri, per es. l' antidifterico.

Come per ogni altro rimedio, l' autore crede che il siero Maragliano non possa riuscire utile in tutt'i casi, ma non gli pare ch'esso possa riuscire nocivo. Desidera però che nei casi in cui si è avuto scoppio di tubercolosi miliare, dopo un periodo di miglioramento, come si verificò in due casi della sua clinica, si ponga attenzione a tali incidenti per vedere se si tratti di un puro caso, o se invece si diano proprio circostanze in cui la cura possa rinfocolare il processo, il che in fondo, a peggio andare, dimostrerebbe pure l'attività del rimedio, sebbene dagli studii di laboratorio siffatto nocumento è del tutto escluso.

L' autore tocca infine della necessità di fare una diagnosi sollecita della tubercolosi per potere combatterla meglio e del vantaggio che all'uopo può trarsi dalle iniezioni di tubercolina di Koch ch' egli, seguendo l' esempio di Maragliano, ha usato in dosi però piccolissime nella sua clinica. Si mostra tuttavia in questo più propenso ad un severo esame fisico del torace ed insiste nell' ascoltazione orale, da lui proposta già da venti anni, e seguita nella sua clinica, ascoltazione che può fare avvertire gruppi di rantoletti crepitanti che non sono percepiti affatto o male applicando l' orecchio sul petto.

L' autore quindi, conclude facendo voti che il siero Maragliano continui a dare i risultati che ha dato finora ed entri nella pratica di tutt'i medici (*Clinica Moderna*, anno II, n. 22-23).

M.

Il Mieloma. K. Ewald.—Fu Zahn, che nel 1885, fondandosi sopra alcuni casi da lui osservati, nonchè sopra altri registrati nella letteratura, costituì il quadro patologico del mieloma. A partire da quel tempo sono apparse ben poche comunicazioni sopra quest' argomento. Ad ogni modo, quel poco ch' è noto, permette già di ritenere per fermo quanto segue.

Che il trauma, in molti casi, costituisca un fattore etiologico sussidiario dell' affezione, è indubitato. Però non è ancora bene accertato, se il trauma agisca come tale, oppure per l' intermedio del tumore, di cui indurrebbe la comparsa. Mentre il Klebs opina che l'anemia, che distingue quest' affezione, preceda sempre la comparsa del tumore, altri, come per esempio il Kahler, credono che il trauma provochi il tumore osseo, che poi si moltiplica. Tuttavia, l' autore inclinerebbe piuttosto a credere, che nel mieloma trattisi, fino ad un certo grado, di una malattia costituzionale fin dal principio. Quanto all' entità da devolvere al trauma, l' autore suppone che questo agisca determinando la comparsa e l' evoluzione di un germe patologico preesistente.

Il quadro, che presenta la malattia, per lo più è tale, che il reperto obbiettivo è molto povero. A quanto pare, molti di questi infermi, muoiono con la diagnosi di marasmo o di amiloidosi; e se l' autopsia non viene eseguita con tutta l'esattezza possibile, può rimanere occulta perfino la vera causa della morte.

A causa della natura di questa malattia, gli infermi per lo più consultano il medico. Essi accusano sempre dolori alle ossa. A differenza dell' osteomalacia, i dolori sono limitati a piccoli punti, esattamente circoscritti; aumentano sotto la pressione e nei movimenti; non sono costanti, e di tratto in tratto raggiungono una grande intensità.

Hanno sede a preferenza nelle costole ed in generale attaccano le ossa del tronco. L' esame obbiettivo dei punti dolenti spesso non fa rilevare nulla di anormale; soltanto qualche volta si con-

stata una leggera tumidezza dell' osso', oppure l' osso è assottigliato; in tal caso può anche prodursi una frattura spontanea, la quale suole avvenire specialmente sulle costole. Se i focolai risiedono nelle vertebre, la cui sostanza spongiosa viene attaccata dal processo patologico, si manifestano col fatto che l' infermo assume un atteggiamento progressivamente più curvo, perchè essi determinano una cifosi angolare oppure a forma arcuata.

Gl' infermi hanno sempre un aspetto anemico, ed in ultimo vengono attaccati dal marasma, che aumenta di continuo. La temperatura del corpo soltanto eccezionalmente è accresciuta. Anzi, uno dei tratti caratteristici della malattia, è che la temperatura è normale.

Nel sangue d' ordinario non si accerta alcun reperto abnorme. Tuttavia, in parecchi casi, durante il corso della malattia, si rinvennero segni di alterazione leucemica del sangue.

Nell' urina per lo più si rinvengono grandi quantità di emialbumosi. Ma, per lo più evvi albuminuria, giacchè soltanto a Kahler riuscì di determinarla sotto forma di albumosuria.

Gli organi interni d'ordinario non presentano nulla di rilevante. La milza e le glandole linfatiche per solito non sono ingrossate. In alcuni casi, però, fu osservato un quadro simile alla linfosarcomatosi (con ingrossamento delle glandole linfatiche, e talvolta anche della milza). Talvolta questo quadro si sviluppa nel corso della malattia.

Il decorso è molto variabile. In alcuni casi sopravvengono ben presto alterazioni leucemiche del sangue, e allora la malattia si avanza rapidamente a termine, e l' infermo non ha che poche settimane di vita. Altre volte, la malattia ha un decorso intermittente, e presenta periodi intervallarii, durante i quali l' infermo non è punto tormentato da dolori, e sembra come se egli avesse riacquistato completamente la salute. In questi casi la malattia può protrarsi per anni, e l' esito letale sopravviene in mezzo a marasma progressivo.

L' autopsia fa rilevare alterazioni patologiche nella midolla delle ossa tubulari, nella diploe del cranio, nelle ossa piatte. Queste alterazioni sono costituite da tumori grossi quanto un nocciuolo di ciliegia fino ad una noce avellana, molto molli, grigi, fino a rosso-grigi, i quali talvolta rigonfiano l' osso; in alcuni casi lo perforano in qualche punto, e penetrano nella muscolatura. L'apparecchio linfatico nei casi tipici apparisce inalterato, o perfino atrofico. Negli organi interni non furono mai osservate metastasi; però fu sempre constatata un' apparizione multipla nel dominio della midolla delle ossa.

Dal punto di vista istologico, è a notare che questi tumori appariscono come un tessuto, che rassomiglia molto al midollo delle ossa. Le cellule hanno una spiccata analogia di forma con i linfociti, posseggono un grosso nucleo ricco di cromatina, e sono inglobate in una reticola connettivale molto scarsa, delicata e ad ampie maglie. Giammai furono constate alterazioni regressive in questi tumori; giammai furono scoverti in essi cellule giganti oppure osteoblasti.

E' indubitato che il mieloma presenta un' analogia con la linfosarcomatosi del Kundrat. Così nell' uno come nell' altra può aversi uno sviluppo multiplo o regionale; così nell' uno come nell'altra si osserva un decorso periodico con esacerbazioni e remissioni, fino ad intermittenze complete e talvolta anche un decorso fulmineo. E nel modo stesso con cui la linfosarcomatosi attacca quasi esclusivamente le glandole linfatiche del tronco e le regioni del collo, dell' ascella e dell' inguine, così parimente vediamo che il mieloma non si presenta nelle sezioni periferiche dello scheletro delle estremità.

Sventuratamente in riguardo alla cura, devesi confessare, che il mieloma, al pari del linfosarcoma, è inaccessibile ad una cura chirurgica, a causa della sua comparsa regionale (*Wiener Clinische Wochenschrift;* n. 7, 1897).

Meyer

Su alcune forme d' angioma sottocutaneo congenito. Hutchinson.—Tra i vizi di conformazione del sistema vascolare periferico, presentano uno speciale interesse certi voluminosi tumori sottocutanei, costituiti in parte da cisti, in parte da vene dilatate. Insieme a questi tumori, esiste talvolta un' ipertrofia diffusa dei tessuti vicini, così che la parte affetta (ad esempio uno degli arti), presenta in certi casi un volume di gran lunga superiore al normale.

L' autore accenna ad un caso, da lui osservato in un giovanetto, nel quale la lesione interessava il tessuto sottocutaneo di tutto un avambraccio. La circonferenza di quest' ultimo era considerevolmente aumentata. La superficie della parte affetta era molto irregolare, e sembrava costituita da una massa di grossi cordoni; cosicchè, palpandola, si avea l' impressione come di toccare una massa di vermi. Qua e là palpavansi pure piccole masse solide, nodose. Con la pressione potevasi ottenere una certa diminuzione di volume, ma ben poco considerevole. In certi punti, la pelle aderiva al sottostante tumore, ma in gran parte essa era libera. La lesione non cagionava notevoli disturbi, ed il giovinetto poteva muovere il braccio liberamente.

Un altro caso, osservato dall' autore due anni addietro, concerneva una giovinetta di 15 anni. Alla parte destra del collo esisteva una tumefazione voluminosa, non nettamente limitata, la quale era stata notata sin dalla nascita. La tumefazione era irregolare, bernoccoluta, aderente qua e là alla pelle, la quale era alquanto pigmentata. Con la pressione, il tumore non diminuiva che poco o punto di volume.

Gli accennati tumori vanno soggetti quasi sempre, nei primi anni della vita, ad un processo flogistico, per lo più acuto, il quale da molto spesso per risultato un' obliterazione parziale dei vasi e delle cisti, ed una notevole riduzione del volume del tumore; anzi, talvolta, quest' ultimo scompare intieramente.

Quando il tumore è molto grande e si stabili-

sce in esso un' infiammazione acuta con forte tumefazione, la condizione locale può sembrare imponente, gravissima. L'intiero tumore assume una tinta giallastra o brunastra, come se fosse sul punto di cadere in gangrena.

La febbre che accompagna l' infiammazione del tumore, è spesso tanto alta, da minacciar la vita. In un caso, nel quale il tumore era situato sul viso, l' infiammazione di esso fu seguita realmente dalla morte del bambino. Ma siccome non si fece autopsia, rimase dubbia la vera causa della morte.

L' autore accenna pure a due casi, nei quali la condizione locale sembrava tanto grave, per effetto della sopraggiunta infiammazione, che era stata proposta l' asportazione di tutto l' arto affetto, cioè, in uno dei pazienti, la disarticolazione della spalla, nell' altro, quella dell' anca. Tuttavia, l' intervento chirurgico non ebbe luogo, fortunatamente, in nessuno dei due casi e i due bambini non solamente si ristabilirono, ma guarirono pure intieramante della loro affezione congenita. Quanto più acuta è l'infiammazione, tanto più facilmente accade l' obliterazione dei vasi e delle cisti, e la scomparsa del tumore.

La prognosi di quest'affezione é generalmente benigna. All' infuori del caso di morte summenzionato, l' autore non ne conosce alcun altro. Nel maggior numero dei casi, ha luogo una guarigione spontanea più o meno completa in grazia degli accennati processi flogistici. Per cui non si deve ricorrere ad alcun intervento, se non quando, l'individuo, avendo già oltrepassato la prima e la seconda infanzia, s' è perduta ogni speranza di guarigione spontanea. E ciò tanto più, in quanto che nei bambini l'asportazione di tali tumori è di gran lunga più pericolosa che non negli adulti, e può facilmente riuscir causa di morte, durante l' intervento, per infrenabile emorragia.

Infine l' autore riferisce il caso d'una giovane donna, di bellissime forme e di buona salute, ma il cui aspetto era non poco deturpato da un grosso angioma sottocutaneo del collo. Il tumore non prestandosi, per la sua sede, all'estirpazione, ne fu tentata la cura con l' uso di setoni. Ma un tal tentativo cagionò la morte della paziente (*The Edimbourgh Medical Journal*, marzo 1897).

Loddo

GINECOLOGIA ED OSTETRICIA

—

Ritenzione di sangue mestruale in una metà d'un utero biloculare. — Lackie riferisce il seguente caso, molto interessante per più d'un riguardo.

La paziente è una giovane ventiquattrenne, nubile, la quale fu mestruata all'età di 16 anni. Due anni dopo, essa incominciò a soffrire di emorragia uterina, ad intervalli di più mesi, e ad accusare dolori nella parte destra del bacino.

L' inferma fu pure affetta, per lungo tempo, da leucorrea.

L'autore ebbe occasione di esaminare l'ammalata, per la prima volta, nel novembre 1895. Trovò l'utero aumentato di volume, con pareti inspessite; e dall'insieme dei fatti argomentò si trattasse d' una precoce condizione fibromatosa dello strato muscolare dell'utero, con endometrite concomitante. Credette opportuno eseguire il raschiamento della cavità uterina; il che fu fatto ai primi di dicembre.

Dopo non molti giorni, l' inferma si sentì assai meglio e si credette guarita. Ma in capo a tre mesi, essa si ripresentò, e disse che, quantunque non avesse avuto altre emorragie, il dolore al lato destro del bacino era ritornato, e presentava gli stessi caratteri che avea avuto per lo passato.

L'autore credette necessario, anzitutto, stabilire i fatti anamnestici con maggior precisione. Egli appurò che, per sei anni, la paziente avea sofferto d'un dolore nella parte destra del bacino, dolore del quale essa attribuiva l' origine ad un urto riportato in quella parte. Il medesimo non si calmava se non in seguito ad una scarica sanguigna dall' utero, la quale si produceva ogni quattro mesi all' incirca. Dopo l'emorragia, il dolore cessava per alcune settimane, poi ricominciava e diveniva sempre più forte, sinchè non avea luogo una nuova emorragia.

A parte ciò, la paziente mestruava regolarmente ogni 28 giorni. Due settimane dopo ogni mestruazione, il dolore al bacino si esacerbava notevolmente, per uno o due giorni. Queste esacerbazioni adunque erano non meno regolari, nel loro apparire, di quel che erano le mestruazioni, con le quali si alternavano. Quanto alle emorragie producentisi ogni quattro mesi circa, esse coincidevano appunto con una delle dette esacerbazioni: ma, come s'è detto producevano poi una temporanea cessazione del dolore. Il sangue emesso dai genitali in queste occasioni, era molto denso, ed intensamente bruno. L' inferma diceva inoltre d'aver sempre osservato una tumefazione nella parte inferiore destra dell'addome, nei giorni che precedevano l' emorragia: tumefazione che poi scompariva.

L'esplorazione vaginale della paziente dimostrò la presenza d' una considerevole tumefazione nel fornice vaginale destro. All' esame esterno dello addome, si constatò che la regione iliaca destra e l'ipogastrica erano sede d'una sporgenza abbastanza notevole. L' inferma fu tenuta in osservazione per sei settimane, durante le quali aumentarono progressivamente tanto il dolore, quanto la tumefazione ipogastrica ed iliaca. Era ben difficile il dire, se si trattasse d'un tumore ovarico, o d'una raccolta tubaria, oppure d'un ematometra. Per chiarire la diagnosi, si ricorse all'aspirazione, per la via vaginale e con essa si estrasse una rilevante quantità di sangue mestruale alterato. Da questo fatto e dalla considerazione dei dati anamnestici si concluse, che l'inferma soffriva di ritenzione di sangue mestruale in una metà d'un utero biloculare, e che questa parte dell' utero non aveva che un' imperfetta comunicazione col canale cervicale comune. Per effetto di tale imperfetta comunicazione, la raccolta ematica non

poteva svuotarsi che a lunghi intervalli, probabilmente quando la pressione interna diventava tanto forte, da superare l'ostacolo che impediva la libera uscita del liquido.

Dopo l'aspirazione, l' inferma non stette bene che per breve tempo, giacchè i sintomi si riprodussero; e tre mesi dopo, le condizioni eran ridiventate quelle di prima. Si pensò allora ad un intervento chirurgico più efficace. Previa cloronarcosi, s' incise la tumefazione sporgente nel fornice vaginale, con che si diede esito ad una notevole quantità di sangue alterato, di color cioccolatte. Il dito introdotto attraverso l' incisione palpava una cavità, grande quanto quella d'una grossa noce di cocco. Introducendo una sonda nel canale cervicale, sin dentro l'utero, mentre si teneva il dito nell'accennata cavità, si potè stabilire in modo certo, che trattavasi d' un utero doppio, diviso in due parti da uno spesso sepimento, il quale però si assottigliava in modo notevolissimo alla sua parte inferiore. Appunto in tal parte, si perforò il sepimento con la sonda, allo scopo di stabilire una comunicazione tra le due cavità. Dopo di che, si dilatò tale apertura, e s' inserì attraverso di essa un tubo da fognamento. L' incisione, dalla quale si era svuotata la raccolta, fu chiusa con sutura in catgut. Attraverso il tubo, si fecero irrigazioni detersive per alcuni giorni, sinchè l' inferma, in capo ad una settimana, stette perfettamente bene. Si credette però opportuno di tenerla in osservazione per qualche tempo, e di lasciare in sito il tubo da fognamento, cambiandolo però ogni tanto.

Dieci giorni dopo l'operazione, l' inferma mestruò; ma dal tubo inserito nella parte destra dell'utero non uscì la minima quantità di sangue; questo, invece, si faceva strada tra il tubo e la parete del canale cervicale. Dopo due settimane, si produsse una nuova mestruazione; ma questa volta il sangue veniva fuori esclusivamente attraverso il tubo. Il caso essendo interessantissimo, la donna fu tenuta ancora in osservazione; e così potè mettersi fuor di dubbio, che le due metà dell'utero mestruavano indipendentemente l'una dall'altra, e che le due mestruazioni si alternavano, con intervalli regolari di due settimane (*The Edimbourgh Medical Journal*, marzo 1897). *Loddo*

Un caso di varicocele utero-ovarico. Herbet.—Donna di 34 anni accolta al Ténon il 4 decembre 1896 nel reparto del M a r c h a n t.

La sera del 1° decembre questa donna fu presa bruscamente da dolori nel ventre, localizzati prima a sinistra e poi generalizzantisi a tutto l'addome.

Da questo momento non ebbe nè flati nè scariche fecali. Accolta in nosocomio, presentava la sindrome completa dell'ostruzione intestinale; ventre tumefatto, vomiti fecali, polso piccolo, rapido, temperatura 37°. Lo stato generale era ancora soddisfacente. L'inferma risponde bene alle domande e si apprende che 4 anni addietro era stata già curata al Ténon per una peritonite che sembra fosse stata causata da una salpingite di sinistra. Questa donna ha avuto 2 bambini. Nulla si riscontra a livello dei comuni orificii erniarii; l'esplorazione vaginale è difficile; l'utero un po' abbassato. L'indomani al mattino, eteronarcosi e laparotomia mediana. L' appendice cecale è integra; a sinistra si rinvengono briglie fibrose che dovettero esser causa dello strangolamento. Dalla regione degli annessi parte una prima briglia che va, con l'altro estremo, ad attaccarsi sur un'ansa del tenue e che nel suo decorso incrocia perpendicolarmente un'altra ansa del tenue che essa strangola. Recisa la briglia, l'intestino riprende quasi il suo calibro normale.

Una seconda briglia partiva dallo stesso punto della prima; ma, invece d'incrociare l'ansa strangolata, ella vi aderiva in un punto vicino a quello dello strangolamento, per una estensione di 2 1/2 cm.

Si seziona questa seconda briglia e si applica un piccola sutura in seta sulla superficie intestinale che sanguigna un poco.

Gli annessi del lato sinistro presentano un aspetto particolare; essi sono ricoperti da un plesso varicoso sviluppatissimo che sembra faccia continuazione nell'epiploon aderente al fondo uterino. La circolazione in questo epiploon è considerevolmente aumentata; le sue vene sono voluminose; alcune hanno il calibro d'una penna d'oca. Si reseca una parte dell' epiploon; si estirpano gli annessi facendo un peduncolo dalla parte dell'utero e ponendo una seconda legatura sulle vene che si prolungano dalla parte della parete esterna del bacino.

I due foglietti del ligamento largo, nello spazio compreso fra le due legature, sono suturati con fili di seta. Gli annessi di destra sembrano sani. Si applica un fognamento alla M i c k u l i c z.

La tromba e l' ovaio asportati paiono sani; al disotto della parte interna della tromba, si rinviene una sacca, o piuttosto una mezza-sacca, che rassomiglia ad un sacco aneurismatico, se si giudica dalla consistenza delle sue pareti. Un grosso vase, del calibro di una penna d'oca, resta beante al taglio e si porta verso la parte esterna. Al momento della estirpazione degli annessi, il filo del picciuolo era stato posto su questa sacca che quindi si trovò sezionata per metà. Da questa sacca partivano numerosi vasellini diretti verso l' ovaia; dal grosso vase beante parte un altro piccolo vase che segue il margine inferiore della tromba decorrendo nel senso della a. tubaria interna. Nella giornata la inferma sembrò un po' debole; ella era pallida-gialla; il polso piccolo ed irregolare, malgrado una iniezione ipodermica di 500 cc. di siero artificiale. Temendo una emorragia, si tolgono alcuni punti di sutura per osservare ma, trovandosi tutto in buono stato, si chiuse immediatamente. Iniezione intravenosa di un litro di siero; il polso si solleva immediatamente: pare che l'inferma migliori. Il giorno 5 la donna diede esito a gas ed a poche fecce; essa più non vomitava, ma il polso rimase piccolo, rapido, irregolare; respirazione rapida.

Durante la serata l'ammalata fu ansiosa, anelante, alle 10, bruscamente, morì.

All'autopsia non si rinvenne peritonite; a 5 cm. dal cieco si riscontrò un lieve restringimento anulare dell'ileo (lì ove comprimeva la 1ª briglia recisa).

Il punto d'inserzione della briglia che aveva causato lo strozzamento si trova più sù, a 50 cm. circa dal cieco. Polmoni fortemente congesti nei 2\|3 inferiori; gli altri organi, sani.

Asportato utero ed annessi, la dissezione dimostrò che la sacca dissecata prima, non era un aneurisma come poteva credersi a primo aspetto, ma una dilatazione ove sboccavano le vene estremamente dilatate che partivano dall'utero e dalle ovaia.

Dalla parte dell'ovaio (sinistro) i numerosi convoluti venosi si riunivano poi in due grossi tronchi grossi quasi quanto un' omerale.

Lungo il corpo dell'utero le vene erano enormi. Esse si intricavano l'una con l'altra, formando un plesso che si dissecava a stenti, a causa del tessuto cellulare resistente che li faceva aderire tra loro.

In basso, queste vene si univano alle vene del collo, per formare due grossi tronchi che seguivano l'arteria uterina. In alto poi si gettavano in questa specie di sacca, grossa quanto una noce grossa.

L'esame istologico della parete di questa sacca, dimostrò che essa aveva la struttura di una vena. I vasi venosi periuterini presentavano le tracce di una flogosi cronica.

A destra le vene sono anche molto sviluppate, però meno che a sinistra; la tromba e l'ovaio, sani.

Il varicocele pelvico non è raro, ma raramente è tanto sviluppato quanto nel caso riferito; non si è mai notata una sacca venosa a pareti resistenti.

Poichè gli annessi non presentavano alcuna lesione, l'autore opina che si trattò di una antica flebite uterina la quale, predominando a sinistra, era stata altra volta confusa con una salpingite e sarebbe stata essa stessa causa delle aderenze formatesi e del consecutivo strozzamento interno (*Annales de Gynècologie et d'obstètrique* febb. 1897).

Nacciarone

Un caso insolito d' aborto. Parslow. — Trattasi d'una donna che era già madre di tre figli. Nei primi mesi della sua quarta gravidanza, essa soffrì di retroflessione dell' utero.

Questa condizione fu corretta mercè l' applicazione d' un pessario, il quale fu portato per due mesi. La donna era priva dei mestrui da 18 settimane e presentava tutti i segni d' una gravidanza normale, allorchè fu colta da forti doglie. Quando l' autore osservò la paziente, il feto contenuto nel sacco amniotico era già stato espulso e giaceva sul letto. La placenta era già impegnata nell' orifizio inferiore dell' utero, e siccome le contrazioni procedevano regolarmente, si fece a meno di qualunque intervento. La placenta e le membrane furono espulse in capo a due ore. La paziente si ristabilì prontamente.

L' esplulsione dell' uovo non era stata preceduta da alcuna uscita di sangue o d' altro liquido. Il feto, lungo circa sei pollici, era chiuso nel sacco amniotico intatto, insieme col liquido amniotico. Sulla superficie esterna dell' amnios non v' era alcuna traccia di tessuto corionico o placentale ed il feto poteva vedersi facilmente attraverso la parete del sacco.

Il cordone ombelicale si era rotto nel suo attacco placentale ed era intieramente contenuto nel sacco amniotico, in un punto della cui superficie si osservava una depressione corrispondente all' estremità lacerata del cordone ombelicale.

Benchè l' espulsione del feto insieme con l'intiero sacco non sia un fatto raro, tuttavia l' esposto caso esce certamente dall'ordinario. L'interessante pezzo anatomico è ora conservato nel museo di Mason College (*The Lancet*, 18 febbraio 1897).

Loddo

FORMULARIO

Contro le ragadi delle mani, del viso e dei capezzoli

Tintura composta di belzoino	gocce 10
Alcool a 95°	gram. 10
Acqua di rose	gocce 80
Glicerina pura	gram. 5

m.

I. Si lavano le parti screpolate con acqua saponata e, dopo averle bene asciugate, si ungono la sera con la miscela suddetta.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

Acquasanta. (Ascoli Piceno). Concorso ad una delle tre condotte medico-chirurgiche per la generalità degli abitanti. Stipendio annuo L. 3000 nette di R. M. con obbligo della cavalcatura. L'eletto deve assumere il servizio entro 15 giorni dalla partecipazione della nomina. Il concorrente, oltre i soliti certificati, deve produrne anche uno che comprovi di essere stato per almeno tre anni Direttore od Assistente in qualche Ospedale.

Scadenza 15 marzo.

Ai signori abbonati che hanno ricevuto la nostra circolare e non ancora hanno adempito a quanto in essa si chiedeva, facciamo noto, che attenderemo a tutto il 20 corrente. Dopo tale termine spediremo il ricevo gravato delle spese occorrenti.

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

—

La siero-diagnostica del tifo addominale (N. Kolle).

L'autore spronato dalle osservazioni, che potette fare circa il modo di comportarsi del siero sanguigno di alcuni tifosi, che egli tenne accuratamente sotto osservazione, durante il corso della malattia, ha potuto studiare la siero-diagnostica del tifo addominale, che dopo la pubblicazione del Widal, ha seriamente richiamato l' attenzione di molti medici.

I fatti, sopra i quali si fonda la siero-diagnostica del tifo, possono qui essere brevemente riassunti tenendo altresì conto del loro sviluppo storico.

Nel siero sanguigno di uomini, nonchè di animali ai quali erano stati inoculati batterii del colera oppure del tifo, oppure che avevano superato entrambe le infezioni (tifica o colerica) presenta talune differenze rispetto al siero normale di animali e di uomini, le quali si manifestano con un'azione specifica sui batterii del colera, e rispettivamente altresì su quelli del tifo. Codesta azione specifica si estrinseca, come R. Pfeiffer dimostrò per il colera, e come lo stesso R. Pfeiffer e l'autore constatarono per il tifo, in duplice modo, cioè sia nel corpo dell'animale, sia nel tubo da saggio. Nel corpo dell'animale il siero immunizzante, in conseguenza delle antitossine battericide specifiche che in esso sono contenute, esplica una azione tutelatrice contro gli agenti infettivi viventi, i quali, sotto la sua azione, vengono distrutti; laddove nel siero immunizzante del colera e del tifo non si manifestano proprietà antitossiche, rispetto ai virus specifici, esistenti negli stessi batterii. Nel tubo da saggio i sieri immunizzanti esercitano, sopra i batterii del tifo e del colera, che vi sono stati disseminati, un'azione, la quale fu accertata ed esaminata da Gruber, da Durham, da R. Pfeiffer, nonchè dall'autore. Però, questo modo di comportarsi dei sieri immunizzanti sopra i sieri specifici *in vitro*, non spiega l'azione profilattica che viene esercitata contro l'infezione tifica degli animali. Così R. Pfeiffer come l'autore, potettero rilevare, che quest'azione dei sieri immunizzanti è dovuta a sostanze specifiche, le quali possono essere distinte dalle sostanze battericide specifiche, che agiscono nell'esperimento sugli animali. Dopo che questi fatti furono constatati con rigore scientifico, essi potettero essere utilizzati per la diagnosi differenziale dei batterii del tifo e del colera rispetto ad altre specie di batterii, che sono ad essi affini.

Però, nello istituire questi esperimenti, bisogna prendere talune cautele e tener conto di differenti fattori nel valutare la reazione. R. Pfeiffer e l'autore hanno già dimostrato da qualche tempo, che la virulenza delle culture, adoperate per tali ricerche, costituisce un fattore essenziale per la comparsa della « reazione nel tubo da saggio ». Specialmente per i batterii del colera, sarebbe stato accertato che un solo e medesimo siero esplica, sulle culture poco virulente o nulla affatto virulente, un'azione oltre cento volte più intensa che non sulle culture virulenti. Anche per i batterii del tifo sarebbe stato accertato, che influisca non poco la virulenza delle culture adoperate. Un altro fatto, da prendere in considerazione in queste ricerche, è: che anche il siero normale in taluni limiti esercita sui batterii tifici e colerigeni disseminativi, un'azione, la quale si approssima molto a quella prodotta dal siero immunizzante nel tubo da saggio. E ciò può essere constatato in modo spiccatissimo, sopra tutto quando si tratta di culture poco virulente, ovvero di quelle sviluppate sopra un terreno nutritivo insufficiente. In fatti, anche la qualità del terreno nutritivo, e la corrispondente attività biologica dei bacilli, hanno una certa importanza (come l'autore ha potuto constatare in una vasta serie di esperimenti) quando si tratta di determinare la reazione da immunità nel tubo da saggio.

Sicchè riassumendo, dice l' autore, sono tre le cautele che bisogna prendere in tutti gli esperimenti col siero immunizzante nel tubo da saggio, come pure negli esperimenti sugli animali: virulenza delle culture, qualità del terreno nutritivo, e ricerche di controllo con siero normale umano di animali. Trascurando queste cautele, si può facilmente cadere in gravi errori, specialmente quando non sia stato precedentemente determinato con esattezza il limite inferiore dell'azione che il siero in esame esplica nel tubo da saggio.

Nel luglio del 1896, Widal fece una comunicazione, la quale destò un grande clamore nel mondo scientifico. Widal affermò che nei tifosi, già durante i primi giorni della malattia (calcolati dal momento in cui si manifestò la febbre) si possono ordinariamente constatare, nel tubo da saggio, le sostanze neutralizzanti, specifiche, per la loro azione sui bacilli del tifo.

Secondo Widal, la esistenza di queste so-

stanze nel siero sanguigno sarebbe decisiva per la diagnosi di tifo, laddove la loro assenza escluderebbe la supposizione, che nel rispettivo infermo possa trattarsi del tifo. Procedendo secondo le prescrizioni date dal Widal, l'esame del sangue, per accertare se in esso vi sieno sostanze neutralizzanti, andrebbe fatto come segue. Si attinge dall'infermo qualche goccia di sangue dal polpastrello del dito; ovvero si fa un piccolo salasso, qualora si voglia ottenerne una copia maggiore. Se si dispone soltanto di piccolissime quantità di sangue, la reazione viene eseguita così: ogni goccia di sangue viene addizionata di dieci gocce di una cultura tifica in brodo. Qualora si disponga di quantità maggiori di sangue, otto gocce del siero sanguigno verranno mescolate con quattro cc. della cultura in brodo. Nel primo caso la reazione può essere studiata soltanto con lo esame microscopico nella goccia pendente, laddove, nel secondo caso, all'esame microscopico si può associare anche quello macroscopico. Se nei miscugli, così ottenuti, di siero e di cultura tifica in brodo, si osserva la formazione di cumuli, si può stabilire, secondo Widal, la diagnosi di tifo addominale.

Naturalmente, dopo che Widal ebbe fatta questa comunicazione, gli autori incominciarono a domandare se veramente essa risponda alla realtà dei fatti. E non pochi si accinsero subito a controllarla sperimentalmente.

Secondo Kolle, è indubitato che la base scientifica della siero-diagnostica del tifo è inappuntabile, e che se ne può trarre un grande vantaggio quando dà risultati positivi non dubbii. Ma, per ottenere tali risultati, sono indispensabili le sopra cennate cautele, e specialmente gli esperimenti di controllo. Ora, consultando i lavori di coloro che si sono occupati della siero-diagnostica del tifo addominale, cioè di Widal, Achard e Bensaude, Sicard, Dieulafoy, Catrin, Haushalter, Breuer, C. Fraenkel, Stern, Grünbaum, risulta che soltanto questi tre ultimi presero, in parte, le cennate cautele. E ciò spiega perchè essi, in riguardo alla utilità della siero-diagnostica del tifo addominale, hanno ottenuto risultati meno favorevoli di quelli che si sono ottenuti attenendosi unicamente alla prescrizione di Widal, senza accertare con esattezza la natura e la virulenza delle culture adoperate nei loro esperimenti.

Kolle opina che per giudicare la utilità pratica della siero-diagnostica e la certezza della reazione siero-diagnostica, potrebbero valere le seguenti osservazioni, le quali, in vero, non concernono un vasto materiale statistico, ma due casi di tifo esattamente e ripetutamente osservati. In amendue questi casi trattavasi di affezioni febbrili, le quali clinicamente non destavano il sospetto che si trattasse di tifo addominale. Ma, poichè nella diagnosi per esclusione si dovettero eliminare tutte le altre cause, e si affacciava sempre più la supposizione che avesse potuto trattarsi del tifo, fu fatto (al quinto ed al sesto giorno della malattia) un esame del sangue per constatare se vi fosse, o meno, l'azione neutralizzante specifica. In quest'esame furono prese tutte le cautele possibili, e fu determinato, in precedenza, con esattezza il limite inferiore dell'azione nel tubo da saggio. Il risultato fu che il siero sanguigno diede gli stessi effetti del siero sanguigno umano normale. Anche l'esame col processo di Widal non diede alcun risultato positivo. Per contro, in un caso occorso a Neufeld, riuscì a questi di coltivare dalle roseole al dodicesimo giorno della malattia, bacilli genuini del tifo. In un altro caso, riuscì a Marx di isolare all'11° giorno, dalle dejezioni, col metodo di Elsner, bacilli genuini del tifo.

Con questi reperti clinico batteriologici, la diagnosi di tifo addominale era assolutamente accertata.

In amendue i casi, le alterazioni specifiche del siero appena si manifestarono nella terza settimana della malattia. Contemporaneamente all'azione nel tubo da saggio, si appalesarono le proprietà profilattiche nell'esperimento sugli animali. L'esame della reazione fu effettuato nel primo caso con diluizioni di 1:40; nel secondo caso con diluizioni di 1:30; laddove il titolo dei saggi di siero nell'esperimento sugli animali ascese a 0,075, e rispettivamente a 0,1 (mentre al principio della malattia era 0,05 0,6). Durante il periodo della convalescenza, fu constatato, in amendue i casi, un aumento della reazione nel tubo da saggio (fino ad 1[300-1[100), come pure dell'azione profilattica nell'esperimento sugli animali (che ascese fino a 0,06 in un caso, ed a 0,075 cc. nell'altro).

Appunto la sopravvenienza di questa modificazione specifica in un periodo inoltrato della malattia, come pure durante la convalescenza, sono fatti degni di nota, e dimostrano perentoriamente, che in amendue i casi si è trattato effettivamente di tifo addominale.

Inoltre, merita di essere preso altresì in considerazione il fatto, che più tardi esistevano ancora in parte i sintomi clinici del tifo addominale (tumefazione della milza, roseola, diazoreazione).

Laonde, questi reperti dimostrano che nei casi di tifo, in cui la diagnosi riuscì col constatamento degli agenti specifici infettivi nelle roseola, e rispettivamente nelle dejezioni, durante il secondo settenario, l'esame siero diagnostico del sangue *in vitro* non diede alcun risultato fino all'inizio della terza settimana della malat-

tia; e soltanto nella convalescenza esso ribadì la diagnosi.

L'autore fa rilevare, che i risultamenti, ottenuti in questi due casi (nei quali il controllo delle asserzioni del Widal fu fatto con la massima scrupolosità possibile, dimostrano che non è possibile) contare con certezza assoluta per la diagnosi della malattia, sulla esistenza o mancanza dei corpi neutralizzanti sopra cennati. E lo stesso dubbio è parimenti permesso di accampare circa l'utilità della siero-diagnostica *in vitro* per la diagnosi in secondo tempo. Non ha guari, infierì a Zehdenink una forte epidemia di tifo, nella quale lo Pfeiffer potette fare molte pregevoli osservazioni sul proposito. Esaminando alcuni saggi di sangue attinto da convalescenti di tifo, egli potette constatare, per alcuni saggi, che non si produceva punto l'azione neutralizzante specifica *in vitro* benchè gli stessi sieri sanguigni esplicassero una forte azione profilattica specifica nel corpo dell'enimale.

Sicchè nei convalescenti di tifo le condizioni sono analoghe a quelle che l'autore ebbe precedentemente a constatare in individui inoculati di colera. In questi l'autore potette constatare, che le sostanze neutralizzanti specifiche, oppostamente all'azione profilattica battericido-specifica del siero, la quale è constatabile perfino un anno dopo l'inoculazione dei vibrioni colerigeni, già dopo tre mesi non può essere più accertata nel siero sanguigno, benchè esse al principio vi esistessero in copia molto rilevante.

Le deduzioni, che l'autore trae da queste osservazioni, possono essere riassunte come segue. L'utilizzamento dell'azione neutralizzante specifica del siero sanguigno all'inizio delle affezioni, nelle quali si sospetta che possa trattarsi del tifo, arricchisce in grado cospicuo i nostri metodi diagnostici; ed è certamente merito del Widal aver richiamato l'attenzione sopra questo fatto.

Quando la siero-diagnostica, eseguita con tutte le sopraccennate cautele, dà un risultato assolutamente positivo, è permesso trarre una deduzione sicura sulla natura della malattia. Viceversa, un risultato negativo della siero-diagnostica non permette di escludere con certezza la supposizione che possa trattarsi del tifo, Inoltre, l'autore ritiene per fermo, che il processo siero-diagnostico, com'è stato raccomandato dal Widal, non meriti di essere raccomandato, giacchè facilmente può condurre in errore. L'autore preferisce quello più complicato e laborioso, ma certamente più attendibile, che consiste nella esatta titolazione dei saggi di siero sanguigno, in riguardo alla loro azione neutralizzante (*Deutsche med. Wochenschrift*, n. 9, 1897).

Meyer

LAVORI ORIGINALI

Ospedale dei Pellegrini in Napoli. — UN CASO DI LAPAROTOMIA PER FERITA DEL FEGATO, pel dott. Nicola Longo.

(Cont. e fine.—Vedi num. prec.)

Dei processi descritti, i primi tre sono indicati nelle ferite da punta o da punta e taglio, che interessano il lobo destro del fegato, sia dalla parte anteriore che dalla laterale del torace.

Parrebbe che il processo di Horoch, eseguibile in pochissimi minuti e con tecnica facilissima, dovesse meritare la preferenza. Tutti quelli però che l'hanno adoperato, convengono che sempre con molti stenti si riuscì a suturare le ferite del fegato. Infatti, la resezione di un tratto di costole in sopra ed in sotto della ferita, se può essere bastevole per suturare le scontinuità del diaframma, non dà spazio sufficiente per lavorare sul fegato, sia per la profondità maggiore a cui devesi pervenire, sia per gli spostamenti dell'organo nei movimenti respiratori.

I processi del Postempski e del Rydygier, invece, come ci siamo potuti convincere sul cadavere, meritano la preferenza perchè aprono una via larga e comoda per operare sul fegato. E' vero che feriti siffatti si riducono rapidamente in grave stato per la perdita di sangue, ma appunto perchè il pericolo maggiore è dato dall'emorragia, è necessario crearsi in pochi minuti una via larga, anzichè perdere tempo manovrando a traverso uno spazio ristretto, che crea difficoltà tecniche maggiori, specialmente perchè, pel sangue che vien fuori, bisogna servirsi più del tatto che della vista.

Il processo del Micheli, invece, è indicato nelle ferite d'arma da fuoco interessanti la cavità pleurica destra, il fegato ed altro viscere della cavità addominale. Esso, pur non presentando molte difficoltà nell'esecuzione, ci offre il mezzo pronto e sicuro per apportare gli opportuni aiuti chirurgici, richiesti dal caso, sia sul fegato come su tutti gli altri visceri della cavità addominale. Ed i due casi occorsi allo stesso autore lo mostrano ad evidenza.

Ci rimane ora a dire poche cose sui mezzi per ottenere l'emostasi delle ferite del fegato.

Essi possono ridursi a tre: sutura, termocauterio di Paquelin, zaffo.

Il fegato è un organo riccamente vascolariz-

zato e notevole per la sua friabilità; così per la grande quantità di sangue da cui è irrorato, ogni piccola compressione è causa di lacerazione e rottura a raggio del suo parenchima.

Non può essere per ciò il tessuto epatico capace di offrire solida presa ai mezzi di sutura dei quali il chirurgo dispone.

Il Mazzarini (1) ha studiato la resistenza alle trazioni della capsula fibro-sierosa del fegato. Escidendone, in vari cadaveri, pezzi di un centimetro e sottoponendoli a graduale ed uniforme trazione, ha verificato che resistevano al peso di gr. 1,200 in media, e gr. 1,20 per ogni millimetro di spessore.

Secondo l'autore per ciò, proprio alla resistenza della capsula fibro sierosa del fegato dell'uomo è dovuta l'efficacia della sutura per ottenere l' emostasi. E se nei cani la sutura delle ferite del fegato non riesce emostatica, come lo dimostrano le esperienze del Postempski, del Mazzarini, del Ceccherelli e del Tizzoni, è appunto perchè in questi animali la capsula glissoniana o non esiste, o è tanto tenue che non può concorrere a rinforzare la sierosa, per essa delicatissima.

Ed il Ceccherelli ed il Bianchi (2) per le ricerche fatte, son venuti anch' essi alla conclusione, che la resistenza alla sutura viene offerta solo dalla sierosa e dalla glissoniana.

In base a questi studî sperimentali, il Mazzarini ha proposto di passare i fili di sutura a sopragetto, semplicemente a traverso la capsula, giacchè, a suo credere, attraversando la spessezza dell' organo si avrebbero piccole emorragie pel passaggio dell' ago, e lacerazione della sostanza epatica per la tensione dei fili necessaria ad ottenere il combaciamento dei margini della ferita, condizione indispensabile all' emostasi.

Ma queste conclusioni non ci sembrano accettabili.

Il timore delle piccole emorragie prodotte dall' ago svanisce se si usano aghi di Mikulicz e non lanceolati, e se si ha la precauzione di adoperare materiale di sutura (catgut o seta) di un diametro un pò superiore a quello dell'ago (D' Antona).

In secondo luogo non si avrà certamente nessuna lacerazione della sostanza epatica, se si terrà presente che la sutura del fegato non deve essere che contentiva, se si avrà la precauzione di fare affrontare i margini della ferita prima di annodare i fili, e se, infine, ogni punto si fa entrare ad un centimetro e mezzo da uno dei margini della ferita epatica, ed approfondandolo fin quasi al fondo della soluzione di continuo si fa uscire alla stessa distanza dal margine opposto.

Operando in tal modo si conseguirà il vantaggio di avere un perfetto combaciamento dei margini, il che è di grande importanza per l'emostasi completa. Ed inoltre comprendendo nella sutura maggior spessezza di tessuto, si ha meno da temere la lacerazione della sostanza epatica, giacchè questa, ancorchè per sè stessa friabilissima, riesce sempre di rinforzo alla capsula fibro-sierosa.

E così facendo, nel nostro caso, bastarono due soli punti per ottenere perfetta emostasi senza alcuna lacerazione, benchè i margini della ferita fossero divaricati poco meno di un centimetro.

Le osservazioni cliniche, ormai numerose, non fanno che comprovare tali vedute teoriche. Passando infatti in rivista la casuistica, si trova che la sutura in quasi tutti i casi riuscì emostatica, e se qualche operato morì, avvenne o per precedenti alterazioni del fegato, (cirrosi, caso di Broca (3)), o per altre ferite passate inosservate (altro caso di Broca (4)), o infine per altre complicazioni (empiema, caso di Pelli (5)). E parecchie autopsie confermano pienamente tale asserzione (de Sanctis, Broca, Pelli).

Partigiani della sutura si mostrano anche Terrier, Pozzi, Lucas-Championniere ed altri.

Se però la sutura dà così splendidi risultati, non può dirsi lo stesso per gli altri due mezzi: il termocauterio e lo zaffo.

Il Bonanno, in seguito a studî sperimentali fatti sui cani, crede poter affermare che, non trovando controindicazioni per parte del calorico in dispersione, l' escarizzazione delle superficie recise sia un mezzo semplice e sicuro der arrestare le emorragie da ferite del fegato. Però occorre notare che il risultato ottenuto sui cani non può fornirci un criterio esatto per le

(1) Loc. cit.

(2) Ceccherelli e Bianchi. — X Congresso medico internazionale, 1888.

(3) Broca.—Società di chirurgia di Parigi. Tornata 15 luglio 1891.

(4) Loc. cit.

(5) Pelli.—Contributo alla cura delle ferite addominali, Napoli 1895.

(6) Bonanno.—«Arch. ed atti della società italiana di chirurgia». Anno VI, 1890.

operazioni praticabili sull' uomo, giacchè, come è noto, il fegato dell' uno differisce troppo da quello dell' altro in rapporto dell' emorragia. E lo Zeidler (1) ed il Tansini (2) opinano che nell' uomo il termocauterio non giova ad arrestare l' emorragia dei grossi vasi del fegato, ma che è solo indicato quando le ferite sono piccole e superficiali. Nelle ferite profonde il termocauterio non può fare quasi nulla, giacchè, pel sangue che vien fuori, si raffredda facilmente, ed espone al pericolo di emorragie secondarie, ed a quello, da alcuni accennato, di scolo di bile nel cavo peritoneale.

Del resto son necessarie ancora parecchie conferme cliniche, giacchè è stato fin ora pochissime volte adoperato, almeno a giudicarne dal fatto che non ho rinvenuto caso alcuno curato in tal modo, per quanto abbia saputo e potuto riscontrare.

In quanto poi allo zaffo, noi crediamo che questo mezzo di emostasi debba essere prescelto dal chirurgo solo in casi rarissimi di profusissime emorragie duranti già da parecchio, in cui non è prudente perder tempo.

Usando lo zaffo è necessario lasciare aperto un punto della parete addominale dal quale fuoriesca il pezzo di garza che ha zaffato la ferita. E ciò costituisce certamente una porta aperta alla penetrazione dei microrganismi, ed un pericolo grave d' infezione del ferito.

E' vero che le aderenze peritoneali che isolano la regione della ferita dalla rimanente cavità addominale non tardano a formarsi, ma può succedere benissimo che un' infezione si determini prima che le aderenze si siano formate, senza dire che, anche tardivamente, le strisce di garza possono divenire il mezzo di trasporto degli agenti settici come in un caso del professore Lupò (3), il quale al nono giorno, per peritonite iperacuta, perdette l' infermo, per sviluppo di flemmone settico nel luogo dei punti di sutura, e trasporto d' infezione con le strisce di garza.

Alla men peggio, chi non avesse molta fiducia sulla efficacia emostatica della sutura, potrebbe, come dice il Giordano (4), zaffare la ferita con catgut, ed al di sopra farvi la sutura, senza esporre, con lo zaffo, l' infermo ai gravi pericoli di propagazione di eventuali complicazioni della ferita esterna al peritoneo.

Conchiudendo quindi, ci sembra che la sutura abbia dato fin ora i migliori risultati e che debba ritenersi come il processo di scelta, ed il termocauterio e lo zaffo solo come mezzo di necessità, ove quella, per circostanze speciali, sia fallita o non possa praticarsi.

(1) Zeidler.—«Deut. med. Wochenscrift,» n. 37.

(2) VIII Congresso della società italiana di chirurgia.

(3) Lupò.—«Riforma medica», 1893.

(4) Giordano.—Medicina operatoria.

NOSTRE CORRISPONDENZE

—

Clinica Chirurgica Operativa della Regia Università di Palermo, diretta dal prof. I. Tansini

A causa dei lavori di ricostruzione dell' anfiteatro e di restauro della sezione donne, il corso di Clinica chirurgica non fu aperto che il 14 decembre. Tuttavia si sono ricevuti casi interessanti ed eseguite numerose ed importanti operazioni chirurgiche, su cui andrò intrattenendo i lettori della *Riforma Medica*.

Epitelioma linguale. — Amputazione di metà della lingua. — Guarigione

Infantolino Berengario, di anni 40, da Comiso, cocchiere. Nulla d' importante nel gentilizio. Di notevole nella sua anamnesi non havvi che un'infezione sifilitica contratta a 27 anni, per la quale fece la cura del joduro di potassio, non quella mercuriale. L'attuale malattia rimonta a 7 mesi addietro e s' iniziò con una escrescenza della grandezza di una lenticchia sul margine linguale di sinistra e proprio verso il terzo medio, che ben presto si ulcerò.

Dopo tre mesi dalla comparsa di detto tumore, cominciò una cura energica di frizioni mercuriali e joduro, ma non ne risentì vantaggio, giacchè l' ulcerazione continuò ad estendersi progressivamente.

Sul margine sinistro della lingua, verso il terzo medio, notasi una ulcerazione a margini poco salienti ed irregolari, della grandezza di un soldo, il cui fondo, abbastanza eroso e depresso, presentasi di un colorito grigio-sporco. Detta ulcerazione raggiunge, senza comprenderlo, il pavimento orale.

L' ulcerazione ha margini duri e l'alone d' indurimento si approfonda e si estende fino sulla linea mediana della lingua: l' ulcerazione è sede di dolori a trafittura, che si esarcebano con la pressione. Non esistono ingrossamenti ghiandolari nelle regioni sottomascellare e parotidea.

Il prof. Tansini fa diagnosi di epitelioma linguale e passa, il giorno 21 decembre 1896 senza cloronarcosi, all'operazione: afferra la lingua con una pinza del Museaux e la stira in fuori della bocca: con coltello termogalvanico la incide sulla linea mediana ad incominciare dalla base fino alla punta, di guisa che rimane divisa in due parti; seziona in seguito, tenendosi ad oltre un centimetro dalla ulcerazione, col coltello ter-

mccaustico la base della lingua disgiungendola dal pavimento orale; poscia, con incisione trasversale stacca completamente tutta la metà ammalata dell'organo.

L' ammalato lascia la Clinica guarito dopo ventiquattro giorni.

Osteo-sinovite tubercolare del ginocchio. Resezione totale del ginocchio. — Guarigione

Onofrio Di Domenico, di anni 28, meccanico delle ferrovie, da Palermo. Nulla degno di nota nel gentilizio. A 17 anni ebbe una pleurite, gli fu praticata una puntura evacuatrice, per la quale ebbero esito tre litri di liquido citrino. Dieci anni addietro cominciò ad avvertire dolore all'articolazione del ginocchio sinistro e la deambulazione si rese un pò impacciata.

L' ammalato è un giovane di robusta impalcatura scheletrica, ben nutrito: l' arto inferiore di sinistra è notevolmente ipotrofico.

Al ginocchio sinistro, non si rilevano con la ispezione alterazioni, all' infuori di una meno spiccata evidenza delle salienze e delle depressioni della regione. La circonferenza del ginocchio ammalato è perfettamente eguale a quella del lato sano. La rotula è poco spostabile, la temperatura aumentata.

I movimenti attivi e passivi sono aboliti. L'ammalato cammina a stento ed anche a letto è colto da vivi dolori al ginocchio.

Il prof. Tansini fa diagnosi di artrite tubercolare del ginocchio sinistro a forma prevalentemente ossea. Il giorno 28 decembre, previa cloronarcosi e l'ischemia preventiva, si passa alla resezione totale del ginocchio col procedimento di Makenzie. Si notano profonde erosioni nei condili del femore, nella rotula e nella tibia. L' operatore asporta la rotula e reseca i condili del femore e la superficie articolare della tibia. Emostasi accurata.

Mette in mutuo e perfetto combaciamento le superficie ossee resecate ed, abbassato il lembo cutaneo, procede alla sutura. L' arto viene medicato e, appoggiato su di una ferula di Esmarck, fissato con fasciatura al silicato di potassa.

Dopo 8 giorni, essendosi l' apparecchio imbrattato di siero sanguinolento, si toglie e se ne applica subito un altro, anche al silicato. Si ha, così l'occasione di togliere i punti. La ferita è riunita per primam. L' andamento post-operativo fu perfettamente normale: l'ammalato fu sempre apiretico. Dopo un mese, all' apparecchio con ferula al silicato, se ne sostituisce un altro con un semicanale posteriore di cartone, con un contrafforte anteriore e con una ferula laterale esterna del Desault breve e si fa alzare e camminare. Al 40° giorno l' ammalato viene dimesso, completamente guarito, fornito di una ginocchiera di cuoio.

Esame del pezzo. — Nella rotula e nei condili del femore si notano profonde ulcerazioni, che sono meno pronunziate nella superficie articolare della tibia. I pezzi resecati, giustaposti, misurano in lungezza 6 cm.

Tubercolosi del testicolo sinistro. — Orchiectomia. Guarigione

Antonino Caradonna, di anni 31, da Alcamo, contadino; ammogliato con figli, i quali godono buona salute. Racconta che, quasi 5 mesi addietro, incominciò ad avvertire dolori sordi alla regione scrotale sinistra e notò che andava aumenmentando di volume; la tumefazione crebbe di giorno in giorno, finchè, in questi ultimi giorni, la pelle dello scroto si ulcerò e venne fuori una buona copia di pus insieme a masse caseose.

La borsa sinistra si presenta molto tumefatta, ulcerata in basso e dall'ulcerazione esce sostanza caseosa. Alla palpazione si rileva una massa della grandezza di un medio limone, liscia alla faccia anterior superiore, con rilevatezze e bernoccoli grossi quanto nocciuole alla faccia posteriore inferiore.

La sostanza è varia, carnosa nella parte anteriore superiore, fibrosa inferiormente in corrispondenza dei bernoccoli.

Su quella parte del cordone spermatico, che è elevabile, nulla si nota degno di nota.

I linfatici prevertebrali non sono ingrossati.

Il prof. Tansini fa diagnosi di tubercolosi del testicolo e, previa anestesia locale con etere del Robins, procede alla castrazione il giorno 1° gennaio.

L'andamento postoperativo fu del tutto normale. La ferita guarì per primam e, dopo otto giorni, l' infermo lasciò la Clinica.

Esame del pezzo. — L' epididimo è notevolmente ingrossato, alterato per la presenza di masse caseose, il didimo è affetto da tubercolosi miliare.

Ernia inguinale sinistra voluminosa - Operazione radicale - Guarigione

Butera Francesco, di anni 51, contadino, da Roccapalumba.

Sette anni or sono, mentre era dedito a faticosi lavori, avvertì ad un tratto un dolore acuto all' inguine sinistro, che durò varii giorni; si accorse dopo questo incidente, che, all' inguine, esisteva un' intumescenza della forma e volume di una nocciuola, che diventava più gr nde coi colpi di tosse e cogli sforzi muscolari, scompariva nella posizione supina. Di giorno in giorno il tumore si è fatto più sporgente da arrivare a scendere fin nello scroto.

L'ammalato ci si presenta in condizioni generali scadenti. Presenta un oscheocele del volume di un grosso cedro, riducibile.

Il giorno 25 gennaio, il prof. Tansini, previa cloroformizzazione, procede all'operazione per la cura radicale: dopo l' incisione dei comuni tegumenti, comincia a dissecare il sacco per tutta la sua lunghezza dagli elementi sparpagliati del funicillo spermatico; dopo averlo isolato, lega con robusto laccio il colletto ed escide il sacco; rinchiude poscia la larghissima porta erniaria, cucendo il piccolo obliquo ed il trasverso con l'arcata di Poparzio, adagia il cordone spermatico, che era stato sollevato, sopra questo piano, e passa poi

alla sutura dell'aponevrosi del grande obliquo. Sutura a sopragetto della pelle.

Dopo venti giorni il paziente lascia il letto e dopo pochi giorni è dimesso guarito.

Palermo, 2 marzo 1897. *D'Angelo*

DIAGNOSTICA FISICA

Rumori tricuspidali. Localizzazione del rumore sistolico mitralico. M. Heitler — I rumori della valvola tricuspidale —bene inteso che qui si allude soltanto ai rumori sistolici —non sono stati oggetto di uno studio molto accurato. La relativa rarità dei disturbi della tricuspidale, il fatto che i rumori, sovente vengono trasmessi da altri osti, e specialmente dall'ostio mitralico, nell'aja della tricuspide, la difficoltà di differenziare i rumori, e la esistenza di altri sintomi preziosi (polso della giugulare, polso delle vene epatiche) in riguardo ai disturbi dell' ostio tricuspidale, hanno avuto per conseguenza, che i rumori tricuspidali non sono stati presi in grande considerazione dai clinici. Però, l' autore; che da anni si occupa con predilezione di quest' argomento, ha constatato, che i rumori sistolici sulla valvola tricuspidale sono molto più frequenti di ciò che ordinariamente si ammette, che possono essere rilevati con certezza e distinti facilmente da altri rumori, specialmente dai rumori sistolici mitralici, che all'uopo cadono precipuamente in considerazione. Lo studio dei rumori tricuspidali richiede una disamina molto accurata dell'aja di estensione e della localizzazione dei rumori mitralici, perchè le aje di questi rumori passano l' una nell'altra.

Nella dottrina della localizzazione dei rumori cardiaci, è ritenuto come un principio inconcusso, che i rumori, i quali, nei diversi punti di ascoltazione de cuore, presentano un differente timbro, si originano in diversi punti. Su tale riguardo, il B a m b e r g e r ha scritto quanto segue: « quando in molti punti del cuore si percepiscono contemporaneamente rumori, sorge la quistione, se si tratti di un solo rumore con vasta aja di diffusione, oppure se si tratti di molteplici rumori, sorti in diversi punti. Ciò può essere determinato soltanto se si prende in considerazione il timbro della risonanza. Se vi è un solo rumore, esso mostrerà ovunque lo stesso timbro di risonanza, e si affievolisce tanto più, quanto più è lontano dal suo punto di origine. Qualora vi sieno diversi rumori, quasi sempre accade, che ciascuno di essi presenti un differente timbro di risonanza, e non abbia ovunque la stessa intensità ». Però, questo principio oggi non può essere più sostenuto, perchè le osservazioni dell' autore hanno fatto rilevare che un rumore, il quale si origina in un ostio, può presentare, in diversi punti della regione cardiaca, un timbro differente.

Secondo l' autore la causa per cui il rumore prodotto in un ostio assume un carattere acustico essenzialmente differente in diversi punti della regione cardiaca, sarebbe dovuto a che il rumore, generatosi in un ostio, è costituito da un miscuglio di diversi rumori, ed esso non si propaga come un tutto nelle diverse direzioni. La parte del miscuglio di rumori, che si propaga lungo la parete sinistra del ventricolo, è diversa da quella che si propaga lungo le parti destre del ventricolo, oppure in altre sezioni del cuore.

Un secondo principio, nella dottrina della localizzazione, che finora sembrava inconcusso, concerne l' entità diagnostica da attribuire ai massimi di intensità del rumore. Si ammette che i rumori, i quali vengono percepiti, in punti distanti fra loro, con intensità eguale o quasi eguale, si originano probabilmente in diversi ostii; e che una diminuzione di intensità dei rumori, compresa fra i massimi di intensità, dinoti con certezza una differente origine dei rumori. F r i e d r e i c h dice: « se, per esempio, si percepisce un rumore in vicinanza della punta del cuore, il quale rumore diminuisce di intensità verso la quarta costola sinistra, ma aumenta nuovamente di intensità in direzione della base del cuore e propriamente in direzione dell' aorta ascendente, bisogna (poichè tali fatti non si possono spiegare semplicemente con le leggi della condizione del suono) ammettere che trattasi di rumori prodottisi in due diversi punti del cuore, che, in tal caso, sarebbero i due ostii sinistri ». Secondo l'autore questo principio non può essere ritenuto come assolutamente inconcusso.

Egli è convinto, che un rumore sistolico mitralico possa essere contemporaneamente percepito, con intensità quasi eguale, in molti punti lontani fra loro: alla punta del cuore, nel dominio dell' aorta, alla base del cuore, ecc. Un rumore mitralico sistolico può, secondo lui, presentare una forte intensità alla punta del cuore, essere fievole o del tutto impercettibile alla base dell' organo, ed essere nettamente ascoltato nel dominio dell' aorta.

Ed, a sostegno di questa sua asserzione, egli adduce un caso, nel quale la necroscopia dimostrò con la massima evidenza tal cosa. In un cardiopatico, un uomo in sulla quarantina, si percepiva, alla punta del cuore, un rumore sistolico nettamente musicale, il quale si affievoliva in direzione della base del cuore; nel dominio dell' aorta percepivasi un rumore nettamente sistolico, il quale aveva lo stesso timbro come alla punta del cuore.

All' autopsia fu constatato che soltanto la bicuspide era alterata; le valvule aortiche e l'aorta apparivano intatte. Può altresì accadere, che un rumore diastolico mitralico, il quale venga percepito nettamente alla punta del cuore, diminuisca di intensità a destra, e ricomparisca spiccatamente nella parte inferiore dello sterno; oppure possono originarsi altre combinazioni, le quali possono ben comprendersi, tenendo presente quanto sopra è stato detto. La spiegazione di questi fatti non presenta alcuna difficoltà. Il rumore mitralico, chiaramente percettibile nel suo punto di origine, può contemporaneamente essere bene ascoltato in molti punti favorevoli alla sua propagazione.

In vero, il rumore, poco o nulla percettibile là dove si origina, può contemporaneamente propagarsi accentuatamente in due punti; e allora i rumori dai punti del massimo di intensità si affievoliscono in direzione del sito di origine. Quando un rumore sistolico della mitrale si propaga spiccatamente in due direzioni, i punti compresi fra i due massimi di intensità non presentano ovunque le stesse condizioni favorevoli per la propagazione del rumore, e questo deve allora necessariamente apparire più fievole fra le due estremità, oppure può essere ivi del tutto impercettibile.

Dalle numerose osservazioni cliniche dell' autore risulterebbe quanto segue: Spesso alla punta del cuore si percepisce un forte rumore, che diminuisce uniformemente di intensità in tutte le direzioni, sicchè non lo si ode affatto al margine sternale sinistro ed alla base del cuore. In altri casi, il rumore, ch' è chiarissimo alla punta del cuore, diminuisce di intensità in differenti direzioni, per poi ricomparire chiaro in punti più remoti; nè è raro il caso, che in questi ultimi apparisca più accentuato che alla punta del cuore. E così, per esempio, può avvenire che il rumore si affievolisca più o meno in direzione della base del cuore, per ridivenire netto, spiccato, nel territorio dell' aorta. Altre volte, il rumore è forte alla punta del cuore, diminuisce di intensità in direzione della linea parasternale, ridiviene qui accentuato, e raggiunge la sua massima intensità al margine sternale, a partire dal secondo spazio intercostale in giù; per lo più, viene percepito con la massima intensità nel terzo spazio intercostale.

Spesso si ha occasione di constatare, che questo rumore si estingue al margine sternale, ovvero si propaga molto affievolito allo sterno ed al margine sternale. In alcuni rari casi si diffonde intensamente alla parte inferiore dello sterno, e si può agevolmente accertare, che il rumore percepibile alla parte inferiore dello sterno, sta in rapporto con quello che si ode al margine sternale, e non vi è propagato dalla punta del cuore.

In fine, il rumore può anche diminuire di intensità dalla punta del cuore all' esterno ed in sopra, e ricomparire netto e chiaro nel terzo o nel secondo spazio intercostale. In altri casi il rumore alla punta del cuore è molto debole oppure non lo si percepisce affatto; lo si percepisce fortemente nel quinto spazio intercostale, nella linea parasternale, e diminuisce nuovamente di intensità, in direzione dello sterno; oppure il rumore, nettamente percepibile alla punta del cuore, diviene qualche volta più accentuato nel quarto e nel terzo spazio intercostale, per poi diminuire nuovamente di intensità in tutte le direzioni.

Volendo ora stabilire i massimi di intensità del rumore sistolico della mitrale i quali avrebbero un valore decisivo per stabilire la diagnosi di insufficienza mitralica, si deve affermare, secondo l' autore, che il rumore sistolico di questa valvola può essere percepito nettamente, a livello del 2° spazio intercostale, quasi in ogni punto della regione cardiaca. I punti prediletti sono la punta del cuore, una zona compresa fra la punta del cuore ed il margine sternale nel quinto spazio intercostale, il margine sternale sinistro nel secondo, nel terzo o nel quarto spazio intercostale, più di rado il territorio dell'aorta, rarissimamente la parte inferiore dello sterno.

Come punti del maximum di intensità del rumore sistolico della mitrale furono ritenuti finora la punta del cuore, il quarto spazio intercostale (1 1\|2 2 pollici dal margine sinistro dello sterno), il terzo spazio intercostale (1-1-1\|2 pollice dal margine sternale sinistro; Friedreich), il secondo spazio intercostale (2 pollici dal margine sternale sinistro; Naunyn). Curschmann, Balfour e l'autore hanno, l' uno indipendentemente dall' altro, fatto rilevare, che in quest' ultimo punto il rumore sistolico della mitrale può essere percepito chiaramente; laddove alla punta del cuore insieme alla sistole si percepisce una risonanza indistinta oppure un tono sordo. Bamberger afferma, che la massima intensità del rumore sistolico corrisponde alla punta del cuore, oppure alquanto più in sopra ed a sinistra, in direzione del capezzolo. Ed anche Biernacki in alcuni casi di pura e semplice insufficienza della mitrale ha percepito con la massima intensità il rumore al margine sternale sinistro, e non già alla punta del cuore. Secondo Walske, qualche volta il rumore sistolico viene percepito con la massima intensità al di sopra ed un poco all' esterno del capezzolo. E, a quanto pare, Walske finora sarebbe stato il solo ad affermare, che il rumore sistolico della mitrale ha talvolta la sua massima intensità nel territorio della tricuspide.

In certi casi di insufficienza mitralica, dice egli, il rumore viene talmente affievolito dal polmone enfisematoso, che viene meglio percepito a destra, e può simulare un rumore tricuspidale.

Le indicazioni dei clinici circa i rumori della tricuspide, debbono essere riguardate, dice lo autore, come monche e difettevoli. Skoda asserisce, che i toni ed i rumori del ventricolo destro ordinariamente vengono percepiti con la massima intensità nel mezzo della metà inferiore dello sterno, dove il ventricolo tocca immediatamente la parete toracica.

Ed in un altro punto dice: « l'insufficienza della valvola tricuspide . viene quindi, riconosciuta da un rumore nel ventricolo destro durante la sistole, e dalla contemporanea pulsazione delle vene giugulari. Lo stesso rumore senza pulsazione e senza distensione delle vene giugulari, non dinota l'insufficienza della valvola ».

Secondo Bamberger, la massima intensità dei rumori tricuspidali corrisponde all'estremità inferiore dello sterno. Il rumore sistolico con la massima intensità all' estremità inferiore dello sterno, pressochè a livello della inserzione della quinta cartilagine costale, dinota l' insufficienza della valvola tricuspidale, solo quando il cuore

è notevolmente accresciuto nel diametro in larghezza, e le vene giugulari appariscono molto gonfie e pulsanti.

Quanto alla endocardite della valvola tricuspidale, **Bamberger** dice: « I fenomeni fisici in nessun caso erano tali, da autorizzare una diagnosi ben fondata della malattia; ed anche quando in tali condizioni venga percepito un rumore sistolico della tricuspidale, da questo solo fatto non si può desumere nulla, perchè i rumori accidentali della tricuspide, o ad essa propagati, sono frequentissimi.

Si potrebbe supporre, con qualche probabilità l'esistenza della endocardite della tricuspide in base ad un rumore sistolico, specialmente allorchè questo apparisce in condizioni, in cui notoriamente, suole esservi tale malattia, e si distingue essenzialmente per l' altezza del timbro o per qualche altro carattere peculiare ».

Secondo **Friedreich**, la diagnosi di insufficienza della tricuspide è, per lo più, fondata sulla esistenza di un rumore sistolico (con o senza contemporaneo tono sul ventricolo destro, che raggiunge la sua massima intensità sulla parte inferiore dello sterno, e quindi non può essere riguardato come un rumore propagato da un altro ostio.

Il **Rosenstein** afferma che, nella insufficienza della tricuspide si percepisce un rumore di soffio sulla parte inferiore dello sterno, che raggiunge la sua massima intensità al margine sternale destro, al livello fra la quarta e la quinta costola.

Per distinguerlo da un rumore mitralico propagato, bisogna badare sopratutto al timbro del rumore.

Walshe ha indicato alquanto più esattamente il carattere di rumori tricuspidali sistolici: essi sarebbero molli e profondi, ed il maximum di intensità si trova immediatamente al disopra del processo ensiforme, oppure a livello di quest'ultimo.

Egli opina che essi, in generale, sarebbero rari, e che sovente vengono mascherati da un intenso rumore mitralico.

I risultati, a cui l'autore è pervenuto nelle sue ricerche sui rumori della tricuspide, possono essere riassunti come segue: i rumori sistolici tricuspidali hanno uno spiccato carattere acustico ed una determinata aja di estensione: essi sono molli, delicati, rassomigliano ad un soffio dolce, soltanto di rado sono aspri, piuttosto superficiali, e d'ordinario il timbro della loro risonanza suole essere alquanto più elevato dei contemporanei rumori sistolici della mitrale.

Il carattere dei rumori è determinato dalla qualità dell'ostio, dalla intensità della corrente sanguigna (la quale dipende dall' energia della contrazione del cuore) e dai caratteri fisici delle adiacenze dell'ostio.

La differenza di questi fattori efficienti, specialmente degli ultimi due, spiega in modo sufficiente perchè i rumori mitralici hanno un carattere differente da quelli tricuspidali.

La zona di estensione del rumore tricuspidale varia in altezza ed in larghezza, secondo l' intensità del rumore.

Il rumore sistolico tricuspidale può essere percepito su tutto lo sterno, a partire dal suo punto più profondo fino a livello del primo spazio intercostale.

Nella maggior parte dei casi esso ha il suo massimo di intensità sullo sterno, nello spazio compreso fra la terza e la quinta costola, per lo più a livello del quarto spazio intercostale e per lo più suole essere più accentuato nella metà sinistra anzichè in quella destra dello sterno; ben di rado suole essere più intenso nelle parti più profonde dello sterno.

Inoltre, il rumore suole diffondersi, al di là del margine sternale, così a destra come sopratutto a sinistra, sicchè al margine sternale destro e nelle sue vicinanze suole essere percepito quasi con la stessa intensità come sullo sterno. A quanto pare, è sopratutto nel terzo spazio intercostale, ove il rumore suole diffondersi molto a sinistra.

A livello del primo e del secondo spazio intercostale, esso, per lo più, rimane circoscritto allo sterno; però, anche nel secondo spazio intercostale. esso, qualche volta, oltrepassa di molti centimetri il margine sternale sinistro.

Più di rado il rumore oltrepassa il margine sternale destro; però, qualche volta l'autore potette percepirlo chiaramente, fino a 8 centimetri dal margine sternale destro, nel terzo, nel quarto nel primo e nel secondo spazio intercostale.

La distinzione fra i rumori sistolici tricuspidali e quelli mitralici, non presenta difficoltà rilevanti.

Secondo l'autore, il carattere acustico di questi due rumori è così essenzialmente differente, che basterebbe già questo solo fatto, per distinguerli fra loro. Così, p. es., il rumore tricuspidale, che è percepibile sullo sterno a livello del secondo spazio intercostale, può essere facilmente distinto dal rumore sistolico.

Facilissima riesce la diagnosi differenziale, quando le aje dei due rumori sono esattamente circoscritte, come qualche volta accade; però, anche quando esse passano, più o meno l' una nell'altra, non sarà difficile giudicare i rumori, tenendo conto del timbro e dei punti massimi di loro intensità.

Il rumore sistolico della mitrale si propaga allo sterno: però qui esso è sempre più debole che negli altri punti. In alcuni rari casi il rumore mitralico ha il suo maximum di intensità nella parte inferiore dello sterno; però, soltanto in questo punto lo si ode chiaramente, giacchè nelle parti superiori dello sterno esso non viene percepito affatto oppure, ben poco.

Il rumore mitralico, che è chiaramente percepibile al margine sternale sinistro, ha il suo maximum di intensità piuttosto a breve distanza dal margine, laddove il rumore tricuspidale è più intenso rasente il margine sternale.

Il rumore sistolico della mitrale, si propaga qualche volta al margine sternale destro, però — tranne al primo ed al secondo spazio inter-

costale, dove può essere molto accentuato è molto fievole. Il rumore mitralico, che è chiaro in questi punti, non si propaga agli spazii intercostali profondi, giacchè dalle osservazioni dell'autore risulterebbe che esso termina d'un tratto a livello della terza costola.

E' innegabile, però, che occorrono casi, in cui le condizioni sono più o meno complicate, ed allora riesce difficile determinare con precisione il punto di origine e di provenienza dei rumori.

Così, p. es., qualche volta l'autore constatò che i rumori a livello dello sterno divenivano più intensi, mentre nella regione cardiaca sinistra diminuivano di intensità, o viceversa.

Altre volte ebbe a rilevare, che il rumore mitralico, che prima non si percepiva affatto sullo sterno, dopo qualche tempo lo si ode ivi più o meno nettamente; ovvero, che il rumore mitralico, che prima era ivi debole, divenne più intenso, laddove il rumore tricuspidale, che precedentemente era intenso, diminuì di intensità oppure scomparve del tutto.

E' agevole comprendere, che in questi casi la diagnosi è difficilissima. Come spiegare codesti strani fenomeni testè cennati?

L'autore afferma che, su tale riguardo, egli, in base a considerazioni teoretiche e ad una lunga osservazione clinica, si è convinto che, probabilmente, anche in condizioni normali, le oscillazioni nella intensità dei toni non si hanno in grado eguale nei due ventricoli, ma che probabilmente in un ventricolo i toni cardiaci divengono meno intensi, e nell'altro la loro intensità persista immutata, e che può altresì darsi il caso, che i toni in un ventricolo si affievoliscono, e nell'altro aumentano di intensità. Le osservazioni cliniche hanno ribadito in lui questo concetto.

In fatti, non ha guari, in un caso di affezione acuta del miocardio, nel quale ebbe occasione di studiare determinati fenomeni fisici (variazioni del polso, e corrispondenti oscillazioni di volume del fegato e della milza), accertò la ineguale contrazione dei ventricoli, la diminuzione di energia in un ventricolo con contemporanea diminuzione della stessa nell'altro ventricolo.

A partire da quel tempo, egli si è convinto che questo fenomeno è frequente nel cuore infermo.

Inoltre, l'autore fa rilevare, che egli ha studiato i rumori tricuspidali in casi di insufficienza e stenosi della mitrale, in un caso di endocardite acuta della mitrale e della tricuspide, nell'anemia e nelle affezioni del miocardio. In tutti questi casi egli constatò che detti rumori presentavano, su per giù, lo stesso carattere.

Nei casi di insufficienza e stenosi mitralica, esistevano più o meno pronunziate, le conseguenze della menomata attività funzionale del ventricolo destro.

Nelle croniche affezioni del miocardio, l'autore ha spesso ascoltato rumori della tricuspide, e contemporaneamente vi erano pure rumori mitralici.

Sovente, i rumori mitralici esistevano soli. Di rado si percepiva un rumore soltanto sullo sterno mentre alla punta del cuore percepivasi un tono netto. I rumori tricuspidali, in riguardo al loro carattere acustico ed alla loro propagazione, mostrano gli stessi caratteri come negli altri mentovati processi patologici.

I rumori mitralici e tricuspidali, che possono insorgere nelle diverse fasi delle croniche cardiopatie, esistono sovente in un primo stadio di queste ultime, quando il cuore ha ancora un volume normale, e si può escludere che si trovi in uno stato adinamico.

L'autore attribuisce questi rumori, che riguarda come un importante fattore diagnostico delle croniche cardiopatie, alle alterazioni dei muscoli papillari.

La degenerazione dei muscoli papillari, il loro prevalente ed intenso impegno nelle cardiopatie, è un fatto oramai ben ribadito da accurate osservazioni anatomiche ed istologiche.

In fine l'autore fa rilevare, che il constatamento di un rumore sistolico della mitrale e della tricuspide, oppure in una sola di queste valvole, il quale possa essere attribuito ad alterazioni dei muscoli papillari, non dinota sempre una grave lesione del miocardio, perchè il processo può essere limitato prevalentemente oppure unicamente ai muscoli papillari, e rimanere circoscritto per lungo tempo ai medesimi (*Wiener klinische Wochenschrift*, n. 7, 1897).

Meyer

RASSEGNA DELLA STAMPA

CHIRURGIA

Sulla sacro-coxalgia. — La sacro-coxalgia o artrite tubercolare sacro-iliaca è spesso sconosciuta, specialmente al suo inizio a causa della poca intensità che presentano in questo momento i suoi sintomi principali.

Il dolore è il primo sintoma che richiama l'attenzione dello infermo, ma esso ha caratteri variabili. Il più spesso è una nevralgia causata dall' irritazione dei nervi del plesso sacrale, irritazione dovuta sia alla compressione esercitata dalle fungosità, sia a propagazione dell' infiammazione vicina.

Ordinariamente fin dal principio, l' articolazione stessa è dolente: dolore continuo, anche notturno nel decubito dorsale; più spesso è risvegliato solamente dalla pressione delle ossa, durante la deambulazione o nella stazione eretta.

La pressione esercitata a 3 dita trasverse in fuori della cresta sacrale, lo risveglia molto forte. A questi dolori si deve attribuire la contrazione dei glutei o dello psoas, la claudicazione, atteggiamenti viziosi.

La seconda fase della malattia è caratterizzata dalla comparsa di una tumefazione molle ed edematosa in corrispondenza della natica. Nel bacino

questa si rende apprezzabile al palpamento pel retto, sulla faccia anteriore dell' articolazione.

Ben presto accade la suppurazione di quel che prima era molle-elastico e si entra nel 3° stadio della malattia.

Questi ascessi si fondono lentamente, senza piressia, sia portandosi verso dietro (a traverso i glutei) formando un ascesso a bisaccia o salendo verso i lombi, oppure scendendo verso l' ischio; più spesso sono prima intra-pelvici e seguendo lo psoas finiscono per aprirsi all' inguine, oppure (passando per l' incisura ischiatica) sollevano il solco delle natiche o, finalmente, si espandono nello spazio pelvi-rettale superiore.

Questi ascessi si aprono presto per una o più fistole. I dolori quasi sempre si attenuano o scompaiono per la decompressione dei nervi; al contrario lo stato generale si aggrava, la morte (se non si interviene) è a breve distanza: morte per cachessia dovuta a suppurazione, morte per tisichezza polmonare, morte in fine per meningite spinale od ulcerazione dei vasi pelvici.

La diagnosi differenziale tra questa affezione e l' artrite reumatica, blenorragica, infettiva, sifilitica, isterica, da morbo di Pott, la coxalgia, la tubercolosi ossea dell'ileo, della spina sciatica, del sacro, delle vertebre, è facile. Oltre dell'anamnesi, bisogna bene precisare la sede ove il dolore è più forte, sia allo esterno che allo interno del bacino; su questa sede anatomica si fonda la diagnosi.

In tutti i periodi bisogna insistere sulla cura generale: suralimentazione razionale, olio di fegato di merluzzo, aria adatta.

Al principio, quando si tratta ancora di una lesione secca, poco estesa, si curerà come ogni artrite tubercolare in primo periodo, cioè con la immobilizzazione: il riposo dell'articolazione si ottiene col decubito dorsale; se ne impedirà, poi, con adatto apparecchio la mobilità.

Nel periodo di pastosità bisogna intervenire chirurgicamente, poichè le fungosità dànno luogo a formazione di ascessi; a più forte ragione, poi, si aprirà quando vi sono ascessi o fistole. L' intervento deve essere radicale.

L' incisione, parallela al grande asse della tumefazione o dello ascesso, sarà generosa; si seguirà poi il decorso dei seni fistolosi, si apriranno questi, si abraderà tutto quanto è necrosato. Se vi sono lesioni ossee profonde, si vada fin nel bacino e si esplori se mai vi è altra magagna. Fatto il raschiamento e deterso il campo si zafferà l' escavazione con garza sterilizzata e si metterà qualche punto agli estremi della ferita.

L'operazione è controindicata sia dallo stato generale dello infermo poco lodevole, sia da altre carie di natura tubercolare diffuse. In questo caso basta limitarsi ad aprire lo ascesso e trattare asetticamente le fistole.

Una lesione polmonare di poca entità non impedisce che si esegua un atto operativo, dal quale lo stato generale dello infermo risente grande giovamento, sopprimendo la suppurazione (*L'Abeille médicale*, 6 marzo 1897)

Nacciarone

Le ferite delle arterie nelle fratture della gamba.— Duret di Lilla riporta il seguente caso. Un uomo di 51 anno, volendo salire su d'un tramway cadde e si fratturò la gamba. Essendosi arrestata l'emorragia, lo spostamento essendo poco notevole e sembrando l' attrito delle parti molli insignificante, l'autore applicò un apparecchio gessato. I giorni consecutivi lo stato generale dello infermo lasciò molto a desiderare; vi fu ipertermia.

Al 5° giorno, tolto l'apparecchio, si constatò che l'estremità dell' alluce era secca, nera, insensibile: al dorso del piede eravi una flittena. Richiedendo il caso l'amputazione, l'autore l'eseguì al luogo di elezione.

Dissecato il pezzo, al suo esame si trovò: frattura comminutiva della tibia e del perone; due frammenti della tibia avevano avuto una capitale azione nella produzione dell'accidente disgraziato. Il 1° sollevava la arteria tibiale anteriore (come fa un ponticello per la corda di violino) e la comprimeva tanto da impedire in essa il passaggio di sangue. Il 2° aveva completamente reciso la tibiale posteriore.

L'autore riporta il caso, perchè è raro che (fuori i grandi traumi) le due arterie principali della gamba sieno ferite contemporaneamente in modo da non permettere ulteriore passaggio del sangue nelle parti più periferiche.

L'autore espone i differenti accidenti che possono sopraggiungere in seguito alla ferita dei vasi e la condotta da tenere nei differenti casi.

Egli divide gli accidenti in: immediati e secondarii; tra i primi mette la raccolta, l' infiltrazione sanguigna, l' emorragia grave; tra i secondi, lo aneurisma e la gangrena.

Parla della possibilità dell'esito in suppurazione della raccolta sanguigna e quindi di quello in gangrena e della necessità dell' amputazione.

Il raffreddamento dell'arto, il suo colorito livido, la mancanza di pulsazione delle pedidee, parlano per la mancata circolazione nella parte. L'autore accenna alle emorragie secondarie ed ai modo come queste si determinano.

L'aneurisma è raro e quasi sempre falso; ad ogni modo, contro di esso giova molto la compressione digitale a distanza. La gangrena per lo più è secca; la gangrena umida si ha solo quando vi sono lesioni venose concomitanti (*L'Abeille médicale*, 26 febbraio 1897).

Nacciarone

SIFILOGRAFIA

Sulle difficoltà che incontransi talvolta nella diagnosi delle eruzioni sifilitiche. Hutchinson. — Le eruzioni sifilitiche del periodo secondario non presentano per sè stesse, alcun carattere assolutamente patognomonico, che basta a far riconoscere in modo certo la natura dell' affezione, senza il soccorso d' altri elementi diagnostici. Tuttavia, nel 90 o 95 per cento dei casi, la diagnosi non presenta difficoltà, giacchè, mentre da un lato, l' aspetto generale dell'eruzione fa sospettare l'o-

rigine sifilitica di essa, un tale sospetto trova conferma sia nell'anamnesi, e specialmente nella pregressa esistenza d'un sifiloma iniziale, sia nell'esistenza attuale d'una poliadenopatia, o di lesioni faringee, e via dicendo.

In certi casi però, mentre l'aspetto dell'eruzione fa pensare alla sifilide, l'organismo dell'infermo non presenta alcun'altra lesione, che possa rischiarare il problema diagnostico; e, d'altra parte, l'anamnesi è anch'essa negativa. Bisogna, allora, differire la diagnosi, sino a che essa sia resa possibile dal decorso ulteriore del caso, giacchè nè il polimorfismo, nè la colorazione rameica, nè la distribuzione dell'efflorescenza, bastano a renderci sicuri che si tratti di sifilide. L'affermare che un'eruzione è sifilitica, solo perchè l'aspetto generale di essa rende « probabile » tale diagnosi, equivale evidentemente a scambiare la probabilità con la certezza, e ad esporsi ad errori, i quali possono riuscire assai penosi per il medico, mentre, d'altro canto, possono avere le più spiacevoli conseguenze per l'infermo, specie in riguardo alle sue relazioni familiari e sociali.

La *pityriasis rosea* di Gilbert non è sempre realmente « rosea »: in non pochi casi, essa presenta un colore ed una distribuzione che rassomigliano assai da vicino a quelli d'un'eruzione sifilitica precoce. L'autore ha conosciuto diversi individui, nei quali si era fatta la diagnosi di sifilide, mentre essi erano semplicemente affetti da una *pityriasis rosea*.

Egli riferisce pure il seguente caso, abbastanza interessante.

In un bambino manifestossi, otto giorni dopo la vaccinazione, un'eruzione papulosa generale, di colore bruno-giallastro, la quale, per la sua apparenza, giustificava il sospetto d'una sifilide congenita. Naturalmente, non poteva pensarsi ad una sifilide comunicata con la vaccinazione, non potendosi ammettere un periodo d'incubazione così breve. La diagnosi oscillava, adunque, tra una sifilide congenita ed un'eruzione vaccinica generalizzata. Quest'ultima, però suol essere, in generale più o meno vescicolare; solo in rarissimi casi, è costituita semplicemente da papule giallastre. D'altro canto, non sono punto straordinarii i casi, nei quali la vaccinazione, eseguita in un bambino congenitamente sifilitico, provoca l'apparire d'un'eruzione cutanea specifica. Una tale possibilità nel caso in discorso, non era punto esclusa: tuttavia essa era resa improbabile da diverse considerazioni.

Nè il padre, nè la madre del bambino, presentavano alcun segno di sifilide; la madre non aveva avuto alcun aborto; gli altri suoi figli, in numero di cinque, erano tutti viventi e sani. Quanto al bambino in discorso, esso non presentava, all'infuori dell'eruzione cutanea, alcun sintoma sospetto.

Tutte le mucose erano sane. L'eruzione si era sviluppata in modo assai rapido, avendo invaso l'intiero corpo in pochi giorni.

In base a questi fatti, l'autore diagnosticò un'« eruzione vaccinica generalizzata ».

Tuttavia, avendo egli rivisto il bambino quindici giorni dopo, dubitò fortemente d'essere caduto in errore.

L'aspetto dell'eruzione cutanea era spiccatamente quello d'un sifiloderma; inoltre v'erano pustole sulle natiche e piccole ulcerazioni nella regione anale. Diversi colleghi dell'autore, avendo osservato il bambino, si meravigliarono della diagnosi da lui fatta, giacchè per loro non v'era alcun dubbio, che il bambino fosse sifilitico. Tuttavia egli, benchè alquanto scosso nel suo convincimento, credette dover insistere nella diagnosi primitiva, non sembrandogli che essa fosse incompatibile con i fatti attuali.

Conseguentemente, il bambino non fu sottomesso ad alcuna cura antisifilitica. Malgrado ciò, l'eruzione cutanea scomparve completamente entro poche settimane; il bambino è stato, d'allora in poi, in perfetta salute, nè ha presentato il minimo segno di sifilide (*The Edimbourgh Medical Journal*, marzo 1897).

Loddo

FORMULARIO

Contro le affezioni pruriginose

Negli individui con pelle secca, xerodermica, Brocq consiglia, dopo di aver lavato la parte con sapone e poi con acqua di camomilla calda ed asciugato con cotone idrofilo, la seguente pomata:

Lanolina Olio di olive	} ana gram. 15
Acido fenico	centigram. 30-40

Indi con un piumacciuolo si metterà della polvere di amido o una miscela di polvere di talco e dermatolo.

Se il prurito dipende da una eruzione cutanea, bisognerà ricorrere alla seguente pomata:

Ossido di zinco	gram.	8
Acido fenico	centigram.	30-40
Acido salicilico	»	65
Lanolina	gram.	12
Vaselina	»	12

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

Ai signori abbonati che hanno ricevuto la nostra circolare e non ancora hanno adempito a quanto in essa si chiedeva, facciamo noto, che attenderemo a tutto il 20 corrente. Dopo tale termine spediremo il ricevo gravato delle spese occorrenti.

NOTE DEL GIORNO

L'apparecchio visivo centrale dal punto di vista diagnostico (Obersteiner).

La retina è, soltanto in parte, un organo periferico di senso, giacchè una gran parte di essa appartiene all'organo centrale. Anche il nervo ottico è un elemento dell'organo centrale. A favore di ciò depongono: a) l'embriologia, b) il fatto che un nervo ottico non si rigenera mai, e c) lo incrociamento dei nervi ottici. Kölliker ha affermato che l'incrociamento dei nervi ottici è totale; però numerose osservazioni dimostrano che ciò è esatto soltanto per i vertebrati di ordine inferiore. Quanto più in alto si sale nella scala dei mammiferi, tanto minore è il numero delle fibre che si incrociano. Anche anatomicamente ha potuto essere dimostrato un fascio non incrociato nel nervo ottico. Nel chiasma vi sono fibre incrociate e fibre non incrociate, come pure il fascio della commissura posteriore, che non sta in alcun rapporto col senso della vista. Il tratto ottico gira intorno al peduncolo cerebrale, e poi si divide posteriormente in due parti: la radice mediale e quella laterale del tratto ottico. Quest'ultima conduce ai tre ganglii primarii sensitivi del nervo ottico.

Sulla corteccia cerebrale, la sfera visiva propriamente detta è circoscritta alle adiacenze della scissura calcarina. La corteccia di questa regione ha una speciale struttura anatomica, perchè in essa vi è una stria trasversale di sostanza midollare. La retina è, fino ad un certo grado, projettata sopra questo campo visivo. Tuttavia, non è a credere, che le percezioni ottiche sieno immagazzinate nelle cellule ganglionari di questa regione. Il campo ottico sta in rapporto, mediante numerose vie di associazione, con gli altri territorii, e specialmente con la favella.

La recisione totale del nervo ottico determina amaurosi completa e perdita del riflesso luminoso diretto della pupilla; però, il riflesso luminoso consensuale rimane conservato. Le lesioni parziali del nervo ottico determinano soppressioni dell'attività funzionale nel campo visivo (scotoma). Gli scotomi centrali occorrono nella sclerosi multipla, ma non si osservano nella tabe.

Le lesioni nel mezzo del chiasma, cagionano la soppressione funzionale della metà nasale del campo visivo (emianopsia bitemporale) come suole occorrere anche nei tumori dell'ipofisi. Tutte le lesioni della via ottica, le quali stanno posteriormente al chiasma, fino alla corteccia cerebrale, determinano i fenomeni dell'emianopsia omonima. Nelle affezioni del tratto ottico, sovente è impegnato pure il limitrofo peduncolo cerebrale. Nel tratto ottico decorrono altresì le fibre destinate per la pupilla; e nelle lesioni propriamente dette del tratto ottico, si osserva la reazione pupillare emianopica, la quale in vece manca nelle lesioni della porzione posteriore della via ottica.

Una speciale importanza hanno le affezioni bilaterali dei lobi occipitali. Si produce allora una emianopsia bilaterale; ma il punto di fissazione (in corrispondenza della macula lutea) rimane conservato. Si è tentato di spiegare ciò con la innervazione bilaterale, con le migliori condizioni trofiche e con la più ampia distribuzione delle fibre che stanno in rapporto con la macula lutea. Il disturbo di orientazione, probabilmente, non deve essere attribuito ad un'affezione della corteccia cerebrale, sibbene ad una distruzione di vie di associazione. La distruzione delle vie di associazione fra la regione ottica e la regione fonatoria induce i fenomeni dell'afasia ottica, in cui l'infermo percepisce gli oggetti, ma non può riconoscerli con la sola impressione ottica (*Therapeutische Wochenschrift*, n. 7, 1897).

Meyer

LAVORI ORIGINALI

OSPEDALE MAGGIORE DI SAN GIOVANNI E DELLA CITTÀ DI TORINO, sezione del dott. FRANCESCO MERCANDINO. — DI UN CASO DI STENOSI MITRALICA DEL DUROZIEZ, CON COMUNICAZIONE ANOMALA FRA LE DUE ORECCHIETTE ALL'INFUORI DEL FORO DI BOTALLO, memoria del dott. MARIO NASCIMBENE.

Il caso, di cui intendo esporre, assume una importanza abbastanza notevole, non tanto per la malattia in sè, quanto per la sua gravezza e

il decorso rapido, e per la sua natura etiologica: l' anormale comunicazione poi, che venne riscontrata all' autopsia, fra le due occhiette all' infuori del foro di Botallo, oltre al fatto di presentarsi in modo rarissimo, serve a meglio dimostrare l' alterazione grave, che era localizzata al cuore.

Storia Clinica. — Angela Gualtarto, d' anni 12, scolara. Genitori viventi e sani: la madre ebbe due aborti, ebbe in seguito dieci parti a termine: di questi ne sopravissero sette, essendone morti tre in tenera età. La madre non sofferse mai nè di reumatismo, nè di cardiopatia. La bambina non ebbe mai alcuna malattia d'importanza, neppure quelle dell' infanzia. La madre racconta che notò nell'ammalata sempre una cianosi intensa del volto.

La presente daterebbe da un anno e mezzo (giugno 1895), ed avrebbe avuto inizio da uno spavento, dopo il quale la bambina dice d'aver sempre sofferto di dispnea e cardiopalmo, specie nelle fatiche, e talora anche di lipotimie.

Nell' inverno successivo cominciò a notare edemi agli arti inferiori, fenomeni che in seguito a medicamenti sparivano per poi ricomparire.

Dall' agosto all' ottobre, vi fu un periodo di sosta per gli edemi, perdurando però cardiopalmo e dispnea quando s' affaticava un poco.

Nella metà di ottobre, ricomparvero gli edemi che persistettero fino ad ora con brevi intervalli di benessere.

In questi ultimi tempi però, gli edemi aumentarono talmente che la costrinsero a ricorrere all' ospedale dove fu ricoverata il 3 gennaio 1897.

L' ammalata ha una costituzione scheletrica regolare, con pannicolo adiposo discretamente sviluppato: presenta una cianosi intensa delle guancie, naso, labbra, palpebre; ha forti edemi del tronco e delle gambe, che sono pure fortemente cianotiche: il ventre è fortemente teso e pieno di liquido ascitico: non vi sono dita a martello. L' ammalata presenta una grave dispnea ed ha il polso piccolo, debole, frequente ed irregolare (120).

Al collo non si notano pulsazioni.

Temperatura rettale 39°,6

Torace. — La metà sinistra è più sollevata della corrispondente parte destra ed è meno mobile nei movimenti di respirazione.

Anteriormente a destra si ha suono di percussione chiaro sino alla VI costa; a sinistra fino al margine inferiore della II costa al disotto il suono è smorzato: il respiro è aspro dappertutto.

Posteriormente, tanto a destra che a sinistra, si ha suono di percussione chiaro: il respiro è aspro e s'ascoltano dei ronchi.

Il fremito è conservato.

Cuore. — Si palpa un urto diffuso della punta nel IV spazio intercostale, subito all' indentro dell' emiclaveare, urto diffuso al III e II spazio, secondo una linea obliqua in alto e all' interno.

L' ottusità assoluta va verticalmente dal margine inferiore della II costa, al margine inferiore della V; trasversalmente dalla marginale destra dello sterno, alla punta sulla linea mamillare trasversa. Nel IV spazio intercostale però l' ottusità si estende più all' infuori.

Alla punta si odono due toni: il 2° preceduto da un rumore breve: questo rumore si ode meglio nel III spazio alla linea parasternale, dove se ne ode ancora un altro, che accompagna il primo tono. Il 2° rumore si ode pure molto bene alla base dello sterno e sull'aorta.

Il 2° tono polmonare, non è guari accentuato.

Addome. — Edema della parete addominale. Pel liquido abbondante il diaframma è spinto in alto, e riesce impossibile la palpazione degli organi addominali: solamente pare che il fegato sporga di due dita dall'arco costale.

Arti inferiori. — Fortemente edematosi e cianotici.

Urine. — Color chiaro; densità 1030; reazione acida: leggere traccie di albumina: negativa ogni altra ricerca.

Questo è l'esame dell'ammalata fatto il giorno 4 gennaio.

Viene praticata la paracentesi, con la quale si estraggono 2500 cc. di liquido citrino, leggermente torbido, contenente il 3 °/₀₀ di albumina, e scarsi globuli bianchi e rossi.

In seguito alla paracentesi, l'ammalata si sente più sollevata: la temperatura si abbassa (da 39°,6 a 37°,8); il polso non è più tanto frequente (da 120 è sceso a 100) e si fa più regolare.

Internamente viene somministrata la digitale, in infuso all'1 °/₀.

Dieci giorni dopo, è ricomparsa l' ascite, che giunge all' ombelicale trasversa: gli edemi agli arti inferiori sono ancora più gravi.

Viene nuovamente fatta la paracentesi, con cui s' estraggono 2200 cc. di liquido, e si praticano delle scarificazioni nelle gambe: dalle ferite scola abbondante liquido.

Al 1° febbraio, verso le ore 11, l'ammalata è colta da brividi intensi di freddo. La temperatura da 36°,6, si porta a 38°,7; il polso si presenta di nuovo irregolare e frequente, dando 122 pulsazioni: la dispnea è grave.

L'esame obiettivo del cuore dà questo reperto. Diametro verticale: dal margine inferiore della II costa al margine inferiore della V; diametro trasversale: dalla marginale destra dello sterno all'ascellare anteriore sinistra: la punta batte nel V spazio intercostale nella linea ascellare: si percepisce però più distinta nel IV spazio, diffusa verso l'interno. Tanto alla punta come su tutti i focolai, si percepiscono i due toni, ed un rumore fra la sistole e la diastole, rumore che si continua colla diastole.

Nella notte la bambina m ore.

Autopsia. — All'autopsia, fatta dal chiarissimo prof. Pio Foà, si rileva quanto segue:

Il cervello è edematoso e molto congesto.

Non si osserva versamento pleurale, si ha invece versamento pericardico abbondantissimo.

Il cuore si presenta ipertrofico, dilatato. La punta del cuore è fatta in prevalenza dal ventricolo di destra, che è ipertrofico eccentricamente: il ventricolo di sinistra è piccolo, atrofico. Le orecchiette sono dilatate, ipertrofiche, specialmente la sinistra. Si osserva una grave stenosi dell'orificio ventricolo-auricolare sinistro: le due valve della mitrale sono unite fra loro, così pure i tendini della valvula sono saldati insieme: la stenosi è tale da lasciare appena un passaggio di tre o quattro millimetri. Si nota ancora una dilatazione ed ipertrofia del cono della polmonare, nonchè una miocardite dei muscoli papillari.

Osservando attentamente, il prof. Foà riscontra una specie di tragitto comunicante fra le due orecchiette, tragitto che permette il passaggio di uno specillo e che è sito al di sopra del foro di Botallo, il quale si trova perfettamente chiuso. I polmoni presentano l'indurimento bruno localizzato alla base.

L'ascite è abbondante: il fegato è un pò ingrossato, cianotico: cianotici sono pure i reni, e la milza, che però presenta visibili i follicoli Malpighiani, come si verifica nei soggetti giovani.

Si tratta dunque di un caso di quella forma di stenosi, che dal Duroziez fu chiamata stenosi mitralica pura.

Quale fu la causa di essa?

Esclusa per l'anamnesi l'eziologia ordinaria dei vizi cardiaci (reumatismo), ed escluse le malattie infettive infantili (scarlattina, morbillo), ed accettando il patema come una causa occasionale, si deve ammettere che il vizio fu congenito: si tratta quindi o di un vizio di conforformazione o di un processo di infiammazione avvenuto durante la vita endouterina.

E l'alterazione congenita ha pure il suo appoggio nella lesione, che raramente s'osserva, della anormale comunicazione fra le due orecchiette: quando per lo più questa comunicazione esiste, si ha per la mancata chiusura del foro di Botallo.

Questa lesione, che, come la persistenza del foro di Botallo, non darebbe per sè disturbi circolatorii rilevanti, essendosi trovata nel presente caso associata coll'altra lesione grave, quale la stenosi mitralica, favorì per l'anomalo tragitto il passaggio del sangue dall'atrio sinistro nel destro e quindi dilatazione delle orecchiette, dilatazione ed ipertrofia del cuore destro, stasi, cianosi, edemi, idrope-ascite, grave scompenso e morte.

Febbraio, 1897.

SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Società di biologia di Parigi. - Relazioni tra centri subcorticali e pallio. - Misurazione del potere agglutinante nei tifosi. - Crisi ipersecretorie nel tic doloroso della faccia. - Streptococchi e siero di Marmorek. - Iperestesia auditiva dolorosa in un eteromane. - Sul diabete bronzino. - Potere denitrificante del coli-bacillo e del bacillo di Eberth. - Ripartizione della sostanza agglutinante nel sangue. - **Accademia di medicina di Parigi.** - Sul miglioramento sanitario dell'industria dei fiammiferi. - Tarsoptosi e tarsalgia. - **Società di chirurgia di Parigi.** - Sulla cura delle fistole vescico-vaginali. - Uretra supplementare. - Sul cancro del retto. - **Società medica degli Ospedali di Parigi.** - Manifestazioni nervose precoci nel morbo di Pott. - Un caso di ladreria nell'uomo. - Cancro del dotto toracico.

SOCIETÀ DI BIOLOGIA DI PARIGI

Tornata del 20 febbraio 1897

Relazioni tra centri sub-corticali e pallio. **Déjérine** dimostrò, tempo addietro, che solo la parte media del cervello fornisce fibre peduncolari, essendone la parte anteriore e postica degli emisferi sprovviste. Il Flechsig sostenne poi che le sole circonvoluzioni rolandiche, il lobulo paracentrale, il cuneo, l'ippocampo e la parte posteriore della prima circonvoluzione temporale, potessero dare fibre proiettive mentre tutto il resto del pallio (circa i 2/3) avrebbe null'altro che un'azione associativa tra i precedenti centri.

L'oratore combatte energicamente questa teoria poggiandosi sull'anatomia normale e patolo-

gica. La prima dimostra, infatti, che, tagli eseguiti in un punto qualsiasi del cervello, fanno notare fibre lunghe che dalle cellule corticali si dirigono e giungono ai gangli centrali; la seconda poi che, in caso di lesione corticale, si producono sempre (se le lesioni hanno tempo di evolversi) degenerazioni secondarie che vanno fino al talamo ottico, qualunque sia il punto leso del mantello.

Misurazione del potere agglutinante nel tifosi. Widal e Sicard hanno potuto constatare che: la gravezza del tifo non sta in rapporto con l' intensità del potere agglutinante; questa intensità varia tra caso e caso ed in uno stesso individuo; però diminuisce sempre nella convalescenza, più o meno lentamente. Dunque, la reazione è propria del periodo di infezione, non già una reazione di immunità.

Gli oratori rivendicano ad essi la priorità nell'aver stabilito questo fatto.

Crisi ipersecretorie nel tic doloroso della faccia. Klippel e Lefas riportano un caso in cui i 2 fenomeni che costituivano la crisi, (dolore ed ipersecrezione), si alternavano reciprocamente, cioè l'uno si attenuava e diminuiva a misura che l' altro cresceva.

Gli oratori pensano che il centro salivare, avendo acquisito, per continui stimoli, una notevole eccitabilità, possa poi essere messo in iperattività da un dolore di breve durata e poco intenso.

Dal punto di vista della patologia generale gli oratori ricordano, al proposito, che la crisi di asma (che comprende abitualmente lo spasmo dispnoico e l'ipersecrezione bronchiale), può manifestarsi con parosismi in cui l' ipersecrezione appare quasi da sola.

Streptococchi e siero di Marmorek. Méry e Lorrain hanno isolato in scarlattinosi, 7 varietà di streptococchi, di cui 6 assolutamente ribelli al siero di Marmorek.

Rénon dice di avere adoperato (insieme al Bar) il siero di Marmorek nella infezione puerperale senza alcun risultato.

Iperestesia auditiva dolorosa, in un eteromane. Gellé in un eteromane di 60 anni, ha potuto seguire l'evoluzione dell'intossicazione per vapori di etere. Ogni piccolo rumore era insopportabile per l'infermo che cercava il silenzio; il chiasso lo paralizzava, arrestava ogni lavorio psichico. L'ipereccitabilità dell'udito a poco a poco fu tale che tutto il capo era addolorato.

Dippiù eravi insonnia, e vere allucinazioni acustiche. L'udito era fiacco.

Sul diabete bronzino. Parmentier e Carrion hanno esaminato il sangue e hanno dosato il ferro contenuto nei diversi organi di un diabetico; l' esame del sangue dimostrò esservi anemia di 2° grado, senza leucocitosi o flegmasia.

Pigmento libero o endoglobulare assente. Ferro abbondante nella tiroide (0,817°/o) e nel fegato (1,040°/o).

Potere denitrificante del coli-bacillo e del bacillo d' Eberth. Hugounenq e Doyon.—Il coli-bacillo e il bacillo di Eberth decompongono nello stesso modo i nitrati di K e di Na contenuti nei mezzi di cultura. Si libera azoto che si elimina sotto forma di bolle gassose.

Ripartizione della sostanza agglutinante nel sangue. Courmont ha studiato contemporaneamente il sangue di diverse parti dell' organismo, dal punto di vista dell'intensità del potere agglutinante. Il sangue della milza dà le reazioni meno energiche.

Laulanié parla dei disturbi digestivi prodotti dall'inverniciamento della cute e della inanizione mortale che ne è la conseguenza.

Féré dimostra l'influenza della posizione dell'uovo sullo sviluppo dell'embrione.

Langlois discute sulla tossicità delle capsule surrenali della ranocchia.

Camus.—Lipasi del *penicillum glaucum.*

Michel riferisce sulla composizione dei nucleoli delle diverse cellule.

—

ACCADEMIA DI MEDICINA DI PARIGI

Tornata del 27 febbraio 1897

Sul miglioramento sanitario dell'industria dei fiammiferi. Magitot non crede che sia necessario sopprimere il fosforo bianco nella fabbricazione dei fiammiferi; eppoi anche la soppressione legale di questa sostanza non riuscirebbe allo scopo.

Inoltre non si è ancora trovato una sostanza che possa vantaggiosamente sostituire il fosforo.

E' vero che vi sono le macchine automatiche, ma queste hanno solo il vantaggio di ridurre il numero di operai al contatto col fosforo.

La soluzione è riposta tutta nell'igiene.

I danni che minacciano gli operai che maneggiano il fosforo bianco, si presentano sotto due forme: fosforismo e necrosi.

Il fosforismo può essere menomato ed anche sparire con la ventilazione forzata degli ambienti tutti. La necrosi poi sparirà quando si sceglieranno accuratamente operai con bocca sana.

Vallin difende strenuamente la abolizione del fosforo bianco.

Dice che Magitot era dello stesso avviso nel 1895 e che mutò opinione semplicemente perchè ha visto che nella fabbrica di fiammiferi di Algieri, in 12 anni, non si è ammalato neppure un operaio pel fosforo. Lì le condizioni sono speciali: ventilazione attiva, preparazione a freddo, operai con denti ottimi (arabi), condizioni climatiche, facile scelta degli operai pel gran numero che chiedono di essere ammessi, grande pulizia dei locali.

L'oratore ritiene che le emanazioni lente di

incessanti del fosforo sono dannose come quelle del piombo e che è difficile difendersi tanto dal fosforismo che dal saturnismo. Le misure igieniche per l'oratore sono accessorie.

Roussel dice che le difficoltà per la sostituzione del fosforo rosso al bianco, sono gravi e che quindi, pur riconoscendone il vantaggio, non si può ancora farla.

Le misure igieniche proposte dal Magitot sono ottime e devono attuarsi, ma ciò non vieta di riconoscere che è meglio tagliare le radici al male con la soppressione di quella venefica sostanza.

Tarsoptosi e tarsalgia. Bloch, poggiandosi su 40 nuove osservazioni, parla sulla necessità di sdoppiare la tarsalgia di Gosselin in 2 entità morbose differenti: il vero piede piatto doloroso che l'oratore propone di designare col nome di tarsoptosi e le altre affezioni dolorose del piede, che raggruppa sotto il nome di tarsalgia.

L'oratore descrive la sintomatologia e la cura di ciascuna di queste due affezioni, che possono non pertanto coesistere nello stesso individuo.

—

SOCIETA' DI CHIRURGIA DI PARIGI

Tornata del 24 febbraio 1897

Sulla cura delle fistole vescico-vaginali. Bazy riporta il caso di una giovane che soffriva di incontinenza assoluta di urina, per la totale distruzione del setto vescico-vaginale e dell'uretra. A prima vista si vedeva dalla vulva la parete posteriore della vagina fortemente sporgente, di aspetto cicatriziale.

In dietro si trovava l'utero, chiuso e duro, il cui orificio esterno era microscopico; in avanti si vedeva una salienza rossastra, molle e depressibile, costituita dalla parete della vescica inversa. L'uretra non esisteva; la sua parete era trasformata in una specie di linguetta. Dopo aver separato la parete della vescica dalle branche ischio-pubiche, l'oratore in una prima seduta tentò di ricostituire tale parete.

La sutura si mantenne solo per la metà della sua lunghezza e per ottenerne la completa restaurazione, come per quella dell'uretra, dovette l'oratore impiegarvi 6 sedute. Avendo avuto la precauzione di incurvare la nuova uretra in avanti del pube l'oratore potè permettere all'urina di mantenersi per qualche tempo in vescica mediante l'applicazione di una specie di apparecchio compressivo situato sul pube.

Uretra supplementare. Moty ha osservato un giovane che si credeva affetto da fistola perineale urinaria. L'orificio del canale supplementare era strettissimo e si apriva alla radice dello scroto (faccia posteriore); da esso fuoriusciva urina.

Si trattava di un'uretra supplementare, imbutiforme, che non comunicava con l'uretra vera, ma incominciava lateralmente a questa.

Sul cancro del retto. Quénu dice che in caso di carcinomi rettali, bisogna osservare la più scrupolosa antisepsi e crearsi una via larga per asportare il retto canceroso, proprio come si pratica per l'ablazione di una ciste. A tal uopo l'oratore dice che bisogna incominciare a scollare il retto per la sua faccia anteriore. Con una doppia incisione che contorna l'ano e risale al di sopra del coccige si isola l'ano e si chiude questo solidamente; poi, servendosi come punto di ritrovo dei margini anteriori dell'elevatore e del trasverso, si denuda il retto per 7-8 cm. Un catetere nell'uretra permette di evitare la ferita di questa; l'aponevrosi prostatica ed una porzione della prostata possono essere asportate col retto ove sia necessario. Si può in tal modo (pei cancri non molto estesi) guadagnare la parte superiore del neoplasma ed al di sopra praticare una ligatura; poi si procede all'ablazione, senza fare resezione di ossa e si termina l'atto con la formazione di un ano artificiale. L'oratore ha ottenuto buoni risultati, tanto sugli animali che sull'uomo e crede che il processo possa eseguirsi in un certo numero di casi senza che sia necessario ricorre al metodo Kraske o ai processi sacro-addominali.

—

SOCIETA' MEDICA DEGLI OSPEDALI DI PARIGI

Tornata del 26 febbraio 1897

Manifestazioni nervose precoci nel morbo di Pott. Siredey e Grognot in 4 casi di propria osservazione, videro gli accidenti nervosi determinarsi molto tempo prima della comparsa dei fenomeni caratteristici del morbo di Pott.

Uno degli infermi ebbe nevralgie lombari per più di 2 anni prima che comparisse un ascesso congestizio; un altro fu paraplegico per circa 2 anni prima dell'ascesso; in altri due l'intervallo tra i fatti iniziali e quelli proprio caratteristici della lesione, non fu minore di 9-12 mesi.

L'intensità di questi accidenti nervosi iniziali del morbo di Pott è variabilissima. In un caso eravi paraplegia completa, in 2 nevralgie violentissime, in un altro un bizzarro miscuglio di eccitabilità spinale e di fenomeni di apparenza nevrosica, che diede luogo a molti errori diagnostici.

Gli oratori dicono che quando i fenomeni precursori del male di Pott si limitano a semplici nevralgie è difficile pensare a lesioni gravi delle vertebre; ma quando questi dolori nevralgici sono tenaci, ribelli ad ogni cura, devono richiamare l'attenzione sopra una simile possibilità.

Moutard-Martin soggiunge che le nevralgie ribelli devono sempre richiamare l'attenzione sulla possibile lesione dello scheletro. In tal modo potè scovrire un osteo-sarcoma dell'osso iliaco perchè la sciatica, da cui era colpito il paziente, durava da oltre 2 anni.

Achard. — Tali disturbi si osservano a preferenza negli adulti colpiti da morbo di Pott.

Un caso di ladreria nell' uomo. Petit riporta la storia di un individuo con incistamento generalizzato di cisticerchi.

La diagnosi gli fu suggerita dall'aver constatato piccoli tumoretti sottocutanei, mobili, indolenti, disseminati, coperti da cute sana. La diagnosi fu confermata dall' esame di uno dei tumoretti. L' oftalmoscopio non riscontrò alcun cisticerco oculare.

Thibierge dice di avere in Clinica un individuo sessantenne, con incistamento multiplo di cisticerchi. Dall' età di 28 anni, l' infermo emette frammenti di tenia; però non ha mai avuto disturbi viscerali.

Cancro del dòtto toracico. Troisier in un individuo con carcinoma dello stomaco ha rinvenuto propagazione di quello al dotto toracico ed in altri organi. Il dotto toracico era degenerato per tutta la sua lunghezza, ed era completamente ostruito da cellule carcinomatose.

Letulle in tutte le autopsie di cancerosi suole ricercare il dòtto toracico per esaminarlo. Su 12 casi di carcinoma dello stomaco, non ha mai potuto notare la partecipazione al processo, del dòtto toracico.

RIVISTA DI CLINICA

Clinica medica della Pietà di Parigi (prof. Jaccoud)

Tubercolosi polmonare e sifilide associate

Uomo con grave deterioramento organico, accolto in nosocomio il 16 ottobre scorso. L'infermo tossiva, era magro, debole: all' ascoltazione si constatava, ai due apici e specie verso dietro, grossi rantoli sotto-crepitanti ossia umidi, che indicavano una infiltrazione tubercolare estesa ed avanzata, in via di rammollimento. Da questo lato, adunque, la diagnosi si imponeva: l'infermo era in preda ad una tubercolosi polmonare giunta al secondo grado della sua evoluzione.

Questo caso sembrava molto banale; ma, spingendo oltre l'esame, si vide che invece era molto interessante. L' infermo accusava disturbi della deglutizione ed esaminandone la gola si osservavano piastre mucose tipiche sul faringe e nella cavità orale. Esistevano, adunque, 2 stati patologici, sifilide e tubercolosi.

Ed allora, non potendo affermare con certezza che si trattasse di tisi polmonare, fu eseguito lo esame microscopico dell'espettorato, il quale dimostrò all'evidenza infiniti bacilli di Koch.

Non è raro il fatto che nell'anamnesi di tisici si trovi fatta menzione della sifilide; ma quello che era interessante in questo infermo è che la sifilide si sviluppava in piena attività accanto alla tubercolosi. Quindi, in presenza di casi di simil genere, bisogna stabilire con tutto il possibile rigore la cronologia dei due processi patologici, con una anamnesi accurata dello infermo, prima di instituire una cura qualsiasi.

L' infermo aveva contratto la sifilide nel 1886 ebbe ulcera dura e poi tutti i fatti secondarii classici: quando entrò in Clinica, già da qualche tempo aveva le piastre mucose. Per contrario, in tutta la sua vita non aveva mai, fino allora, presentato alcuna condizione patologica che lo predisponesse alla tubercolosi; stette in ottime condizioni dell'apparato respiratorio fino al 1890. Da quest'epoca in poi egli ha sempre tossito ed è dimagrato indebolendosi sempre più. Dunque la sifilide precedette di 4 anni la prima manifestazione bacillare in questo infermo.

Stabilito ciò, sorge la questione: è questa una associazione fortuita, oppure v' ha un rapporto di causa (sifilide) ad effetto? (tubercolosi). L'anamnesi su questo punto ci aiuta molto. Questa relazione non è chiaramente appariscente, ma una relazione indiretta si determina incontestabilmente a causa del grave depreziamento organico che la sifilide induce.

Ed allora l' organismo è meno resistente agli agenti patogeni esterni e quindi la sifilide si può benissimo, in questo caso, ritenere come una causa predisponente alla tisichezza polmonare.

Ecco come si deve intendere l'associazione delle due malattie, quando il loro rapporto cronologico è tanto significativo.

V'ha però casi in cui l' associazione delle due malattie è più stretta e più intima, perchè è nel parenchima polmonare che si uniscono sifilide e tubercolosi. Ed allora si hanno in primo tempo piccoli noduli indurati che poi si rammolliscono per lasciare in sito una perdita di sostanza, una caverna, più o meno, grande.

Dunque, l' associazione è totalmente completa tra i due processi patologici, per la rassomiglianza delle lesioni concomitanti di ciascuno di essi.

Dippiù, quando la sola sifilide ha determinato, per suo proprio conto, lesioni polmonari, broncopolmonari, allora il danno d'invasione tubercolare è al suo maximum, poichè le lesioni sifilitiche servono di richiamo al bacillo di Koch e favoriscono la pullulazione di questo, creando un *locus minoris resistentiae*. Ed allora se questo sifilitico soffre di una lesione banale pneumonica (per e-

sempio, catarro, enfisema), indipendentemente dalle lesioni sifilitiche e pel fatto stesso della sifilide, diviene più atto a contrarre la tubercolosi.

V' ha, chi dice che le localizzazioni polmonari della sifilide, si hanno solo nel periodo terziario; ora ciò è inesatto; nel periodo terziario sono più facili, più frequenti, ma vi sono molte osservazioni che provano che la sifilide può interessare l'apparecchio respiratorio fin dai primi mesi dell'infezione luetica (Lang, Schmitz, Potain). Inoltre, l'apparecchio bronco-polmonare può esser colpito nel primo tempo di una sifilide, senza che il laringe venga interessato. Non bisogna adunque attendere il periodo terziario per pensare ad una lesione sifilitica del polmone, il quale può essere uno dei primi organi colpiti; ma le lesioni che si producono nel parenchima polmonare non sono le stesse per la sifilide secondaria e per quella terziaria.

La sifilide terziaria assume, in generale, due forme: la sclerosa e la gommosa.

Nella prima, la parte del polmone colpita è dura, resistente, elastica, di colore grigiastro, impermeabile all'aria, disseminata di briglie che circoscrivono depressioni dalle quali si partono gettate fibrose. I bronchi sono più o meno ravvolti e strozzati in questo tessuto fibroso neoplastico. Nella seconda forma si trovano nella spessezza del parenchima polmonare, piccole masse, di volume variabile, arrotondate, prima dure, opache, grigiastre, che poi, a poco a poco, si rammolliscono. Il loro contenuto, giallastro e gelatinoso, si versa spesso in un broncheolo e viene espulso. Allora si produce una caverna analoga a quelle che si rinvengono nella tubercolosi e le cui pareti sono circondate da una zona sclerotica e tappezzate da una specie di magma caseoso. Questi sono gli esiti delle localizzazioni polmonari della sifilide terziaria. Ma non è questo quello che produce la sifilide secondaria; qui si ha il catarro, la bronchite sifilitica (che si esplica con tosse, dispnea e lieve espettorazione), ma si cercherebbero in vano i segni clinici della condensazione del parenchima polmonare.

Oltre del catarro bronchiale, anche la pleurite può essere l'espressione di una infezione sifilitica, indipendentemente da altre lesioni del polmone e della gabbia toracica.

Per ciò, quando un esame minuzioso d'un infermo rivela una sifilide nel periodo secondario, bisogna preoccuparsi pei possibili fatti pneumonici, come ci preoccupa lo stato dei reni e del cuore, poichè la sifilide viscerale non ha epoca fissa.

Ora nel caso su riferito, l'esame microscopico dimostrò evidentissimamente la natura dei fatti polmonari, e la cura specifica mercuriale (fatta per vedere se il miglioramento della sifilide avesse un benefico effetto sulla tubercolosi) mentre fece sparire le lesioni bucco-faringee, aggravò quelle polmonari.

In questo infermo vi fu anche qualche altro fatto che dimostrò l'indipendenza delle due malattie nella loro evoluzione. In fatti, fu soppressa la cura antisifilitica più presto dell'ordinario, perchè si constatò che l'affezione polmonare diventava pirogena.

La febbre non cessò e persistette fino alla morte e si vide l'infiltramento passare al completo rammollimento in 5 settimane, mentre le lesioni tubercolari impiegano, ordinariamente, anni per evolversi.

La tisi di questo individuo, prima cronica e lenta, in pochi giorni diventò una tisi galoppante.

D'altra parte, non bisogna contare che con una cura (anche molto energica) si possano guarire le lesioni polmonari della sifilide terziaria, poichè gli elementi istologici hanno subito alterazioni troppo profonde. Se si tratta di catarro sifilitico e di periodo secondario, si può sperare ancora; ma bisogna sempre essere pertinace e non aspettare che la sifilide invecchi.

Ad ogni modo la cura dovrà non essere mai minore di 2 anni, alternata da brevi intervalli di sosta (*L'Abeille mèdicale*, 6 marzo 1897).

Nacciarone

NOTE DI PRATICA MEDICA

—

L' enterite mucosa

Quest' affezione è stata indicata con svariatissime denominazioni, quali son quelle di colite mucosa, colica mucosa, enterite membranosa, diarrea tubulare, dispepsia colica, enterite follicolare, enterite pseudo-membranosa, diarrea fibrinosa, ipocondriasi pituitosa, e via dicendo.

L' enterite mucosa non è punto rara; ma sfortunatamente accade assai spesso che le forme leggiere della malattia passano del tutto inosservate, e che i rispettivi pazienti vengono curati come affetti da altri stati morbosi, per lo più mal definiti, a mò d' esempio, « debolezza generale », o « neurastenia », o « dispepsia cronica », o « catarro intestinale », ecc.

Occorre, adunque, che l'enterite mucosa sia ben conosciuta, e che non la si consideri come un'eccezionale evenienza, affinchè essa non sfugga all' attenzione del medico.

Le note caratteristiche della malattia sono: emissione di muco dal retto, dolore addominale, abituale cronicità dell' affezione, condizione neuropatica, congenita ad acquisita, dei pazienti.

L' emissione di muco ed il dolore, si presentano per lo più a parosismi.

Questi possono essere quotidiani, o separati da intervalli di più giorni, di settimane, e persino di mesi. Il parosismo incomincia con una leggiera sofferenza localizzata al basso ventre, cresce mano mano d' intensità sino al suo acme, ed in molti casi si calma gradualmente dopo l' espulsione del muco, il quale presentasi, in generale, sotto forma di pezzi membranosi. I parosismi possono durare un'intiera giornata, o anche più, e persino una settimana. La sofferenza è costituita da dolori colici, da tenesmo, da nausee e da malessere generale. Per lo più esiste dolentia dell' addome, talvolta così intensa e diffusa, da poter destare il sospetto d' una peritonite.

Le parti dell' addome maggiormente dolenti alla pressione, sono le fosse iliache, specialmente la sinistra. Spesso la pressione su tali parti, provoca dolori anche negli intervalli liberi tra gli accessi: e ciò per tutta la durata della malattia. Vi può essere concomitanza di tenesmo vescicale, di coliche uterine, talvolta con emissione di muco dalla vescica e dall' utero.

L' enterite mucosa può associarsi del pari alla diarrea ed alla stitichezza; ma, nella maggior parte dei casi, la defecazione, almeno durante i parosismi, è diarroica: non di rado gli infermi presentano, alternativamente, stitichezza e diarrea.

Il muco può essere espulso solo, oppure insieme con le materie fecali.

Quando, come spesso accade, l' infermo ha diverse evacuazioni in una giornata, può accadere che con una o alcune di esse si abbia espulsione di muco e con le altre no.

Il muco può essere translucido od opaco, bianco-grigiognolo o giallastro. Esso è talvolta assai molle, tal altra, invece, abbastanza consistente e tenace. Le masse mucose espulse dal retto possono presentarsi come piccoli fiocchi irregolari, o come brandelli membraniformi, o come cordoni, o come nastri di varia larghezza, o come tubi riproducenti la forma dell' intestino, o come pallottole di diversa grandezza, talvolta simili a grani di sagù cotto; in altri casi, aventi un volume molto maggiore, che, quantunque eccezionalmente, può persino raggiunger quello d' un manderino.

I pezzi nastriformi o cordoniformi, possono essere assai lunghi, e rassomigliare a vermi; anche i pezzi tubulari possono avere una lunghezza considerevole, persino di 50 a 60 centimetri. Il peso delle masse mucose espulse può essere piccolissimo o grandissimo, tanto che sono stati riferiti casi, in verità assai rari, nei quali furono emessi due o tre chilogrammi di muco, durante un unico parosismo. Sulla superficie esterna dei pezzi tubulari o membranosi, si vedono, con deboli ingrandimenti, piccole depressioni, che corrispondono alle sporgenze dei follicoli della mucosa enterica, sulla quale i pezzi membranacei trovavansi applicati. Con più forti ingrandimenti, osservansi pezzi di epitelio cilindrico e cellule rotondeggianti, generalmente in preda a degenerazione grassa o granulosa.

Chimicamente, le masse mucose, qualunque sia la loro forma, constano quasi esclusivamente di mucina.

L'esame batterioscopico è riuscito negativo ad alcuni, mentre altri hanno trovato numerose colonie batteriche.

Il muco non è mai intimamente commisto alle sostanze fecali, come in una colite acuta. Nei casi in cui esiste stitichezza, le masse fecali dure possono essere rivestite di muco, o presentare qua e là masse mucose, sulla loro superficie esterna.

Quando poi v' ha diarrea, il muco, qualunque sia la forma sotto cui si presenta, vedesi ben distinto dai materiali diarroici, anzichè formare con essi un miscuglio più o meno uniforme.

L' enterite mucosa ha sempre un decorso cronico, quantunque il suo inizio sia spesso subacuto, o addirittura acuto. Essa suol durare mesi od anni, persino dieci o quindici anni, ed anche più. Tale cronicità può, in molti casi, avere un alto valore diagnostico, permettendo di escludere, in casi dubbii, molte affezioni organiche dell' intestino.

Così nei parosismi di enterite mucosa, come negli intervalli, la temperatura del corpo è sempre normale o subnormale.

La nutrizione generale è più o meno danneggiata dall' affezione, ma non sempre; gli ammalati per lo più dimagriscono e diventano anemici e deboli, ma in grado variabilissimo.

Le complicazioni più frequenti di questa malattia sono costituite da disturbi nervosi di natura isterica o neurastenica, e dai già accennati disordini della defecazione (stitichezza o diarrea). Inoltre, può esservi concomitanza di emorroidi, prolasso del retto, itterizia, polidipsia, stomatite aftosa, foruncolosi, ed altre affezioni.

L' enterite mucosa può osservarsi in qualunque epoca della vita, ma presenta il suo massimo di frequenza da 20 a 45 anni, e specialmente da 30 a 40.

Nei vecchi, e nei bambini sotto ai tre anni, essa è del tutto eccezionale. Pare, del resto, che questa malattia sia di gran lunga più frequente in America, che non in Europa.

Quanto al sesso, le donne sono assai più soggette all' enterite mucosa, che non gli uomini: 80-90 °/o dei casi si osservano in persone di sesso femminile.

Siccome questa malattia, per sè stessa, non ha mai esito in morte, così non si sa molto sull' anatomia patologica di essa. Dalle autopsie eseguite su soggetti che soffrivano di tal morbo, e che vennero a morte per malattie intercorrenti, autopsie sinora poco numerose, risulta: che questa affezione non deriva punto da uno stato infiammatorio dell' intestino; nella maggior parte dei casi, la mucosa intestinale, compresa quella del colon e del retto, fu trovata perfettamente sana, benchè ricoperta, più o meno, di muco denso.

Sulla patogenesi dell'enterite membranosa, sono state emesse due teorie, una delle quali la fa dipendere da un' infiammazione cronica dell' intestino, mentre l'altra la fa derivare da un disturbo dell'innervazione intestinale. La prima di queste teorie deve rigettarsi, non essendo in accordo con l'anatomia patologica, la quale, come s'è detto, c'insegna che, nella maggior parte dei casi, la mucosa intestinale è perfettamente sana. (ond' è che alla denominazione di « enterite » membranosa, o mucosa—la quale fa pensare ad una condizione infiammatoria—sarebbe preferibile il nome di « colica mucosa », proposto dal Nothnagel.)

L' origine neuropatica del morbo è dimostrata da numerosi fatti. Anzitutto, questa malattia si mostra quasi sempre nelle donne (80-90 °/o dei casi), mentre il catarro intestinale cronico è quasi ugualmente frequente nelle donne e negli uomini.

. Il massimo di frequenza si nota fra 30 e 40 anni, cioè nel periodo in cui l'attività nervosa e mentale è costretta a maggiore attività. La malattia si osserva quasi sempre in donne colte e sensibili, la cui mente è più o meno stanca per continui studii, o per pensieri o preoccupazioni, dipendenti da condizioni di famiglia, o da altre cause. Quando l' affezione si mostra in uomini, trattasi quasi sempre d'individui neurastenici, o d' uomini esuberantemente affacendati, il cui cervello lavora troppo, e senz' alcun riposo.

Gli individui colpiti hanno quasi tutti un'eredità neuropatica.

La malattia, come abbiamo accennato, è di gran lunga più frequente in America, nel paese cioè, in cui le donne, anzichè menar la vita calma che s'addice al loro sesso, si mescolano troppo alla vita pubblica ed agli affari, e stancano così, assai più che le donne europee, il loro sistema nervoso.

La malattia in discorso può originarsi in seguito a gravi dispiaceri o ad altre cause di depressione nervosa o mentale (sventure domestiche apprese improvvisamente, veglie prolungate, viaggi faticosi, ecc.).

Tali cause di depressione, se la malattia già esiste, la aggravano spesso notevolmente.

Oltrechè dagli accennati fatti, l'origine neuropatica del morbo in parola è anche provata dagli svariati fenomeni nervosi, presentati dagli infermi. Tali fenomeni sono specialmente rappresentati da sintomi isterici o neurastenici: convulsioni, coma isterico, afasia, vertigine, lividezza parossistica delle unghie e delle labbra, nevralgie, ronzio agli orecchi, iperestesie, anomalie della visione e del gusto, tremore, paralisi e paresi, corea, catalessia, depressione mentale, amnesia, ipocondria, malinconia, ecc.

Quando la malattia si osserva in bambini, il che occorre specialmente dai 8 anni ai 12 anni, tali bambini quasi sempre sono andati soggetti a convulsioni o ad altre affezioni nervose, e derivano da genitori o progenitori spiccatamente neuropatici.

E' ben noto, che il sistema nervoso ha un'influenza grandissima sulle funzioni secretive, e non solamente sulla quantità, ma anche sulla qualità delle secrezioni.

L'affezione in discorso può considerarsi come una nevrosi secretoria, limitata per lo più ai nervi regolatori dei follicoli mucosi del colon, ma che spesso si estende ai corrispondenti elementi ghiandolari del tenue, della vescica, dell'utero e della vagina.

La malattia è, per lo più, manifestazione locale d'una nevrosi generale, (isterismo o neurastenia).

Quanto alla diagnosi, deve badarsi anzitutto a non confondere i pezzi membranacei con masse grassose di origine alimentare, con residui di cibi (arterie, ligamenti, ed altre parti fibrose della carne, membrana avvolgente delle salsicce, ecc.), con vermi intestinali, con pezzi di mucosa intestinale necrosata, e via dicendo.

Inoltre, si dovrà badare a non confondere la affezione in discorso con un' enterite cronica o con altre affezioni intestinali. La diagnosi, in generale, non presenta difficoltà, sempre che, oltre a tener conto di tutti gli altri sintomi, non si tralasci di ricercare la presenza di muco nelle fecce.

La prognosi è favorevole *quoad vitam*, riservata *quoad valetudinem*, giacchè la guarigione è spesso difficile e le recidive frequenti.

Quanto alla cura, può affermarsi che quasi la intiera farmacopea è stata messa a profitto, per curare questa malattia.

Indicazione fondamentale è quella di curare la condizione neuropatica del soggetto. Quindi sono da raccomandare tutte quelle misure, che nei singoli casi possono ristabilire l'equilibrio del sistema nervoso, e combattere lo stato di debolezza di esso. Epperò, vita regolare, moto (in certi casi, nuoce), riposo a letto, prolungato quanto occorre per vincere lo stato di debolezza dell' infermo, poco o nessun lavoro mentale, distrazioni, aria di campagna, vitto confacente alle condizioni individuali, medicazioni toniche adatte ai singoli casi, eventualmente idroterapia, balneoterapia, elettricità, massaggio, specialmente come mezzi di cura della nevrosi fondamentale. Inoltre si curerà ogni complicazione a caso esistente, quali la costipazione i disordini gastrici, ecc.

Come cura locale, riescono utili le vaste irrigazioni intestinali quotidiane, destinate alla rimozione meccanica del muco. Può usarsi vantaggiosamente una leggiera soluzione di borato di sodio a 37°-38°. L'irrigazione si farà, preferibilmente, quando l'infermo ha già avuto una o parecchie evacuazioni. Il paziente dovrà giacere sul lato sinistro, con le ginocchia tirate in su, per rilasciare i muscoli addominali e col bacino alquanto più alto del resto del corpo: e ciò perchè il liquido penetri in tutta l' estensione del colon. Inoltre l'irrigazione dovrà eseguirsi assai lentemente, affinchè il liquido sia ben tollerato, e possa essere ritenuto per 10 a 20 minuti. Così facendo, si ottiene spesso l' espulsione, insieme al liquido, di rilevanti quantità di muco.

Loddo

Paralisi spastica familiare senile

A proposito delle forme rare di malattie ereditarie e familiari cerebrali e spinali (di cui nel n. 11 corrente anno della *Riforma Medica* fu pubblicata una rivista sintetica) ne ho osservato un caso che nella categoria delle medesime può figurare da vero come rarissimo. Si tratta di una signora di 78 anni i cui genitori morirono vecchi non si sa bene di che malattia; e due fratelli si ammalarono uno a 66 l'altro a 70 anni di una forma morbosa perfettamente simile a quella offerta dalla paziente. Nell'anamnesi personale nulla di rimarchevole; non si ricorda di avere sofferto nessuna malattia e non pare abbia mai presentato fenomeni isterici o neuropatici di qualsivoglia natura. Ebbe 12 figlioli, con parti e puerperii normali; dieci di essi sono viventi, robustissimi, e immuni da labe nervosa. La paziente passò sempre i suo giorni negli agi di un'esistenza tranquilla, senza gravi scosse morali, e fu sempre di abitudini sobrie.

A 71 anni e nel pieno vigore di una verde vecchiaia, cominciò ad accorgersi di una certa difficoltà nel camminare; si sentiva (a suo dire) le gambe rigide, legate. Del resto non dolori, non sensazioni anormali alle piante dei piedi (percezione del suolo esatta) non formicolii, non vertigini. Le funzioni del corpo si compievano regolarmente. Dopo alcuni mesi da questi primi sintomi, un giorno l'ammalata cadde, e d'allora non potè più camminare senza l'aiuto di altra persona che la reggesse a braccio. Più tardi si aggiunse frequente bisogno di urinare. Lo stimolo alla minzione divenne grado grado così prepotente, che l'inferma non potè più trattenere l'urina.

La vescica, esaminata col catetere si mostrò sempre vuota, non appena un goccio di urina vi si raccoglieva veniva subito emesso trovandosi l'inferma incapace a vincere lo stimolo di urinare. (incontinenza spastica?). Sono due anni che la malattia è in corso, e due altri fenomeni la completarono; una difficoltà qualche volta pronunciatissima nella deglutizione, certe crisi d'ambascia cardiaca con rallentamento notevole dei battiti del cuore (50-40). Tale è lo stato presente dell'inferma: eccone l'esame obbiettivo nelle sue parti più essenziali.

Incedere caratteristicamente spastico paretico. L'inferma muove le gambe come se fossero tutte di un pezzo e pare non possa spiccicare i piedi da terra. Cammina strisciando i piedi, non si osserva però nessuna incoordinazione, nessun movimento atassico delle gambe. Costituzione fisica buonissima, nessun incurvamento della colonna vertebrale, condizioni generali di nutrizione soddisfacente, non si rileva alcuna lesione trofica negli arti inferiori nei quali la muscolatura ha simmetrico e normale sviluppo. Gli arti inferiori stessi appaiono alquanto rigidi, anche quando l'inferma è in letto ed è in istato di perfetto riposo. Più volte mi accadde notare dei movimenti atetosici spiccatissimi, limitati alle dita dei piedi. La sensibilità cutanea è normalissima sotto ogni aspetto.

I riflessi sono talmente esagerati che strisciando le dita sui polpacci, si determinano energiche contrazione dei gastrocnemi. Pronunciatissimo il fenomeno del piede. Percuotendo leggermente sul tendine rotuleo, si verifica in primo tempo una contrazione spastica di tutto l'arto in flessione, a cui segue uno scatto fortissimo. Negativo è l'esame dei visceri addominali. L'area cardiaca è ingrandita a spese del ventricolo sinistro: primo tono aortico velato, secondo accentuato e metallico, arterie temporali e radiali dure. Pupille eguali e con reazione normale tanto alla luce, quanto all'accomodazione, nessuna traccia di nistagmo. L'esame della colonna vertebrale è perfettamente negativo, non presenta alcun punto dolente alla pressione, come non vi sono dolori spontanei. Le mani presentano una fermezza meravigliosa, nelle dita tese e divaricate non si osserva alcun movimento fibrillare. Intelligenza e memoria lucidissime, nessun disordine nella pronuncia. Urine normali.

Riassumendo, abbiamo fenomeni spasticoparalitici agli arti inferiori, movimenti atetosici circoscritti alle dita dei piedi, disordini vescicali, sintomi pseudo bulbari; due fratelli dell'inferma affetti dall'identica malattia. Non può trattarsi di atetosi eredo-familiare giacchè siamo ben lungi dal vero quadro dell'atetosi, non autorizzando i movimenti atetosici limitatissimi presentati dall'inferma ad emettere una tale diagnosi, mentre essi non sono che movimenti atetosici di origine spinale. (Massalongo). Nella paralisi spastica familiare senile della mia inferma non si può ravvisare la diplegia cerebrale di Freund, nella quale i sintomi sarebbero bensì somigliantissimi ai suddescritti, ma non hanno localizzazioni così limitate e così nette, mancano i fenomeni vescicali ed è soprattutto colpita l'intelligenza. Lesioni sclerotiche della corteccia cerebrale dipendenti da ateromasia non ispiegherebbero in nessun modo la sindrome tutt'affatto spinale della mia inferma. Non si può pensare altro che a quell'affezione sistematica combinata della via delle piramidi, del fascio cerebelloso, del cordone laterale e dei cordoni di Goll, brevemente descritta dallo Struempell nel suo trattato di Patologia interna a pagina 210. In essa è fedelmente rispecchiata la sindrome che osservasi nel mio caso, se non che, la paralisi, risparmiando completamente le braccia, ha dato origine a fenomeni pseudobulbari e questi non trovo registrati nello Struempell, nè (che io mi sappia) vennero notati da altri autori.

Dott. *Alberto Giovanardi*

VARIETA'

—

Saggio facile degli alcooli del commercio

Qualsiasi alcool può essere ricondotto con processi adatti di distillazione o purificazione al tipo di alcool meno tossico e più puro, vale a dire all'alcool etilico tipico.

Oggi per riconoscere se un alcool è puro si ricorre ad una serie di procedimenti e cioè: 1° il gusto, ciò che richiede un esercizio speciale ed una grande pratica; 2° il fare evaporare sulla mano un po' dell' alcool sospetto per sentire il cattivo odore degli alcooli di bassa qualità (odore di acido acetico, ecc.); 3° ricercare se contiene spirito di legno, coi metodi di Fuchs, di Berthelot ecc., 4° assicurarsi che non è addizionato di alcooli inferiori di frumento, di patate, di barbabietole, di orzo, ecc., (processi di Malner, di Kletzinsky, di Cabasse, ecc.); 5° dimostrare che non è inquinato da tracce di essenza di trementina, di benzina, di petrolii leggieri ecc., (processi di Baudrimont di di Jacquemart, ecc.); 6° infine riconoscere se v'ha tracce di sali metallici (di piombo, di rame, zinco, ecc.), coi reattivi adatti.

In vista delle difficoltà che in pratica presentano i metodi suddetti, il Coiffier ha proposto fin dal 1884 un metodo semplicissimo che consiste nel bruciare in una capsula 20 gr., di alcool sospetto ed esaminare i fenomeni che si producono durante la combustione (*Concours médic. e Trib. med.*, 10 marzo, 1897).

1° L'alcool rettificato più puro, l'alcool tipico, come si sa, brucia con fiamma bleu pallida uniforme, senza fumo, con un odore soave e senza lasciare residuo.

Ora l' alcool puro brucia con fiamma bleu pallida, uniforme in tutta la sua estensione, gli alcooli inferiori, invece, gli eteri, gli acidi grassi, tutte le sostanze oleose, l'essenza di trementina, la benzina, i petrolio, ecc., hanno la proprietà di bruciare con fiamma gialla, qualche volta pallida, d'ordinario molto luminosa e splendida che si distingue immediatamente per questo colore e splendore dalla fiamma bleu e pallida dello spirito di vino.

Se noi mescoliamo a 100 grm. di alcool etilico puro a 90° una sola goccia di uno qualsiasi dei liquidi infiammabili che possono mescolarsi ad esso per adulterarlo, e facciamo bruciare 20 grm. del miscuglio come sopra, vedremo che la fiamma bleu normale è qua e là inframmezzata o chiazzata da strisce bianche, gialle, fugaci, che spiccano assai nettamente sul fondo bleu della fiamma.

2.° L'alcool puro, riducendosi con la combustione in acido carbonico ed acqua, non dà alcuna traccia di fumo, onde sovrapponendo sulla fiamma una capsula ben netta di porcellana non si vedrà depositarsi altro che qualche goccia di acqua limpidissima e pura. Con l'alcool adulterato, invece, con l' alcool cui sono mescolate delle essenze, degli alcooli inferiori, degli acidi grassi, anche nelle proporzioni di una goccia in 100 grm. (vale a dire al 6000°, poichè 100 grm. di alcool puro formano 6000 gocce) si vedrà la capsula annerirsi più o meno fortemente, il che, se non indica la natura delle sostanze adulteranti, indica benissimo che l'alcool non è puro.

3° L'alcool puro conserva per tutto il tempo della combustione il suo odore soave e inebriante che lo distingue. Ora gli acooli inferiori, le essenze infiammabili, ecc., hanno odori talora ributtanti, i quali si accentuano, si rinforzano durante la combustione, e ciò si rileva anche se la adulterazione è ad 1 °/₀₀. Con un pò di esercizio con questo mezzo si potrebbe scovrire anche la natura della sostanza inquinante.

4° Infine tutti gli alcooli impuri, niuno eccettuato, lasciano, bruciando, dei depositi più o meno abbondanti nella capsula in cui avviene la combustione, mentre l'alcool puro di vino non lascia alcun deposito, tranne qualche goccia liquida assolutamente incolora, di odore nettamente alcoolico e che umetta appena la superficie della porcellana.

Nei depositi densi, polverulenti, attaccaticci, giallastri o verdastri lasciati dagli alcooli impuri, un palato esercitato, spesso può rilevare la natura della frode, poichè anche le più piccole tracce di acido acetico, di acido solforico, di spirito di legno, di frumento, ecc., dànno un sapore diverso acre o acido speciale e che facilmente li fa riconoscere.

Gli odori acri, qualche volta nauseabondi che si svolgono da questi depositi, sono anche abbastanza spesso riconoscibili e permettono una diagnosi certa della falsificazione.

Le sostanze oleose ed i sali fissi di piombo, di rame, di zinco, di cloruro di calcio, provenienti da un difetto di preparazione o di conservazione, si trovano anche nei depositi anzidetti della combustione e in un grado di concentrazione che facilita molto l'uso dei reattivi peculiari solitamente usati (potassa, ammoniaca, idrogeno solforato, acido soforico, ecc.).

La precisione di questo metodo è tanto più da rilevarsi, in quanto non è possibile adulterare l'alcool vinico con niuna sostanza nota, senza alterarne la fiamma. Gli alcooli che dànno, intanto, una fiamma tinta lievemente in giallo, leggiero fumo ed un deposito poco valutabile, possono in commercio passare; ma sono da rifiutare del tutto quelli che dànno molto fumo, fiamma luminosa come quella ad es. del lume a petrolio, e depositi abbondanti, polverulenti, acri, nauseabondi.

Siffatto saggio della combustione, dice l'autore, (e noi che l'abbiamo, su per giù nello stesso modo, spesso eseguito per conto proprio per le sole conoscenze delle proprietà dell'alcool vinico, senza sapere che l'autore l'avesse diffuso nel pubblico a scopo di rilevare le sofisticazioni commerciali, siamo dello stesso parere), è sino a prova in contrario un modo di ricerca estemporanea che può riuscire molto utile nella pratica giornaliera.

F. M

FORMULARIO

—

Contro la secrezione del latte

In molti casi occorre sopprimere la secrezione lattea ed all'uopo si conoscono parecchi mezzi, fra cui si è proposto di recente anche l'antipirina.

H e r g o t t, trovando che questa ultima sostanza riesce allo scopo soltanto se presa in dosi alte, ha sperimentato come lattifugo efficace la canfora.

Egli somministra la canfora alla dose di 20 centigrammi, ripetuta tre volte al giorno, così che la paziente ne prende in tutto 60 centigram. e ciò per tre giorni consecutivi.

La secrezione cessa immancabilmente dopo siffatta somministrazione, siccome era già conosciuto in veterinaria pei risultati ottenuti sugli animali del K i e n e r.

Contro l' ipercloridria accompagnata da costipazione

E i n h o r n ordina la polvere seguente di cui si prenderà una cucchiajata da caffè ogni due ore dopo i due principali pasti del giorno (*Independ. med.*):

Magnesia calcinata	ana gram. 7,50	
Polvere di rabarbaro		
Carbonato di sodio essiccato	ana gr. 15	
Bicarbonato di sodio		
Zucchero polverato		
Essenza di menta	gocce V	

Disinfettanti per le sputacchiere (Vallin)

1. Cloruro di zinco		gram. 100
Glicerina		» 50
Acqua		» 850
2. Solfato di rame	ana	gram. 50
Glicerina		
Acido nitrico		
Acqua		» 850

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI

—

Ospedale di S. Giuliano di Novara

Avviso di concorso

E' aperto il concorso al posto di medico-chirurgo primario presso questo Pio Luogo. Lo stipendio è di L. 1400 annue, oltre allo assegno di L. 400 pel servizio del dispensario celtico, a norma della convenzione passata tra l' amministrazione ed il governo. Le domande, in carta da L. 0,60, dovranno presentarsi alla segreteria entro il 15 del mese di aprile p. v., unitamente alla fede di nascita, al certificato penale, alla fede di buona condotta, al diploma di laurea, al certificato di esercizio pratico di almeno cinque anni, ed al certificato di sana costituzione fisica, ed a quegli altri titoli e documenti che gli aspiranti crederanno di presentare.

Novara, 7 marzo 1897.

Il Presidente

Avv. Cav. *Errico Zacchero*

Il Segretario dell' Ospedale

Avv. *Antonio Tivinanzi*

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

—

Frontino (Urbino). Condotta a cura piena. Stipendio lire 1200.
Scadenza 30 marzo.

Montiano (Forlì). Condotta a cura piena. Stipendio lire 2200 e casa di abitazione gratuita.
Scadenza 20 marzo.

Cattedre universitarie

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

Milano. — Per i farmacisti. — Il Regio Istituto Lombardo di scienze e lettere, ha bandito il seguente concorso per il premio di fondazione Z a n e t t i: «Premio di L. 1000 (mille) a quelli tra i farmacisti italiani chi raggiungerà un intento qualunque che venga giudicato utile al progresso della farmacia e della chimica medica. Scadenza primo maggio 1899. » Il programma integrale del concorso sarà spedito gratuitamente a chi lo richiederà alla segreteria dell' Istituto stesso in Milano, palazzo Brera.

Ai signori abbonati che hanno ricevuto la nostra circolare e non ancora hanno adempito a quanto in essa si chiedeva, facciamo noto, che attenderemo a tutto il 20 corrente. Dopo tale termine spediremo il ricevo gravato delle spese occorrenti.

QUESTIONI DEL GIORNO

La constatazione di nascita e il battesimo nell'inverno.

La questione della constatazione delle nascite e del battesimo nell'inverno, è stata spesso sollevata, e molte sono le pubblicazioni di medici igienisti (tra cui ci piace ricordare Musatti ed il Pietrasanta) che sono comparse per risolverla. Il dott. Gelli, desiderando che ormai si venga ad una soluzione pratica, invita tutte le associazioni umanitarie, le società protettrici dei fanciulli, i mèdici e le levatrici che s' interessano alla questione, di mandar le loro adesioni in iscritto a quanto egli propone in uno dei recenti numeri del « Pratico. »

Ed ecco ora quanto egli scrive in proposito.

« Nelle colonne del giornale *La Salute Pubblica*, dall'egregio dott. D' Adda di Casalpusterlengo è stata risollevata una questione tante altre volte inutilmente discussa, ma che in nome della umanità, in nome di quella infanzia che con tanto intelletto e tanto amore si studia e si protegge, va inevitabilmente risolta. Però la questione egregiamente trattata dal dott. D' Adda e ampliata dal prof. Ruata, direttore del suddetto giornale, con ricchezza di dati statistici e con valide argomentazioni, non deve riguardare soltanto il battesimo, ma anche il sistema prescritto dall'art. 371 del codice civile vigente, il quale stabilisce che, meno circostanze gravi, il neonato, dentro i primi 5 giorni dalla nascita, deve essere presentato all'Ufficiale dello stato civile.

Conviene riconoscere come il Comune di Firenze, fino dall'anno 1887, mercè le sollecitazioni dell'egegio dott. Boncinelli, ora Ufficiale Sanitario, allora medico-condotto, sostenuto dai suoi colleghi, deliberò che le constatazioni delle nascite venissero fatte a domicilio. Molti comuni, specialmente i limitrofi a Firenze adottarono lo stesso sistema, imponendo ai Medici condotti tra i varii obblighi del capitolato, anche quello delle constatazioni delle nascite a domicilio.

Ma tali provvide disposizioni, evidentemente riescono in gran parte frustranee o incomplete, dato il fatto che non sono generalizzate a tutti i Comuni del regno e che il battesimo a domicilio cotituisce un caso eccezionale.

Secondo il *gius ecclesiastico* e il *rituale romano*, il sacramento del battesimo vuole essere amministrato con tutta la sollecitudine, tanto che in caso di pericolo imminente di vita, chiunque, sia pure ebreo, musulmano, ecc., è autorizzato, se richiesto, a tale amministrazione. Ma lo stesso *jus ecclesiastico* stabilisce che senza una necessità, il battesimo si amministri nella chiesa ove è il fonte battesimale o al battistero presso la chiesa, fatta eccezione pei figli dei Principi e dei Magnati. Le eccezioni a queste regole sono determinate volta per volta e soltanto col permesso della curia vescovile, che prende in esame ogni singolo caso. Ne consegue di frequente, che, mancando il comodo, o la oppurtunità o il tempo di fare le pratiche necessarie presso la curia vescovile, si trasportino immediatamente al fonte battesimale specialmente quei bambini che per prematuranza, per gracilità congenita o per avere molto sofferto nella nascita, minacciano di morire. Quanto talvolta sia pericolosa ai neonati, sia pur chiusi in ricchi indumenti e trascinati in comode carrozze a due cavalli, lo dimostrano a sufficienza le più elementari regole d'igiene infantile, e le cifre nude e crude di qualunque statistica, specialmente di quelle riguardanti i paesi settentrionali. E' necessario però osservare che scientificamente non si può ammettere che le perfrigerazioni sieno la causa esclusiva ed assoluta delle principali malattie dei neonati. Tanti altri fattori, specialmente quelli di natura infettiva, congeniti o acquisiti, per dato e fatto di cattiva o non sufficiente assistenza ai parti, concorrono alla strage lamentata di tante creature. Ma è fuor di dubbio che il freddo è la causa occasionale più frequente delle principali malattie, e dello sclerema in ispecie, le quali, per la diminuità resistenza dei gracili organismi, acquistando tutto il loro impero, fanno una ecatombe di bambini, che altrimenti, con assidue cure, in ambienti a calore uniforme, come nei moderni ospedali e nelle case di famiglia appena appena agiate, si salverebbero.

Non dimentichiamo che l'arte nostra può far vivere e crescere in buone condizioni anche un bambino nato a 6 mesi di gestazione, mentre una cattiva igiene dell'ambiente può ammazzare in brevissimo tempo il neonato più bello e più robusto.

Tutte le statistiche, come io diceva, dimostrano la grande mortalità dei bambini nella stagione invernale; infatti dalle cifre statistiche fornite al dott. D'Adda, dal comm. Bodio, direttore generale della Statistica del Regno, si desume che su 12,000 bambini morti nel decorso di un anno, entro il primo mese di vita, ne morirono: 1471 in gennaio, 1563 in febbraio, 1334 in marzo, 1058 in aprile, 770 in maggio, 687 in giugno, 720 in luglio, 695 in agosto, 704 in settembre, 801 in ottobre, 1041 in novembre e 1195 in decembre. Questa sproporzione fra le morti nei varii mesi non è affatto attribuibile ad una differenza di nascite fra mese e mese, perchè le cifre statistiche generali citate dal prof. Ruata dimostrano all' evidenza che le nascite in tutto il Regno sono presso a poco uguali per ciascun mese e per ciascuna stagione dell'anno.

In armonia a queste cifre stanno anche quelle del Comune di Firenze, come si può desumere dal presente specchio riguardante gli anni 1895-1896.

Mesi	1895 Nati	1895 Morti nel 1º mese di vita	1896 Nati	1896 Morti nel 1º mese di vita
Gennaio	370	41	366	39
Febbraio	346	48	354	42
Marzo	385	30	370	28
Aprile	331	45	334	25
Maggio	337	26	298	14
Giugno	302	24	322	25
Luglio	296	18	317	26
Agosto	293	17	341	22
Settembre	294	19	324	23
Ottobre	292	16	318	27
Novembre	301	27	336	26
Dicembre	330	48	352	31
	3847	359	4032	328

Anche questo dimostra come nei mesi di gennaio, febbraio e decembre, la mortalità dei bambini nel 1º mese di vita sia tale da raggiungere quasi la metà della somma delle morti dell'annata. Inoltre si rileva che nel novembre e nel decembre 1896, la mortalità è stata assai minore, non ostante il maggior numero delle nascite; ciò evidentemente è a riferirsi alla mitezza insolita della temperatura in quei mesi, e alle buone condizioni generali di salute che abbiamo avute in una stagione, per quanto piovosa, quasi primaverile. E che le condizioni generali di salute abbiano una influenza notevole sulla mortalità lamentata, si può arguire, in ultima analisi, anche dal fatto che le cifre riguardanti i neonati stanno in un certo rapporto con quelle della mortalità degli adulti.

Fatte dunque tutte le debite detrazioni, che attenuano un poco la responsabilità del trasporto troppo sollecito dei neonati all' aria aperta, non si può disconoscere che il freddo può avere direttamente o indirettamente nei primi giorni di vita un' influenza letale sopra un gran numero di bambini; perciò è dovere sacrosanto di tutti l' ovviare, per quanto è possibile, ai più serii inconvenienti per risparmiare tante care esistenze. E tanto più facile sarà ottenere l'intento, quanto meno le riforme pratiche escogitate vengano a turbare le funzioni sia civili che religiose, che conferiscono ai nati uno stato civile ed una religione.

Circa alle formalità civili non vi può essere ostacolo alcuno, perchè anche stando attaccati alla lettera all' art. 371 del Codice civile, come bene a proposito osserva l' egregio dott. Boncinelli nella sua relazione sullo stato igienico-sanitario del comune di Firenze per l'anno 1895, qualunque medico può sempre coscienziosamente dichiarare che riesce pericoloso e pregiudizievole alla vita o alla salute del neonato il farlo uscire di casa in qualunque stagione e per qualunque delle summenzionate ragioni (constatazione di nascita, battesimo). Quindi tutti i comuni, seguendo l'esempio di quello di Firenze, o di tanti altri benchè piccoli, o alpestri, potranno accertarsi altrimenti delle nascite, incaricando i medici condotti oppure le levatrici, le quali agli effetti civili, come testimoni competenti, hanno gli stessi diritti dei medici.

Per generalizzare più facilmente la cosa in tutti i comuni del Regno, basterebbe una semplice disposizione ministeriale che invitasse i sindaci, ufficiali di stato civile, a delegare per la constatazione delle nascite, non un impiegato d' ordine qualunque, ma il medico o la levatrice di condotta.

Circa alla funzione del battesimo, non mi sembra, che trattandosi di un provvedimento così eminentemente umanitario, le somme autorità ecclesiastiche, non possano ordinare che eccezionalmente, per la terza parte più fredda delle annate, cioè dal 15 novembre al 15 marzo, i battesimi si facciano a domicilio.

Sta già il fatto che in certi casi di necessità, i sacerdoti amministrano alcuni sacramenti in casa, e assistono gli ammalati, e benedicono le case ecc., quindi nello stesso modo potranno andare, se a ciò debitamente autorizzati come incaricati speciali, o comandati come parroci, a battezzare i bambini nei loro domicilii. Nessuna domestica consuetudine verrebbe in tal modo a perturbarsi, in quanto che la cerimonia non cambierebbe e forse per molti riuscirebbe più solenne la festa che interessa i genitori, i parenti, e gli amici e le levatrici; di più si toglierebbe alla puerpera quell' ansia naturale e legittima che prova quando il suo bambino le vien tolto caldo caldo dal seno per essere esposto il più delle volte ad una lunga e disagevole gita, e quella emozione che ha quando il bambino le vien ricondotto talvolta freddo e sbattuto, forse con un principio del male che ne troncherà presto la tenera esistenza. E se questo succede, quella cerimonia religiosa, per quanto fatta con sincera fede, suggellerà nel cuore dei genitori un triste ricordo, e forse un rimorso. »

Siffatta conclusione del Gelli è verissima, ed io ricordo di avere, parecchi anni sono, in una nota del mio libriccino *Igiene ed educazione della prima infanzia* scritto appunto che il mandare i piccini, nell'intemperie, al battesimo equivaleva *a farli morire*. Senonchè il rimedio che io proponevo era troppo radicale e l'espressione di un animo giovanile indignato di un'usanza, che mieteva sul nascere tante vite innocenti, e spero quindi che l'antica proposta mite e pratica rifatta del Gelli abbia ora più fortuna, essendo in fondo questione d'igiene e non di religione.

F. M.

LAVORI ORIGINALI

—

CLINICA DERMOSIFILOPATICA DI ROMA, prof. CAMPANA.

ECZEMA CRONICO.

SOMMARIO. — Necessità della diagnosi non solo anatomo-patologica ma anche etiologica dell'eczema—Casi in cui è difficile la ricerca del momento etiologico—L'applicazione della cura locale, si accontenta molte volte della diagnosi anatomo-patologica — Necessità di distinzione delle varietà morfologiche dell'eczema, e del suo stadio; se acuto o cronico—Cura con preparati di catrame: come si applicano — Quando si possono usare le fasciature di kaoutschouk ed il bagno prolungato, non continuo, che giova nel pemfigo grave.

Il tricophiton si localizza principalmente nell'epidermide, ma porta tali alterazioni nella cute da simulare l' eczema rubro ed altre forme morbose.

Vi sono casi di eczemi in cui la diagnosi di natura è difficile: e occorre una lunga osservazione per arrivare alla detta diagnosi; però la cura locale non differisce molto nei singoli casi, salvo casi in cui vi ha presenza di tricophiton; chè allora si richiede una cura etiologica. Nei due casi in esame non furono trovati parasiti del tricophiton. Fatta la diagnosi di eczema, per venire ad una conveniente cura locale, si comincia dal risolvere il quesito se esso sia eczema acuto o cronico; perchè la cura è diversa. Qui si tratta di eczema cronico secco; eczema squamoso. Non avendo potuto trovare una ragione patogenetica locale, causa di alterazione, si deve dire che la cute rappresenti in questi bambini un *locus minoris resistentiae*; le condizioni di vita non saranno state le più igieniche e la cute sotto questi stimoli, ha dato luogo ad ipernutrizione ed ipergenesi epidermoidali, ed a infiltrazioni dermiche. Dobbiamo domandare: quale cura è capace di portare un riassorbimento di questi materiali di infiltrazione e la risoluzione dei fenomeni di ipernutrizione.

Un processo acuto su uno cronico è capace di ciò. Tutti i mezzi irritanti locali, perfino i mezzi chirurgici (causticazioni, punture) possono rispondere allo scopo: ma questi dànno irritazioni soverchie e cicatrici; si sono usati altri mezzi, che non dessero necrosi o flictenosi. Queste sostanze appartengono ai preparati di catrame: esse attivano il movimento ameboideo delle cellule bianche e dànno maggiore attività agli elementi del tessuto, o facilitano la caduta in necrosi di qualche leucocita: ridanno tono alle fibro-cellule muscolari vasali.

L'applicazione dell'olio di cade si fa con mezzi meccanici, mercè un pennello. Il pennello ruvido è un mezzo di irritazione e di massaggio della cute. Dopo tale applicazione si copre la parte con una pezza di flanella. Si usa la lana perchè essa attiva, col conservare il calore, l'azione del rimedio e facilita ed attiva la traspirazione, i prodotti della quale vengono emessi meglio attraverso una flanella che attraverso una tela di lino. Se si vuol mantenere un certo grado di umidità nella parte, si usano le fasce di caoutschuk, o il boudrouche; col che si viene ad ottenere lo stesso risultato di un bagno continuo, come fu consigliato da Hebra; bagno che si deve applicare nel pemfigo grave fogliaceo, dove giova moltissimo.

Dopo l' effetto del bagno continuo in alcuni casi di eczema occorre tonizzare l'epitelio usando astringenti: ciò si ottiene con soluzione di solfato di allumina e potassa, o di acetato di piombo.

—

SIFILODERMA NODULARE SEBORROICO.

SOMMARIO. — Difficoltà di diagnosi di alcuni casi clinici: talora conviene aiutarsi con criterii sintetici anzichè analitici—Sifiloderma nodulo ulceroso flittenoide—Sifiloderma papulo sclerotico: sua cura locale e generale—Ancora del caso di dermatite erpetiforme; migliorato col riposo, dall'alcool peggiorato e coll' uso dell'ioduro di potassio, migliorato coll' allontanamento del ioduro.

Un caso che offre difficoltà diagnostica.

Ci son casi in cui non è possibile rilevare il male con un sistema di analisi, ma invece bisogna andare alla diagnosi diretta, fatta sulla base di una critica sintetica, nella quale si tien conto più della proporzione delle diverse manifestazioni, tra di loro, anzichè della fisionomia assoluta o minuta di ciascuna di esse.

Inferma con eruzione nodulo-ulcero crostosa. Noduli poco accentuati, rosso foschi: ulcerazioni che, nella loro morfologia, dinotano un processo giá antico; croste fatte da materiale purulento, ma, nelle quali, in quelle più secche e sottili, vi si rileva materiale sebaceo, con un certo grado di untuosità, che è maggiore del normale, sulla cute sana e nelle adiacenze della cute alterata. Queste eruzioni, con materiale di essudazione, con ulcerazioni ed infiltrati, non si hanno su la cute di un psoriasico, sebbene la eruzione guardata nel suo insieme faccia pensare a questo morbo.

Qui si deve ritenere un processo specifico sifilitico, tubercolotico, o tricofitico, che dal Ma-

iocchi fu descritto, anatomicamente, come una forma di granuloma al tutto caratteristica. Ma, questo granuloma da tricophiton, si presenta in un modo diffuso su larghi tratti: quindi non è tricophiton, non è psoriasi, non può essere eczema e quindi bisogna pensare a un processo sifilitico; sifiloderma nodulo-ulcerante-seborroico, perchè vi è la fase della secrezione sebacea abbondante, e quindi si ha che le regioni preferite sono il naso e il capillizio. Come avvenga la seborrea in un sifiliderma si spiega perchè la sifilide, non attaccando in questi casi diffusamente il derma, e impedendo la circolazione negli strati superficiali, dà luogo alla seborrea. Altrettanto avviene negli individui affetti da congestione e cicatrici consecutive a vaiuolo; anche qui seborrea secca e fluente.

Cura. — Ove è sepsi è questa che ci deve prima preoccupare: e questa bisogna guarire.

Per agevolare la caduta dei materiali epiteliali, occorre lavare con soluzione di sapone; se si avesse irritazione, si fanno cataplasmi con olio fenicato, o borico, cambiati ogni 12 ore. Allontanati gli essudati si avrà il sifiliderma nodulare, che si combatterà coll' unguento mercuriale, o col calomelano, (in pomata) che è più utile, perchè è meno irritante e più asettica, perchè si può preparare sul momento, mentre, con l' unguento napoletano, si possono avere irritazioni gravi, per alterazioni cui può andare incontro l'unguento, conservato, bell'e fatto, per molto tempo. Il calomelano si usa in dose di gr. 1[2 in 30. Internamente cura mercuriale e iodica.

Altra inferma con eruzione papulo-sclerotica della bocca, labbra e tonsille: sono eruzioni papulo-sclerotiche ricoperte da epitelio bianchiccio, ispessito. Lue secondaria, ma non recente: lue non ben curata.

Cura da fare: causticazioni di nitrato di argento, seguite da applicazione di soluzione di cloruro di sodio.

Queste manifestazioni non dispaiono presto con sola cura interna, che deve essere prolungata e frazionata.

Ecco un caso di dermatite erpetiforme del Düring.

Fu studiata la irritabilità dell' epidermide di questo infermo mercè l' uso interno dell'alcool e dell' ioduro di potassio. Fu curata la sifilide nascosta, ma non perdette la irritabilità. Avendo somministrato ioduro di potassio, si ebbero eruzioni vescicolari caratteristiche, che cessarono sospendendo la somministrazione suddetta.

Di questo infermo abbiamo già parlato altra volta ed il dott. Freccero illustrerà questa forma, messa in rapporto con alcuni casi di orticaria factitia. Come nella orticaria factitia bisogna ammettere una irritabilità del sistema terminale vasale e dei connettivi dermici, per veder determinato il fenomeno, qui bisogna ammettere la stessa irritabilità vasale, accompagnata da irritabilità dello strato mucoso, nelle cui lacune plasmatiche vengono ad accumularsi leucociti e siero, nella dermatite erpetiforme.

Lo vedono guarito oggi questo infermo: ma forse lo vedranno nuovamente ammalato, perchè, essendo un alcoolista, andrà presto incontro a qualche ricaduta, se non si emenda.

RIVISTA DI CLINICA

Clinica Medica propedeutica della R. Univ. di Torino (prof. C. Forlanini)

Stafilococchemia e Streptococchemia. (Lezione raccolta dal dott. F. Levi, assistente).—L'ammalata che vi ho presentata nell' ultima lezione è soccombuta improvvisamente per collasso cardiaco. Pur ritenendo il caso gravissimo, non si aspettava la morte così prossima, inquantochè, da venerdì che fu loro presentata si continuò pure a notare qualche miglioramento; non ottenne certo molto la cura collo strofanto, coll' infuso di caffè e di thè forti che le venivano ripetutamente somministrati lungo il giorno; certamente però il polso s' era alquanto rialzato, tanto che ci fu possibile raccogliere un tracciato sfigmografico; nella mattina del sabato, anzi, riscontrai di molto attenuati i fatti che mi fecero fare diagnosi di epatizzazione polmonare, il respiro bronchiale risonante, i rantoli crepitanti erano pressocchè scomparsi ed appena era accennata la smorzatura là ove eravi la fascia di ottusità plessica.

L' autopsia, per consenso speciale dell'autorità municipale, potè essere fatta prima delle 24 ore regolamentari, in quanto la putrefazione che si avviava a grandi passi avrebbe potuto renderci oscuro il reperto. La sezione è stata eseguita dal chiarissimo prof. Foà, dal quale ottenni i pezzi anatomici che loro presenterò; dopo aver letto il reperto anatomo-patologico vedranno confermata nella massima parte dei punti, e sovratutto nelle note fondamentali, la diagnosi fatta al letto della malata.

Premetterò un riassunto dei dati anamnestici

e dei fatti più importanti osservati nel soggiorno in Clinica e della diagnosi clinica fatta.

L' ammalata, nei primi di settembre, si era strapazzata molto, e col corpo e, coll'apparato digerente. Venuta in Clinica, non si riscontrò a tutta prima che una stomatite pseudo-membranosa con febbre appena manifesta. Dall'esame dell'orina si rilevarono i segni di una glomerulo-nefrite caratteristica compagna delle malattie infettive gravi; vi erano le note di un attivo processo di degenerazione e numerosi cilindri ialini, segni dell' infiammazione dell'epitelio renale, più una quantità di elementi pioidi che l' autopsia ci rilevò provenire da una concomitante pielite destra.

Si osservarono di lì a due giorni i segni di una grave pericardite che importò uno scadimento improvviso delle forze, con dolori di strettura molesti e ripetuti alla base del torace. Dolori vaghi sulla muscolatura, e specialmente nei due deltoidi. La palpazione non diede alcun reperto oggettivo; ma qui si fecero iniezioni ripetute di olio canforato che provocavano rossore e tumefazione, per cui un ulteriore esame della parte non poteva più condurci ad una diagnosi assoluta di artrite purulenta, quale si è di fatto riscontrato al tavolo anatomico.

Come ho detto non fu possibile nessuna coltura del contenuto pericardico nè polmonare.

Fu negativa la coltura del sangue. Dalle pseudo-membrane boccali, invece, si ottenne una coltura netta di stafilococco piogeno albo e di streptococco; così dal materiale emesso cogli sputi, ed ancora nel sedimento urinario riscontrammo numerosi gli strepto e stafilococchi, che essi hanno potuto vedere nel preparato microscopico presentato.

Ammisi le pseudomembrane, punto di partenza dell'infezione che diede luogo alla pericardite ed alla nefrite.

Ho ammesso la pericardite dal fatto dello sfregamento; non ho concluso in modo assoluto se vi esistesse un versamento; non ne ho escluso però la possibile concomitanza; ne mancavano, è vero, i segni classici; l'area plessica, enorme, doveva ascriversi ad una dilatazione acuta del cuore e ad una raccolta solida negli spazii complementari pericardici.

Non mi sono pronunciato se la miocastenia acuta fosse dipendente da intossicazione del miocardio, oppure se da raccolte purulente nello spessore di esso, siccome suole spesso succedere nelle infezioni stafilococchiche sperimentali.

L' insufficienza della mitrale fu da me ammessa indubbiamente, per il soffio sistolico forte che occupava tutta la piccola pausa; sono però stato in forse se attribuirla ad un' insufficienza relativa o ad un' endocardite recente dipendente dal processo infettivo boccale; sintomi questi frequenti nelle infezioni strepto e stafilo-cocchiche.

L' autopsia dimostrò il fatto essere antico; ma a noi dei dati anamnestici nulla fu dato saperne; il fatto poi che l'ammalata aveva ballato fino agli ultimi mesi non ci permise neppure di supporlo, in quanto è ben raro il caso che un'insufficienza mitrale non dia, in queste condizioni, alcun segno della sua esistenza.

La nefrite fu connessa all' infezione boccale; si ammise destata dal passaggio delle tossine come nelle malattie infettive ed anche degli stessi microrganismi che vennero difatti riscontrati numerosi nelle orine.

Quanto alle lesioni polmonari, è certo che nel giorno che ho loro presentato l'ammalata vi era il reperto di una pneumonite alle due basi del polmone, dove era manifesta una vera zona di ottusità assoluta con rumore bronchiale risonante e crepitio a distanza.

Ho detto loro, come è vero che lo stafilococco non dia processo polmonitico, però vi è che fra le tossine stafilococchiche alcune predispongono il tessuto polmonare ad una recettività maggiore ai microrganismi che sono gli agenti specifici della pneumonite, il diplococco pneumonico, che bene spesso si trova nella bocca anche dei sani. Per altro ho soggiunto loro come l' esistenza di una pneumonite franca, bilaterale, fosse poco probabile in quanto non v' era che un lieve aumento della temperatura, non v' era tosse, non si ebbero sputi: al sabato i segni statici polmonari erano quasi scomparsi.

Si trattava, dunque, di un processo infettivo grave, partito dalla bocca. La diagnosi, se non aveva per argomento la presenza degli agenti patogeni nel sangue, aveva però quello del trovarsi numerosi nella bocca e nell'orina.

Le cause della stomatite? Da tempo l'ammalata era affetta da un processo infettivo al colon, con evacuazioni diarroiche sanguigne, di cui una anche in clinica (senza pseudo-membrane) però, segno di un processo colico ed infettivo.

L'ammalata ci disse di aver vomitato qualche tempo prima una quantità di ascaridi; da questo dato si poteva arguire una facile permeabilità della valvula del Bauhin, per cui il materiale del colon e del tenue poteva refluire nello stomaco.

E' probabile lo stomacace dipendesse dalla colite;

se non si può affermare in modo assoluto, lo si può per altro presumere, pensando che in tali infezioni non sono infrequenti le metastasi al fegato.

Ciò posto, ecco il reperto anatomo-patologico: Nulla alla dura madre, alle pie meningi ed al cervello; alla bocca una stomatite pseudo-membranosa ed ulcerosa, che occupa specialmente le gengive, la lingua e le guance, in corrispondenza delle arcate dentarie; tonsillite follicolare comune; nel resto della faringe nulla di notevole. Aperto il cavo toracico si nota una retrazione dei margini polmonari onde uno scoprimento notevole del cuore; questo viscere è aumentato di volume; esso è completamente fisso per obliterazione totale del pericardio da pseudomembrane-fibrinose recenti; gli spazii complementari pericardici contengono un po' di liquido citrino limpido. Il cuore è flaccido, non si hanno aree di miocardite recente, esiste invece un'endocardite mitralica antica con retrazione del pizzo aortico. I polmoni sono lievemente aderenti per un deposito fibrinoso recente ed antico sulle due pleure; note d'ipostasi polmonare *basale*.

La massa intestinale è meteoritica, ma in posizione normale; esiste una colite ulcerosa gravissima; i reni sono assai aumentati di volume e rispecchiano il quadro tipico del grosso rene bianco; la mucosa dei bacinetti è torbida, fortemente iniettata e contiene pus; la milza infettiva, tipica. Un ascesso parametrico; nelle articolazioni scapolo-omerali una raccolta non abbondante di pus denso e cremoso.

Questo reperto constata il fatto della stomatite, della pericardite fibrinosa; nel pericardio esisteva bensì una certa quantità di liquido; forse si tratta di un fatto appena premortale; ma se pure liquido esisteva già al momento dell'esame, esso era in quantità certamente anche più scarsa.

Con la puntura esplorativa non si estrasse liquido alcuno, bensì si sentì il cuore sfregare contro l'ago. Non v'era il cambiamento di forma dell'area plessica col cambiamento di posizione dell'ammalata; mancanza che qui potremmo forse spiegare con la fissità, con le fimbrie che tenevano il cuore aderente al pericardio.

Ho lasciato dubbio sull'esistenza del liquido, potendo il versamento pericardico, siccome ho detto, accompagnarsi ad uno sfregamento anche a cuore libero.

Ho lasciato dubbio sullo stato del miocardio; ho detto esservi una mioastenia; all'autopsia nessuna miocardite, il cuore era pallido, flaccido.

L'insufficienza mitralica esisteva realmente; si tratta ho detto, di endocardite recente, data dall'infezione in corso, oppure si tratta di dilatazione cardiaca, di insufficienza relativa? Non ho considerato altra possibilità, in quanto nell'anamnesi non si trova segno di patiti disturbi idraulici da vizio cardiaco, nè alcuna delle malattie pregresse accennate lo facevano supporre: il fatto poi che aveva potuto ballare tutta una notte nel settembre ci pareva incompatibile con una insufficienza mitralica antica. Il rumore si trova anche nelle dilatazioni acute. Ma l'autopsia ci manifesta una lesione di antica data, e ci conviene ammetterla e tener conto come un tale fatto possa non fornire alcun segno rilevabile anamnesticamente.

L'ispessimento del polmone esiste certamente; non è però tale da spiegare da solo il rumore bronchiale risonante ed il rantolo crepitante. Ma alcuni fatti ci spiegano come tale reperto fosse possibile. Il volume raggiunto dal cuore e dalla cavità pericardica, era tale da esercitare una compressione sul polmone, specialmente sul sinistro; di qui il rumore timpanico sulla proiezione sinistra ed il suono ottuso timpanico alle due basi, concorrendo ancora e le aderenze pleuriche antiche e l'immobilità continua della malata che, sotto il pericolo di dispnea, posava sempre semieretta, per modo che scarsa era la mobilità delle basi polmonari, e facile, nello stato d'adinamia, la infiltrazione sierosa, e quindi le condizioni di un respiro bronchiale risonante e di rantolo crepitante.

La nefrite constatata fu appieno diagnosticata.

I fatti uterini furono sospettati dai dati anamnestici; non furono constatati direttamente in quanto troppo gravi erano le condizioni in cui si trovava l'ammalata per poterla, senza pericolo, sottoporre a tale esame; tanto più che non erano questi fatti presumibilmente tali da nulla aggiungere a spiegarci la sindrome generale, nè da modificare il piano curativo.

Non si diagnosticarono le raccolte marciose articolari; fatti questi inerenti al processo infettivo generale; non li si diagnosticò e ne ho detto il perchè. Non furono peranco sospettati; il dolore muscolare ed il dolore locale vennero attribuiti alle iniezioni irritanti che s'erano fatte in queste regioni, come le cause più facilmente eccepibili; la diagnosi loro, peraltro, non ci avrebbe dato alcun criterio tale da modificare la diagnosi generale di stato d'infezione mista stafilo—e streptococchica, che partita dalla bocca e dal colon, interessò cuore e reni.

La cura fu, come vedono, assolutamente inefficace; come potevano agire lo strofanto, la digitale?

Non esisteva, è vero, miocardite, ma il miocardio presentava spiccate le note di un' intossicazione grave e le tossine non potevano essere eliminate, data la concomitanza delle pessime condizioni degli apparecchi destinati all'eliminazione dei veleni dell'organismo. La morte doveva qui essere dunque un fatto necessario (*Gazetta Med. di Torino*, 25 febbraio 1897)

—

Clinica Dermatologica dell'Ospedale Pascal (prof. Brocq).

Sull'eczema seborroico (suberroite).

Vi presento tre infermi i quali hanno una dermatosi di aspetto diversissima, ma in cui la diagnosi è unica, quella cioè di eczema seborroico.

Il primo infermo presenta sul petto delle salienze arrotondate, in alcuni punti circinnate per confluenza, a margini nettamente delimitati, d'un rosso-giallastro un pò vivo, come costituiti da piccoli elementi pseudo-acneici ravvicinati linearmente e sormontati da piccole squame bianco-giallastre, grassose, poco aderenti.

In molti punti si riscontra la lesione iniziale sotto forma d'un piccolo elemento rosso, lievemente squamoso. La lesione è localizzata alla regione pre-sternale ed un poco anche sulla regione anteriore del petto, benchè gli elementi eruttivi si vadano sperdendo eccentricamente. In certi momenti il prurito è vivo, talvolta però la lesione è apruriginosa.

Posteriormente, nella regione inter-scopolare, si trovano le vestigia della stessa affezione, mentre in certi casi è appunto quivi che l'eruzione ha il suo maximum d'intensità.

Su tutto il vertice cefalico vi sono lesioni analoghe: vi sono in fatti pellicole, esaminando le quali con una certa attenzione, si vede che esse non sono diffuse su tutto il cuoio capelluto ma formano, al contrario, ammassi o, per meglio dire, zolle configurate a margini netti a livello di cui hanno il maximum di spessezza.

Esse hanno un colorito bianco-gialliccio e, stropicciate fra le dita, dànno una sensazione oleosa.

Tra l'una piastra e l'altra, il cuoio capelluto appare sano.

Da qualche mese l'infermo vede cadere i suoi capelli con grande facilità ed abbondanza.

Tutti questi sintomi ci permettono di fare una diagnosi precisa; si tratta di quella lesione alla quale fu data successivamente la denominazione di lichene anulato serpiginoso, circinnaria, eczema acneico, eczema flanellario, seborrea e che Unna considera come il tipo del suo eczema seborroico circinnato del torace e del cuoio capelluto.

E' questa una forma morbosa speciale, bene distinta, caratterizzata dalla sua localizzazione, pel suo aspetto obiettivo, la sua forma circinnata, la sua secchezza, la facilità con la quale cede ai più svariati rimedii e d' altra parte per la tenacità, veramente noiosissima, con la quale recidiva.

Secondo l' opinione dei più, essa è di natura parasitaria e le recentissime ricerche di Elliot e di Merril sembrano aver dato la chiave del problema, dimostrando l'esistenza di microbi patogeni speciali e multipli che (con la loro presenza allo stato puro o di associazione) spiegherebbero i diversi aspetti che può presentare quest'affezione.

Il secondo infermo presenta una eruzione molto diversa.

Le lesioni in lui sono localizzate alle orecchie, la cui conca è rosso-viva, tumefatta, secernente, ricoverta di squame e da crosticine giallastre; i solchi retro-auricolari presentano gli stessi caratteri.

Queste lesioni (che sono quelle dell' eczema cronico umido, infiammato, con dermatite profonda) si estendono un pò al disotto dei lobuli auricolari, sulle parti vicine del collo e delle gote ed, in dietro delle orecchie, su tutta la regione mastoidea e sulle parti vicine del cuoio capelluto: a 5 o 6 cm. dalla plica retro-auricolare esse a poco a poco svaniscono; il rossore dei tegumenti scompare e più non si notano che poche squame bianco-giallastre: sul ventre non si trova altro, che poche squame grasse, disseminate qua e là in ammassi.

I casi più numerosi sono appunto quelli di tale genere; e siccome le lesioni eczematose con vescicole, secrezione, ragadi, dermite, coincidono (per così dire) sempre con la seborrea del capillizio o con uno stato seborroico del volto, a questo tipo morboso, noi abbiamo dato la denominazione di eczema seborroico umido, retro-auricolare.

In alcuni rari casi può, in uno stesso individuo, coesistere col tipo precedente, ma d'ordinario tale coincidenza non esiste punto.

La lesione che presenta il terzo infermo, è a primo aspetto, di più difficile interpretazione.

Costui viene a consultarci per alcune zone eruttive che presenta sulla faccia anteriore nelle gambe.

A dritta se ne contano 8 sulla cresta della

tibia, della grandezza di 1 a 2 lire d' argento, irregolarmente ovulari a grande asse verticale, a margini ben delimitati, di colorito rosso-giallastro, ricoperte da crosticine, da squame e da vescicole; al loro livello il derma è inspessito, un pò infiltrato (come il lichene); esse sono pruriginose e, per dirlo breve, a primo aspetto si confondono con piastre di eczema mummulare lichenificato.

La gamba sinistra è maggiormente colpita; essa presenta dalla tuberosità anteriore della tibia fino a 3-4 cm. dall'articolazione tibio-tarsea, tutta una serie di zolle eruttive, di grandezza variabile da un 2 centesimi a quella del palmo di una mano, quasi tutte vicinissime o confluenti, raggruppate in guisa da formare nel loro insieme una vasta estensione eruttiva, lasciando qua e là punti integri.

Studiandola accuratamente si vede che i diversi elementi che la costituiscono hanno limiti netti; alcuni sono ricoperti da crosticine, crivellati da vescicole eczematose e secernenti; altri al contrario (specie in alto) hanno una tinta rosso-giallastra, che ricorda quella della psoriasi e sono ricoperti da squame bianco-giallicce lievemente untuose, che facilmente si distaccano col grattamento; questo stesso grattamento fa sanguinare il derma sottostante. Insomma, dal punto di vista obiettivo, le lesioni della gamba sinistra rassomigliano nella maggior parte della loro estensione a quelle che U n n a descrisse sotto il nome di eczema seborroico psoriasiforme.

Ora continuando l'esame di questo infermo, sul cuoio capelluto si rinvengono numerosi ammassi di squame bianco-giallicce, un pò untuose, al disotto dei quali il capillizio è più colorato. Questi ammassi sono disposti in piastre disseminate senza alcun ordine, ma un pò più numerose sul vertice, per nulla circinnate, cioè che non presentano un alone periferico in piena attività ed un centro poco colpito.

Non sono quindi identiche alle lesioni presentate dal primo infermo. Verso il gomito destro si trovano inoltre due piccole lesioni, ma più importanti: una della grandezza di una lenticchia, di color rosso-giallastro, molto vivo, ricoperta da una squama biancastra che si rende più visibile col grattamento, e l'altra, di quasi un centimetro di diametro, più pallida, coverta egualmente da squame secche, d'un bianco-gialliccio, che col grattamento cadono, lasciando il derma sottoposto un pò sanguinolento.

Non v'ha dubbio che le lesioni iniziali sono quelle osservate sull'antibraccio e sul cuoio capelluto; esse sono un pò più accentuate, di aspetto eczematoso in certi punti dell'alone periferico dell'eruzione della gamba sinistra.

Si tratta adunque di eczema seborroico psoriasiforme; solamente, in certi punti della gamba sinistra è mascherato da eczematizzazione spiccata, mentre a destra è lievemente eczematizzato e molto fortemente lichenizzato.

Se ora noi confrontiamo fra loro questi 3 casi, vediamo che, in realtà, differiscono notevolmente l'uno dall'altro. Il primo ha la sua fisonomia propria di dermatosi parassitaria ben definita dal punto di vista clinico; il secondo rassomiglia molto all'eczema degli antichi; il terzo ha nel suo aspetto generale alcuni rapporti con la psoriasi; però noi li classifichiamo tutti e tre come eczema seborroico.

E' tale denominazione giustificata?

Prima di tutto sono veramente eczemi?

Se noi prendiamo il primo infermo ed analizziamo più da vicino la sua eruzione, bisogna convenire che nulla vi ha (sia nello aspetto che nella evoluzione) che giustifichi la diagnosi di eczema. O bisogna negare a questa denominazione ogni significato preciso, oppure rinunciare di applicarla a lesioni di tal fatta.

Per noi il termine eczema, sembra riservato a dermatosi caratterizzate da rossore, vescicole, con tutte le ulteriori modifiche di queste, ecc.; questa eruzione vescicolosa ha caratteri speciali di aggruppamento, di forma, di grandezza, di evoluzione, che sono veramente caratteristici dell'eczema e che sono differenti dalla vescicolazione speciale che si osserva in certe dermatiti puramente traumatiche o chimiche, o nella disidrosi pura. Ciò posto, non si può (sotto pena di confusioni spiacevoli, che per tanti anni hanno reso oscura la questione degli eczemi) continuare a dare il nome di eczema a questa dermatosi circinnata, secca, squamosa, che si osserva nel nostro infermo. Io preferirei la denominazione di circinnaria, di seborrea corporea, ecc., ma anche queste sono inadatte. Io non parlo di quella del *lichen annulatus serpiginosus*, poichè oggi la denominazione lichene è esclusivamente riservata al *lichen ruber planus* ed alle sue varietà.

La denominazione di seborrea del corpo mi pare insufficiente, poichè vi è un elemento infiammatorio e circinnato che non sembra esattamente compreso sotto tale nome. Quella di circinnaria sarebbe più adatto perchè non precisa nulla, ma ricorda uno dei caratteri della lesione.

Però, non è meno vero che noi non possiamo disconoscere tutta la serie dei lavori di Unna e dei suoi allievi su tale argomento e le relazioni che essi hanno stabilito tra questo tipo e gli altri tipi morbosi che essi hanno confuso nel loro eczema seborroico.

Fino ad ora, è ben difficile precisare quali sieno le vere relazioni esistenti tra questi diversi gruppi di fatti: noi non possiamo credere che si tratti, in tutti i casi, di una sola ed identica malattia, causata sempre dallo stesso microbio e che le differenze di aspetto sieno dovute a differenza del mezzo. Io propenderei per associazioni microbiche diverse, ma anche questa è una ipotesi.

Ad ogni modo, in tutti questi processi v' ha una specie di stato grassoso della cute ed una consistenza un po' grassa delle squame che sembrano essere molto vicine a quel che si designò sotto il nome di seborrea. E' questo aspetto reale?

Non possiamo affermarlo. L'istologia e l'analisi chimica non arrivano sempre a svelarlo; non per tanto, dal punto di vista clinico, sembra che nella grande maggioranza dei casi esista: ed appunto per questo è che la denominazione generale di seborroico, attribuita a tutti questi fatti, sembra fino ad un certo limite giustificata.

Se dunque noi vogliamo conservare il radicale seborrea e sopprimere la parola eczema nella denominazione di tutti questi fatti, siccome (d'altra parte) si accompagnano sempre ad un certo grado d'infiammazione, mi sembra giusto che, per indicarli, si adoperi la nuova denominazione seborroite: questa ha il duplice vantaggio, di ricordare l' antico vocabolo e di affermare in maniera evidente l'esistenza di tutto un gruppo di dermatosi veramente distinte dall' eczema volgare.

Infatti, quanto più ci avanziamo nello studio clinico, più ci convinciamo che, tra l'eczema volgare da una parte e la psoriasi tipica, dall'altra, v'ha tutto un esteso e complesso gruppo di dermatosi, distinte a preferenza dal vero eczema più che dalla psoriasi, gruppo che merita di essere messo a parte, in un quadro nosologico a sè ed essere considerato semplicemente come un anello di passaggio.

Queste dermatosi hanno il loro aspetto speciale: esse hanno le loro reazioni terapiche speciali che sono intermedie tra quelle del vero eczema e della psoriasi tipica; infine pare che sieno di natura parasitaria ed in certo modo autoinoculabili ed anche trasmissibili.

Quest'ultimo particolare è stato recentemente segnalato dal Perrin per i così detti eczemi seborroici dei genitali, ma si sono avuti casi di trasmissione anche dall'eczema seborroico psoriasiforme disseminato e ciò spiegherebbe i risultati positivi d'inoculazione della psoriasi che sono stati pubblicati.

Già Unna ed Audry avevano pensato a classificare con un nome speciale questo gruppo di lesioni, ma la denominazione data non fu troppo felice. Io credo che con la parola *seborreite* ogni equivoco possa evitarsi.

Le forme che sono caratterizzate (al cuoio capelluto) da zolle più o meno diffuse di pitiriasi ed all'aspetto rosee e pitiriasiche, sarebbero designate sotto la denominazione di seborroite pitiriasica o pitiriasiforme; l'eczema seborroico circinnato sarebbe la seborreite circinnata; l'eczema seborroico a forma acneica del volto, sarebbe detta seborreite acneiforme; l'eczema seborroico delle pliche: seborreite delle pliche con o senza eczematizzazione, a seconda i casi; l' eczema seborroico psoriasiforme: seborreite psoriasiforme (eczematizzata o lichenificata).

In tal modo, il concetto generale di questo gruppo morboso diventa molto facile, senza esser meno complesso. Non bisogna credere che se noi designamo con lo stesso nome di seborreite tutti i fatti precedenti, noi li riteniamo tutti come costituenti una sola entità morbosa (dipendente — come pare probabile — da un solo microbio); noi non sappiamo ancora nulla, nè possiamo emettere che ipotesi. La mia convinzione sta più tosto in favore della polispecie dei microbi patogeni, probabilissimamente saprofiti (per la maggior parte) allo stato normale, ma che possono diventare patogeni in date condizioni.

Le associazioni microbiche diverse, spiegherebbero le molteplici varietà dell'aspetto di queste lesioni, la cui scala insensibile va dal semplice rossore pitiriasico all' elemento psoriasico e le cui forme pure variano all' infinito, simulando zolle, elementi circinnati, follicoliti superficiali secche ed umide, ecc., ecc. (*La Presse médicale*, 6 marzo 1897).

Nacciarone

PATOLOGIA SPERIMENTALE

—

Effetti della degenerazione ascendente sui gangli delle radici nervose posteriori e sulle corna anteriori del midollo. Fleming. — Prima di esporre i risultati degli esperimenti compiuti dall' autore, ci sembrano indispensabili alcuni preliminari.

Le cellule dei gangli delle radici nervose posteriori sono, negli alti vertebrati, unipolari: il processo cilindrassile si divide in due fibre, una delle quali si porta in alto, cioè al midollo, l'altra in basso, cioè al nervo.

Queste cellule sono tutte fornite di nucleo. Il loro protoplasma, consta di due sostanze, una cromatica, cioè colorabile, l'altra acromatica, non colorabile.

La sostanza cromatica è solubile negli alcali, insolubile negli acidi.

Essa si presenta come piccole masse, la cui forma può essere rotondeggiante, ovale, fusiforme, angolare, stellata, o del tutto irregolare. Queste masse possono essere disposte in serie, oppure irregolarmente; tra di esse si trova la sostanza acromatica. Nel prolungamento cilindrassile non si trova alcuna di tali masse cromatiche. L'estrema periferia della cellula è spesso del tutto, o quasi del tutto, priva di granuli cromatici. Questi sogliono essere molto scarsi anche nella zona perinucleare.

Il nucleo è relativamente grande, ed occupa una posizione centrale; in esso si osserva un delicato reticolo, che generalmente credesi costituito da cromatina. Dentro il nucleo esistono parecchi corpicciuoli rotondi, uno o due dei quali sono, senza dubbio, veri nucleoli, mentre sulla natura degli altri, di gran lunga più piccoli, non si è ancora d' accordo. Dentro ogni nucleolo esiste un endonucleolo. Il nucleo ha una membrana ben distinta, che spesso è stata descritta come doppia. Il processo cilindrassile sorge da una parte del protoplasma cellulare, la quale è scolorata ed ha forma semicircolare o di ferro di cavallo, col margine convesso diretto verso l' interno della cellula. Questa parte semicircolare del protoplasma cellulare, differisce dalla sostanza acromatica per le sue proprietà ottiche e per altri caratteri. Le cellule variano per la loro grandezza totale, per la proporzione di sostanza cromatica, per la grandezza dei singoli granuli cromatici, e per il volume del nucleo.

Le cellule in discorso presentano, alla loro periferia, uno strato di linfa (spazii linfantici pericellulari, la cui reale esistenza è però messa in dubbio da alcuni autori).

Nelle cellule multipolari delle corna anteriori, i granuli cromatici sono molto più grandi che nelle cellule dei ganglii spinali.

Tali granuli sono stellati, fusiformi o bacilliformi.

Gli effetti della sezione o legatura dei nervi sui ganglii spinali e sul midollo, furono studiati da diversi autori. Buffalini e Rossi non trovarono alcuna alterazione nel midollo, dopo la sezione d' un nervo, o dopo l' amputazione d' un arto. Invece, Hayem e Gilbert, Déjerine e Mayor, Vulpian, Elinger, Marinesco ed altri, osservarono notevoli alterazioni nel volume e nella forma delle corna anteriori o posteriori.

Gli esperimenti dell'autore furono eseguiti sopra un gran numero di cani e di conigli.

Essi consistevano nella sezione o legatura del nervo sciatico d' un lato; per lo più l' autore eseguiva una doppia sezione o una doppia legatura, sia per scontinuare in modo del tutto certo la conduzione nervosa, sia anche per poter studiare le alterazioni del nervo, anche nella parte compresa tra le due sezioni o le due legature.

Le ferite furono tenute perfettamente asettiche, e guarirono per prima intenzione. L'autore mise ogni cura ad evitare qualunque irritazione dei tronchi nervosi, sui quali sperimentava. Ma in alcuni casi, applicò espressamente una sostanza irritante sul nervo (ammoniaca o acido idroclorico), per ricercare gli effetti di tale irritazione sull' andamento dei processi degenerativi.

Il tempo fatto trascorrere tra legatura o sezione nervosa e l'uccisione dell'animale, fu molto vario, cioè di alcuni giorni oppure di una, due, tre, sino a quindici e diciotto settimane, e ciò allo scopo di osservare le alterazioni patologiche nei loro diversi stadii. Tali osservazioni furono fatte sui gangli delle radici spinali corrispondenti al nervo sciatico, e sulla corrispondente porzione del midollo.

Le conclusioni che l' autore ha ricavato dalle sue ricerche, sono le seguenti: le cellule dei ganglii delle radici spinali posteriori subiscono alterazioni ben manifeste, in seguito alla sezione o legatura dei nervi. Tali alterazioni incominciano forse sin dal quarto giorno; ma sono certamente in corso, alla fine della prima settimana. Le alterazioni delle cellule multipolari del midollo sono di gran lunga più tardive.

Una delle primissime alterazioni osservate nelle cellule dei gangli, consiste in una diminuzione di volume del nucleo, in rapporto al volume della cellula.

In certi casi, anche i nucleoli diventano più piccoli. Assai spesso il nucleo assume una posizione eccentrica, non di rado formando una sporgenza alla periferia della cellula.

Gli elementi cromatici di queste cellule subiscono notevoli alterazioni di grandezza, posizione e disposizione. La prima alterazione sembra essere un aggrupparsi dei granuli cromatici intorno al nucleo. Indi si ha una diminuzione del loro numero, e spesso della loro grandezza; talvolta però i granuli si riducono bensì di numero, ma si nota un considerevole accrescimento dei granuli restanti. In alcuni casi, i granuli cromatici tendono a disporsi alla periferia della cellula. In altri casi, i granuli si scindono in una polvere finissima, e formano una specie di nube, diffusa per tutta la cellula.

Gli spazii linfatici pericellulari si osservano in molti casi; e quando tale ingrandimento è molto notevole, la cellula si vede molto diminuita di volume, o addirittura atrofica.

Quanto alle cellule multipolari delle corna anteriori, esse presentano alterazioni non molto dissimili, le quali sono però, come già abbiamo accennato, assai più tardive.

Malgrado ciò, dopo un periodo di circa quattro settimane, le alterazioni degenerative sembrano progredire più rapidamente nelle cellule multipolari, che non nelle cellule dei ganglii.

In quei casi nei quali, oltre ad eseguire la sezione o la legatura del cordone nervoso, si esercitò su di esso una forte irritazione chimica, le alterazioni degenerative sembra abbiano progredito più rapidamente, massime nelle cellule delle radici posteriori (*The Edimbourgh Medical Journal*, marzo 1897). *Lodde*

TERAPIA

L'alcool nella pratica infantile Comby. — Molti sono i casi che la letteratura registra intorno all'azione nociva dell'alcool nei bambini, onde l'autore lo dichiara un male pel bambino sano: ma in caso di malattia esso può riuscire utile. L'alcool è, come si ritiene dalla maggior parte degli autori, eccitante del sistema nervoso, aumenta il benessere, la forza muscolare, le contrazioni del cuore, i movimenti del polmone. Però siffatta azione è passeggiera e solo per le dosi deboli, poichè le forti dosi riescono deprimenti. L'alcool è un *diuretic*, ma un diuretico irritante per l'epitelio renale e che apporta iperemia dei reni e diminuzione della secrezione dell'urea, onde l'alcool è stato ritenuto anche un alimento di risparmio. Si ritiene che l'alcool possa agire abbassando la temperatura e Binz afferma che 40 grammi di alcool puro abbassano la temperatura. Si è detto inoltre che l'alcool sia un *cantisettico* generale e quindi si è prescritto nella setticemia, ma pare che nelle malattie infettive esso agisca più come stimolante che come battericida. L'alcool però ha un'azione locale irritante sui visceri, onde l'abuso di esso determina, com'è noto, gastro-enteriti, epatiti croniche, encefalopatie, arteroscleorsi, ecc.

L'introduzione dell'alcool in pediatria è intanto di data relativamente recente, poichè si può dire ch'essa è avvenuta dopo che Todd dimostrò il vantaggio che si poteva ritrarre dagli alcoolici nelle malattie infettive (1860). Bahier in Francia volgarizzò il metodo del Todd pochi anni dopo, e Gingeot nel 1867 ne mostrò la sua applicazioue nella pratica infantile.

L'età non è quindi una controindicazione nell'uso dell'alcool e vi sono stati autori come Anstie, che, in un bambino di 14 mesi, malato di polmonite è giunto a somministrare fino a 190 grammi di Porto a cucchiajate di caffè nella giornata, ed altri citati dal Gingeot, che dice di aver veduto negli ospedali dei bambini in Londra somministrare gli alcoolici dosi altissime.

Senza però cadere in siffatte esagerazioni, oggi condannevoli, è certo che West, Rilliet e Barthez, Bricheteau ed altri molti, prescrivono l'alcool in certe malattie dell'infanzia, come nella difterite, nella bronco-polmonite, nella diarrea coleriforme, ecc.

L'alcool è indicato nei bambini nelle malattie acute e febbrili, quando esse si accompagnano con profonda adinamia; tendenza al collasso cardiaco, e depressione nervosa. Potrà quindi riuscire utile nella cura della polmonite della broncopolmonite, dell'erisipela, della febbre tifoidea, delle malattie esantematiche, della difteria, della pertosse, della gangrena polmonare, del noma, della tubercolosi, della peritonite acuta, ecc.

Esso è però controindicato, in generale, nelle malattie croniche in cui l'uso prolungato potrebbe riuscire più nocivo che utile. Gli stimolanti di simile natura, invero, non possono essere adoperati che solo transitoriamente, poichè il ripeterli indefinitamente non fa che diminuire le loro proprietà stimolanti e favorire quelle irritanti e deprimenti.

L'alcool è formalmente controindicato nelle malattie del sistema nervoso, nelle meningiti, nelle encefaliti, negli stati convulsivi, nell'epilessia nell'isterismo, nella corea e in tutti i bambini nervosi.

Esso è, inoltre, controindicato nelle nefriti acute e croniche ed in tutte le varierà di albuminuria, nella dispepsia cronica, nella gastrectasia, nell'enterocoline, nella dissenteria acuta e nelle malattie epatiche, nonchè nel reumatismo articolare acuto, nelle diverse manifestazioni dell'artritismo, nelle dermatosi vescicolari, pustolose o papulose, nelle endocarditi e pericarditi acute (tranne il caso in cui momentaneamente occorra uno stimolante alcoolico per combattere l'adinamia cardiaca).

L'alcool, infine, è controindicato in tutti gli stati di debolezza, di languore, di anemia che sono sì comuni all'epoca dello sviluppo. In questi casi i parenti si affrettano a somministrare ed anche ad abusare degli alcoolici, degli elisir di china e simili, ma non ne traggono se non svantaggio, e il male si aggrava e il miglioramento si ottiene solo quando il medico intelligente interviene e sostituisce agli alcoolici il latte e l'acqua chiara come bevanda.

Circa il modo di somministrare gli alcoolici, per evitare l'azione irritante locale bisogna che essi sieno prescritti sempre diluiti in acqua zuccherata, nel latte, in uno sciroppo e in una pozione qualsiasi. Non solo l'acquavite, il rum, ma anche i vini rossi e bianchi, lo champagne, ecc. devono essere dati molto diluiti; giammai, insomma, vino puro ai bambini.

Ecco alcune formole:

1. Emulsione di gomma gram. 120
   Cognac o rum « 20

Un cucchiaio da caffè ogni ora.

2. Acqua distillata gram. 100
   Sciroppo di fiori di arancio « 20
   Malaga. Grenache, Porto e simili « 10

Un cucchiaio da zuppa ogni due ore

3. Acquavite vecchia gram. 80
   Sciroppo di china « 20
   Acqua distillata « 100

4. Vino chinato gram. 40
Sciroppo di cortecce di arance amare « 20
Acqua distillata « 80

5. Estratto di china gram. 2
Sciroppo semplice « 20
Xeres, Marsala ecc. « 40
Acqua distillata « 80

Siffatte formole naturalmente possono variare infinitamente secondo l' età del bambino, la gravezza del male, condizioni particolari ecc. L'autore opina che senza cadere nelle esagerazioni di Todd e dei suoi seguaci, si può dare dell'acquavite nella dose di 20, 30, 40, 50 gram. al giorno ai bambini di 2, 3, 4, 5 anni, purchè l' uso non si protragga più di una settimana. Si prescriverà, dunque, dell' alcool solo quando esso è indicato e nella quantità di 10 gram. per ogni anno di età, senza che ne venga alcun danno, e tenendo presente che il bambino reagirà tanto più vivamente alla stimolazione alcoolica, quanto più sarà di tenera età e non abituato o alieno alle bevande fermentate (*La medicine moderne*, 3 marzo 1897). *M.*

NOTIZIE

—

Firenze

« I Farmacisti fiorentini e l'Arcispedale di S. Maria Nuova. — Un buon numero di farmacisti fiorentini per spirito di solidarietà verso i loro colleghi impiegati nel R. Arcispedale di S. Maria Nuova, hanno diretto all'autorità provinciale una petizione, con la quale si esprimono i seguenti voti :

« 1.° Che il personale della farmacia sia composto soltanto (come fin qui si è usato) di farmacisti matricolati ;

« 2. Che siano mantenuti in servizio il Direttore, il Vice-direttore, il farmacista contabile e gli attuali farmacisti, stabilendo nettamente delle disposizioni transitorie che essi non possono essere licenziati altro che per gravi misure disciplinari motivate con deliberazione del Consiglio ;

« 3.° Che nel caso di locazione delle farmacie, il locatario od i locatarii debbano aver l' obbligo di far suo il personale che trovano in servizio.

« In conclusione che pel personale delle farmacie non siano pregiudicati quei diritti che gli accordavano le disposizioni vigenti all' epoca della sua nomina nello Statuto del 1896 ».

Il Senatore Mantegazza, professore di Antropologia nel R. istituto di studii superiori si è dimesso da membro del Consiglio superiore di sanità. Tali dimissioni furono accettate.

Napoli

Luigi Lauro, figlio ed erede del dott. Biagio Lauro, che per tanto tempo esercitò l' arte salutare in questo ospedale degli Incurabili, morto di recente, poco più che trentenne, per disposizione testamentaria lasciò lire 100,000 all'ospedale anzidetto ed altre 100,000 lire ed il grandioso palazzo avito in Palma Campania, affinchè in questo comune si eriga un ospedale, di cui è vivamente sentito il bisogno.

Ravenna

Il Re ha elargito cinquemila lire per la nuova fabbrica dell'ospedale.

Monza

La signora Maria Mapelli, vedova Cernuschi, morendo lasciava a favore dell' Ospedale Umberto I° una proprietà del valore di circa 300,000 lire.

Ivrea

Il cav. David Donato Olivetti, morto ultimamente, con suo testamento olografo lasciò la somma di 20,000 lire all' Ospedale civico della città affinchè istituisca due letti d'incurabili, a favore degli inabili al lavoro, qualunque sia la religione a cui appartengano.

Londra

« Feste e beneficenza ». — Il principe di Galles ha proposto che in occasione delle feste del 60° anno di regno della regina Vittoria, si costituisca un fondo che metta gli ospedali al riparo del deficit (che quest'anno fu di tre milioni).

Lilla

« Esposizione internazionale d' igiene ». — Nei mesi di marzo e aprile si terrà una esposizione d'igiene della alimentazione ed arte industriale. Fanno parte del Comitato note personalità scientifiche come Arloing, Calmette, Gilbert, Jaccoud, Marey, Ponchet, Proust, ecc.

Per schiarimenti rivolgersi al commissario generale signor Eduardo Bauma, rue du Rocher 82, Parigi.

Roma

È aperto il concorso a trenta posti di sottotenenti medici. Vi possono concorrere i sottotenenti medici di complemento non superanti i 28 anni di età. Il termine per presentare la domanda scade il 31 marzo.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

Ai signori abbonati che hanno ricevuto la nostra circolare e non ancora hanno adempito a quanto in essa si chiedeva, facciamo noto, che attenderemo a tutto il 20 corrente. Dopo tale termine spediremo il ricevo gravato delle spese occorrenti.

RIVISTA SINTETICA

—

L'ereditarietà della tubercolosi

Ipotesi e teorie più o meno azzardose, più o meno verosimili, a cominciare dalle interpetrazioni metafisiche, sino alla recentissima teoria del plasma germinativo, furono invocate per cercare di spiegare la ereditarietà, la trasmissione dai genitori alla prole di caratteri normali o patologici.

Fra tutte le teorie, è quella del Weissmann la più accetta ed in pari tempo la più verosimile, secondo la quale, congiungendosi i due germi (maschile e femminile) viene preparata, sin nei suoi più elementari componenti, l'individualità intera dell'essere in via di sviluppo; in questo processo concorrono essenzialmente il nucleo della cellula spermatica con la sua cromatina e la cellula dell'uovo: la cromatina è quella che in sè contiene il principio ereditario. Giusta questa teoria, adunque, vengono trasmessi alla prole soltanto i caratteri originarii, primitivi, contenuti nel plasma del germe, nè sono trasmissibili quelli non preesistenti nel plasma medesimo. Informati da questo principio, dobbiamo ritenere che una malattia trasmessa dai genitori alla prole non è assolutamente ereditata, ma può essere soltanto congenita, in quanto che le alterazioni morbose endogene o ectogene, si affermano dopo il fecondamento dell'ovulo: non preesistono nel plasma germinativo.

Per la trasmissione ereditaria di disordini del sistema nervoso, il Weissmann non ammette l'ereditarietà del processo morboso, sibbene quella della predisposizione, debolezza irritabile del Griesinger, che s'afferma per varietà del germe o per trasmissione patologica.

Le ricerche sull'ereditarietà delle malattie, da alcuni anni si impresero con indirizzo del tutto nuovo, quando cioè, apparvero, nel campo della batteriologia, le prime ricerche sulla immunizzazione. Ricordiamo le ricerche di Högyes, che fu tra i primi ad occuparsi della ereditarietà dell'immunità, quelle di Charrin e Gley, di Tizzoni e Centanni, di Ehrlich ed Hubener, ecc., ecc. Da tutte queste ricerche, risulta che taluni componenti tossici (non organizzati) del sangue della madre, per la circolazione placentare giungono nell' organismo del feto, trasmettendovi in pari tempo le loro proprietà caratteristiche. Probabilmente s'avvera uno scambio analogo tra il sangue del feto e quello della madre. Le sostanze ed i caratteri in tal modo trasmessi all'organismo del feto, si mantengono soltanto nei primi periodi della vita estrauterina. Lo stesso vale per il secreto della glandula mammaria, pel latte, che venendo succhiato, induce effetto analogo. Con gli spermatozoi («spermia» di Auerbach), tali sostanze non possono essere trasmesse, poichè l'ereditarietà non si esplica pel germe.

Ciò premesso, passiamo all'argomento che ci siamo proposti di trattare cioè l'ereditarietà della tubercolosi.

Due teorie prevalsero fin dall'inizio degli studii sul riguardo: quella dell' ereditarietà parassitaria e l'altra della predisposizione congenita (ereditarietà predisponente). I fautori della prima, con a capo il Baumgarten, ritengono che il germe tubercolare si trasmetta direttamente con il concepimento; l'altro gruppo, di cui Koch è il rappresentante principale, è convinto che la ereditarietà della tubercolosi può intendersi solo ammettendo una speciale predisposizione nell' embrione.

Oggidì è riconosciuto che mediante lo sperma possa avverarsi l'infezione della tubercolosi. Essa è dimostrata per la tubercolosi polmonare e per quella generalizzata di individui con genitali sani. Vanno qui citate le ricerche di Porter, Jani, Sirena e Pernice, Gärtner, Spano, Foà, Solles, i quali dimostrarono sperimentalmente il carattere infettivo dello sperma. Secondo Jani, ad es., molti tisici secernono sperma contenente bacilli. D'altro canto, altri, come ad es. Walther, Westermayer e recentemente Dobrolovski, ottennero dalle osservazioni microscopiche e dalle inoculazioni, risultato negativo. Dobrolovski, in 25 casi soltanto 1 volta trovò lo sperma contenente bacilli del tubercolo ed in questo caso v'era un focolaio caseoso circoscritto nell'epididimo. Birch-Hirschfeld, anch'egli comunica una simile osservazione.

Le osservazioni sull'uomo pare vengano confermate da quelle fatte da medici veterinarii: si conoscono casi indubbii di tubercolosi trasmessa dal padre (Johne, Bang e Siedamgrotzki, Leichtenstern, Landouzy, Martin, Gärtner, Maffucci). Per i risultati di queste ricerche e di queste osservazioni, dobbiamo ritenere dimostrata l'infezione germinativa da parte del genitore. E' probabile che non tutte le spermie conservino la loro vitalità e mobilità. Forse il numero e la virulenza dei bacilli influiscono sul potere fecondante dello sperma.

L'infezione germinativa proveniente dagli organi femminili o, in altri termini, l'infezione dell'ovulo prima della fecondazione, è molto difficile a stabilirsi, poichè il suo apparire coincide con quella dell'infezione intraplacentare precoce, nè la si può distinguere da questa.

Il secreto dei genitali può essere infettato per tubercolosi dei genitali maschili e femminei. Cohnheim, pel primo, vi riportò l'attenzio-

ne, e poi Cornil, Hegar, Hausmann, Brouardel, trovarono bacilli di Koch nel secreto vaginale e dell'utero di donne tubercolotiche. Per altro è pur possibile che la tubercolosi genitale primaria della donna, si produca anche per altre vie, che non sia quella del contatto sessuale (Sippel).

Maggiore importanza ha l'infezione placentare, che interessa l'ovicellula già fecondata.

L'infezione intrauterina del feto, tuttavia è ben rara, come attestano le ricerche all'uopo stabilite da Koch, Grancher e Strauss, da Leyden. Ma, per contrario, risultati positivi ottennero Landouzy e Martin, Charrin, Aviragnet, Schmoll e Birch-Hirschfeld, Kochel e Lehmann, Calabrese, Lungewitz. Per questi risultati devesi ammettere che il rivestimento epiteliale dei villi è quello che potentemente concorre a trattenere i bacilli del tubercolo che vi giungono col sangue, e che il passaggio di essi dal circolo della madre nel feto, si avvera più facilmente per influenza di taluni momenti favorevoli, ad es. l'essere il sangue della madre più saturo di tossine del microbio (Charrin e Duclert).

Va tenuto conto di un' altra specie di infezione parasitaria ereditata: l' infezione intrauterina da un contagio che agisca direttamente, cioè soltanto quando v' è tubercolosi dell' utero (Nocard). La tubercolosi del padre, quindi, sarebbe quella per la quale vien prodotta la tubercolosi dell'utero (dallo sperma).

K. Szegö (*Archiv f. Kinderheilkunde*, Bd. XXI, H. 5 u. 61897) tenendo conto di quanto brevemente abbiamo detto, ritiene che il virus della tubercolosi può giungere nel circolo fetale e che esso vi giunge più rapidamente e più facilmente se vi è tubercolosi diffusa, generale o dei genitali, della madre, più di rado se la tubercolosi dei genitori è latente o di carattere più mite.

Il virus medesimo trova ostacolo alla sua diffusione negli epitelii dei villi della placenta; ma, se gli epitelii medesimi sono resi meno resistenti per peculiari condizioni (tossine) o per tubercolosi dei villi medesimi, il virus liberamente giunge nella circolazione della placenta fetale e nel feto stesso.

Il feto poi reagisce a seconda del grado dell'infezione. Se questa è molto intensa, se la virulenza dei bacilli è grande, il feto può essere distrutto; se l' infezione è più mite, si hanno soltanto alterazioni locali; si trovarono, ad esempio, focolai caseosi nei corpi delle vertebre cervicali (Baumgarten, Roloff, Sarwey), tubercoli miliari nel fegato, milza e polmone, degenerazione caseosa e bacilli nelle glandule linfatiche peribronchiali (Lehmann), focolai caseosi intorno ai reni (Schmorl e Kochel), tubercolosi del fegato e della milza (Sabouraud) e poi i casi di Rindfleisch, Charrin, Merkel, Berti, Armanni, Aviragnet, Jakobi, Landouzy e Martin: in tutto 18 20 casi, riflettenti neonati morti da 24 ore a 29 giorni dalla nascita.

Pare inoltre che di frequente nei tessuti non si trovi alcuna alterazione macroscopica, verun bacillo, laddove le inoculazioni fatte con pezzi di organi riuscirono positive, fatto che dimostra l'esiguo numero di bacilli.

Il neonato si comporta verso i bacilli del tubercolo penetrati con il sangue nei suoi tessuti, come si osserva in altre infezioni. Ma differente è il modo di reagire dell'organismo del feto, del neonato e del poppante, all'infezione medesima, e ciò giusta una legge naturale per la quale la forza vitale e la resistenza dell'organismo è maggiore nei primissimi periodi di vita. Massima è la forza vitale, grandissimo è il potere rigenerativo delle cellule embrionali: l'ovicellula, il cui sviluppo con straordinaria intensità cresce da un giorno all'altro, spiega forze vitali considerevoli, la sua funzionalità è davvero sorprendente direi quasi tumultuosa. Questa forza primitiva delle cellule embrionali, spesso trionfa dell'agente nocivo, di frequente ne ritarda gli effetti dannosi. Fatti sperimentali positivi non difettano circa il comportarsi, dell'ovicellula animale dello embrione di fronte alla tubercolosi. Così dagli importanti esperimenti del Maffucci sulle uova di galline e sulle cavie pregne, risulta che l'embrione, per quanto vive, non permette ai bacilli di svilupparsi: li distrugge, li attenua o ne ostacola lo sviluppo. Per la lotta sostenuta col germe patologico, gli embrioni spesso vengono partoriti deboli, in uno stato marantico; spesso la tubercolosi si manifesta alcun tempo dopo la morte, in forma cronica, e tronca la vita. Per siffatte osservazioni del Maffucci (ripetute e confermate dal Baumgarten) giungiamo a spiegarci la così detta tubercolosi latente, nella quale i focolai tubercolari restano a lungo nello organismo senza rendersi palesi. Il lungo periodo di «latenza» della tubercolosi, che è tanto più lungo quanto minore è il numero dei bacilli, può essere invocato da quelli i quali dal tardo apparire dei fenomeni morbosi specifici deducono la impossibilità dell' infezione nel concepimento.

I neonati con tubercolosi latente, non appalesano in verun modo il germe micidiale, che nel loro organismo si nasconde.

Il neonato porta seco una grande parte del potere di resistenza e di immunità dell'adulto e lo riceve dagli umori della madre a lui trasmessi per la placenta.

Per le ricerche di Ehrlich e di Neumann specialmente, possiamo ritenere che è probabile che l'immunità relativa dei poppanti sia prodotta da antitossine, acquisite sia nell'utero che per la lattazione (immunità da lattazione), e che le medesime antitossine inducano, in pari tempo, la minore recettività per le malattie infettive acute, la quale rendesi evidente in tutte le statistiche fatte a tal proposito. L'immunità passiva del neonato e del poppante diminuisce con l'avanzare degli anni e comincia a manifestarsi la disposizione alle malattie infettive acute.

Nel giudicare della tubercolosi congenita od acquisita del poppante, devesi tener pure conto della forma e della localizzazione dell'alterazione tubercolare primaria, la quale è diversa a secon-

da che è congenita o acquisita. Tuttavia i quadri clinici della forma secondaria possono combinarsi in siffatto modo con quelli della tubercolosi primaria che, invero, ne riesce ben difficile la separazione.

La tubercolosi della prima infanzia, quando trovasi localizzata nel fegato, nella milza, nelle ossa, nelle articolazioni, nel cervello, è sempre di origine fetale (Gärtner). Devesi ritenere che si tratti invece di tubercolosi acquisita, quando le lesioni specifiche stanno nelle glandule linfatiche dei polmoni e dei bronch, benchè come risulta dalle osservazioni cliniche ed anatomiche non debbasi affatto ammettere che la tubercolosi delle glandule sia unicamente acquisita. Gli autori (Sanchez, Toledo, Nocard) che ne gano la frequenza e la latenza della tubercolosi congenita, escludono del pari che la latenza possa durare per mesi ed anni, opinione questa, che non regge all'evidenza dei fatti.

Abbiamo detto in principio, che un'altra teoria dell'ereditarietà della tubercolosi è quella della ereditarietà predisponente (predisposizione congenita: Scuola di Koch). Questa predisposizione consisterebb in questo che lo individuo può più facilment ricettare in sè il germe della malattia: esso non è in istato di poter opporre resistenza allo sviluppo del germe stesso, il quale trova per ciò nei tessuti dell'individuo predisposto, terreno favorevole all'ulteriore suo sviluppo. Il germe patogeno prolifera rapidamente, si diffonde, invade tutto l'organismo: ne risulta una forma morbosa maligna a rapido decorso.

Le stigmate della predisposizione sono note da lunga pezza. Già il Boerhaave richiamò l'attenzione sulle scapole scostate, a mo' di ale, sul torace piatto, sull'ampiezza degli spazii intercostali. Oltre questi, altri segni di eteromorfismo vi sono, che depongono per siffatto atavismo, così: cute morbida, non elastica, capelli sottili e radi, sopracciglia arcuate, pene piccolo e testicoli atrofici, barba rada ed a chiazze, deformità delle articolazioni, ossa molto lunghe, infantilismo o femminismo (Hanot). Vi si aggiungano la capacità minore dei polmoni, l'ipertrofia del cuore, il fegato lobato, la clorosi, l'ectasia congenita dell'esofago, ecc. Ma, lo diciamo subito, tali stigmate non sono costanti, non costituiscono dati precisi.

Presentemente non vi è dimostrazione scientifi a della predisposizione congenita alla tuber colosi. Siamo, in vero, convinti che essa esiste e che presenta variabilità continua; noi rileviamo pure che essa si afferma sia per mezzo del padre (fecondamento) che della madre (per la circolazione placentare); ma, qual' è il sostrato di questa predisposizione? Per quale meccanismo essa si esplica? trattasi di bacilli o di tossine?

La predisposizione congenita alla tubercolosi esiste difatti, nè la teoria parassitaria la esclude, ma come ben si appone Szegö (loco cit.) l'errore sta nell' ammettere esclusivamente l'una o l'altra forma di ereditarietà. Espressione della ereditata predisposizione è la malformazione interna ed esterna dell' organismo, che ripete la sua causa da alterazione morbosa della cellula spermatica o della ovicellula, oppure dell'ovulo fecondato.

Altra forma più frequente e più conosciuta di questa predisposizione, consiste nella vulnerabilità congenita dei tessuti, in un debilitamento di essi, in una diminuita capacità di resistenza delle mucose agli agenti atmosferici e termici: sarebbe, in altri termini, la così detta forma eretistica della scrofolosi. Pertanto verrebbe così stabilita la natura generale della predisposizione e si escluderebbe la latenza locale. Tenendo presenti gli studii sperimentali di parecchi autori (Kraus, Gamaleïa, Grancher, Laborde e Maffucci) parmi acquisti maggiore probabilità lo ammettere che questo stato di predisposizione alla tubercolosi venga determinato da azione di tossine dei bacilli del tubercolo. La vulnerabilità dei tessuti si spiegherebbe a sufficienza, ammettendo la alterazione morbosa specifica delle cellule spermatiche o del feto, prodotta da qualsiasi causa.

Da quanto abbiamo detto risulta in modo evidente, che la ereditarietà della tubercolosi è parassitaria o deriva da predisposizione (forse di natura tossica). L' ereditarietà non esclude la contagiosità; per contrario, l'individuo predisposto costituisce il terreno più favorevole allo sviluppo di questa malattia. E' difficile di poter precisare quale delle due forme di trasmissione ereditaria prevalga; è certo che essa può avverarsi per infezione dello sperma o dell'ovulo, o per la via interplacentare. Le lesioni specifiche dei polmoni, dei visceri, delle glandule adiacenti alla bocca ed alle aperture nasali, depone piuttosto per un'origine contagiosa; la tubercolosi del cervello, delle ossa, delle articolazioni, degli organi addominali, inducono a ritenere, trattarsi di origine congenita. Il germe congenito della tubercolosi può rimanere nell'organismo, più o meno a lungo, allo stato latente e si afferma sol quando l'organismo venga ad essere debilitato, esplicando da quel momento l'azione sua nefasta.

Liebler

LAVORI ORIGINALI

—

ISTITUTO DI FARMACOLOGIA SPERIMENTALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI, diretto dal prof. V. CHIRONE. — AZIONE DEGLI ALCOOL SUI NERVI MOTORI, E SULL' ECCITABILITÀ LATENTE DEI MUSCOLI. Nota sperimentale del dott. CARLO GIOFFREDI, 1° preparatore dell'istituto, medico assistente dell' ospedale di S.ª M.ª della Pace.

Gli alcool sono agenti farmaco-dinamici di natura eminentemente nervina. E' la sfera nervosa, infatti, quella che resta colpita, più di tutte le altre funzioni, dalla loro azione generale; è dessa per ciò che dà la caratteristica forma nosografica, purtroppo tanto frequente ad essere osservata.

Dalla forma morbosa determinata dagli alcool e dalla successione dei fenomeni si può già rilevare, come sia il sistema nervoso centrale quello che più risente della loro azione, e si può ritenere, che essi ne attaccano le singole parti in un certo ordine, molto verosimilmente per un'azione elettiva sugli elementi cellulari, più che per disturbi circolatorii.

La vivacità della percezione e delle sensazioni, il senso di benessere generale, la facile ideazione, l'allegria speciale, e poi la confusione progressiva delle percezioni sensoriali, il disturbo dell'intelligenza, l'esagerazione dei poteri rappresentativi e della fantasia, l'abbassamento della critica, l'incoordinazione delle idee, la loquacia, la parola scandente, le allucinazioni, il sonno, ecc., sono l'esplicazione della loro influenza sulla corteccia cerebrale. Seguono a questi fenomeni o ad essi si accompagnano, secondo la dose e secondo la tolleranza individuale: la caratteristica incoordinazione dei movimenti, le vertigini, il barcollamento, che indicano essere attaccato il cervelletto. Solo in ultimo viene influenzato il midollo spinale e lo allungato, poichè i fenomeni della risoluzione muscolare e della paralisi del centro respiratorio rappresentano i prodromi della morte.

Il meccanismo di azione degli alcool, si esplica per ciò tutto sul sistema nervoso centrale, che eccitato in principio viene in seguito, se le dosi sono alte, paralizzato.

Se da una parte tutti gli studii farmacologici menano a queste conclusioni, dall'altra parte gli studii etiologici, anatomo-patologici e clinici, hanno richiamato l'attenzione su tutta una serie di malattie del sistema nervoso centrale, che nella loro causalità riconoscono la genesi alcoolica. Tanto che questo concetto fisio-patologico, fondato su dati di grande importanza pratica, ha fatto cadere in certo modo, nella esagerazione di voler addebitare molte malattie nervose di patogenesi oscura all'alcoolismo acuto e cronico: è facile infatti convincersene svolgendo qualunque libro di patologia medica.

Certamente le modifiche funzionali che gli alcool sono capaci di portare sul sistema nervoso centrale, fanno ben comprendere come il loro abuso prolungato possa esser causa di una vera lesione anatomo patologica. O che la modificazione funzionale sia l'espressione della alterazione morfologica o molecolare, o che questa sia susseguente a quella, certo è che l'una è la dimostrazione e la conferma dell'altra.

Ma se si può dire ben definito questo stretto rapporto tra le lesioni anatomiche e quelle funzionali degli alcool sul sistema nervoso centrale, non ugualmente e con la stessa facilità può intendersi il fatto clinico di lesioni anatomiche di grande rilievo, che si determinano sui nervi periferici in seguito all'azione prolungata degli alcool nell'organismo, quando le ricerche farmacologiche non hanno assodato se gli alcool fossero capaci di determinare alterazioni funzionali sui nervi periferici e nei muscoli.

E difatti, oramai, dopo gli studii di Dreschfeld, Oettinger, Gombault, Rey, Formed, Charcot, Saundby, Rummo, è assodato dalla Clinica e dalla patologia sperimentale, la etiologia alcoolica per molte nevriti, così da farsi un capitolo speciale delle nevriti alcooliche. Si tratta di forme infiammatorie di singoli e parecchi nervi periferici di moto e di senso, che assumendo talvolta forme morbose speciali, vengono spesso confuse con altre malattie nervose.

Ora, se l'uso prolungato dell'alcool, può riuscire di tanto nocumento per la morfologia e per la costituzione anatomica del tessuto nervoso periferico, deve per lo meno sorgere il dubbio, che esso possa essere capace di modificare in qualche modo la sua funzione, poichè deve necessariamente ammettersi che non possa determinarsi lesione anatomica, senza che consecutivamente sia lesa la funzione del tessuto, che anzi a voler essere deterministi questa deve essere sempre l'espressione di quella.

Come con tanta precisione ha detto il professore Chirone (1) nella prolusione al corso di materia medica in questa Università, ogni fenomeno biologico si deve all'elemento morfologico elementare, la cellula, e vi è intimo rapporto, per quanto ancora ignoto, fra morfologia dell'elemento e la sua funzione.

Per tali considerazioni ho voluto studiare sperimentalmente se gli alcool avessero anche azione sullo stato funzionale dei nervi periferici e della fibra muscolare striata e sono stato indotto a queste ricerche, perchè mi è sembrato interamente trascurato il modo di comportarsi degli alcool su questi elementi anatomici.

Mi son servito pertanto del metodo grafico, perchè solo con esso potevo obbiettivamente va-

(1) Farmacologia e terapia odierna. Prolusione al corso di materia medica «Giornale internazionale di scienze mediche», n. 1, 1897.

lutare quale influenza gli alcool sono capaci di svolgere su di essi.

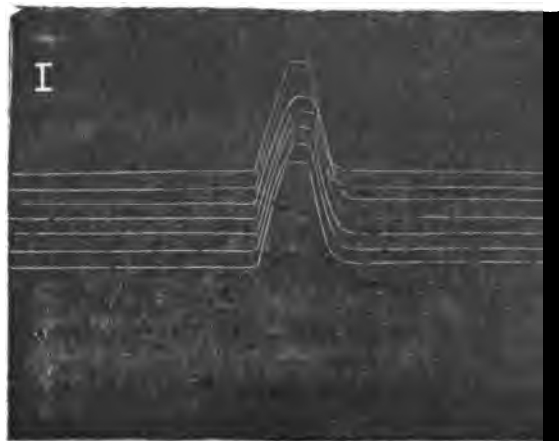
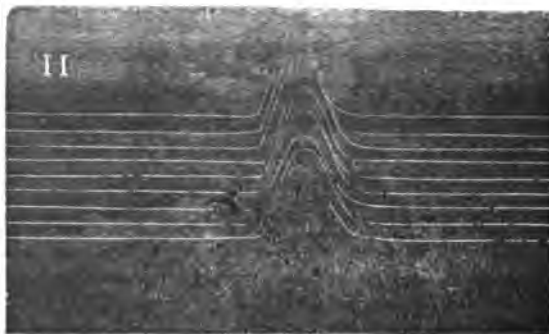
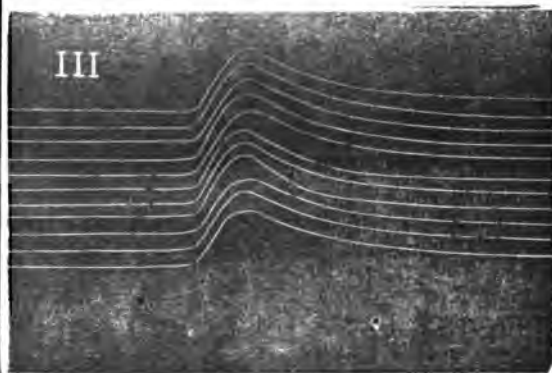
Ho studiato in primo luogo il modo di comportarsi dell' eccitabilità nervosa nell' avvelenamento provocato da diversi alcool e mi son servito specialmente dell' alcool etilico ed amilico, come gli estremi del potere tossico degli alcool monoatomici.

Per il tracciato neuro-muscolare mi sono avvalso del miografo diretto di Marey, di un tamburo girante con regolatore Foucault, di uno *charriot* automatico, di un interruttore a ruote dentate di Marey-Verdin, e di un eccitatore ad uncino di Verdin, opportunamente disposti. L' eccitamento elettrico mi veniva fornito da una pila Grenet, messa in relazione con la slitta di Du Bois-Raymond, per poterne graduare l' intensità. Ho sperimentato sul nervo sciatico delle rane, attaccando alla leva del miografo il gastrocnemio.

Ho cercato di evitare qualunque fenomeno di stanchezza, producendo un eccitamento elettrico ogni 3-5 minuti, ed ho ovviato al disseccamento del nervo scoverto, circondando gli uncini dello eccitatore di carta bibula, imbevuta in una soluzione fisiologica di cloruro di sodio.

Preso il tracciato in condizioni normali, ho iniettato l' alcool amilico o etilico nel sacco linfatico dorsale e dopo alcuni minuti ho preso i tracciati in serie, sempre producendo un eccitamento elettrico ogni 3-5 minuti.

Presento qualche tracciato ottenuto.

In una rana esculenta del peso di gr. 32, con una corrente faradica 20, ho ottenuto, in condizioni normali, il tracciato I.

Ho fatto l' iniezione di cc. 0,5 di alcool amilico nel sacco linfatico dorsale, e dopo mezz' ora ho avuto le contrazioni muscolari segnate col racciato II.

Seguendosi a svolgere l'avvelenamento, quando già la rana si trovava in completa paralisi, dopo 2 ore dalla iniezione, usando sempre la stessa intensità di corrente, ho ottenuto le curve miografiche riportate dal tracciato III.

Se in questo momento si aumentava l' intensità dell' eccitamento elettrico, avvicinando il rocchetto indotto della slitta all' induttore (C. F=15) la curva miografica presentava un notevole elevamento, ma bentosto subiva una progressiva riduzione.

Anche seguendo a lungo l' esperimento, non ho avuto mai la completa scomparsa dell'eccitabilità del tronco nervoso.

Da questo tracciato, confermato da moltissimi altri ottenuti con l' alcool amilico ed anche con l' etilico a diverse dosi, si rileva che l' eccitabilità del nervo ad azione inoltrata dell'avvelenamento, viene gradatamente diminuendo, senza mai arrivare al completo esaurimento.

Quando ho usato l' alcool etilico, specialmente se adoperavo dosi piccole (5-10 gocce) nel primo periodo dell' avvelenamento ho avuto talvolta aumento in altezza della curva miografica, ciò che deponeva per un' aumentata eccitabilità del

nervo. Questo fatto però non ho potuto riscontrare per l'alcool amilico.

Potrebbe da qualcuno sospettarsi che la riduzione della curva miografica possa interpetrarsi come fenomeno di stanchezza o di disseccamento del nervo; ma quando si usa la precauzione di produrre un eccitamento ogni 3 5 minuti, e quando si circonda il nervo in un ambiente umido, i fenomeni di stanchezza sono molto tardivi. Ed io, in un esperimento comparativo, ho potuto seguire per circa 6 ore come si comportava la curva miografica con l' eccitazione elettrica del nervo fatta con le precauzioni notate, servendomi sempre dell' istessa intensità di corrente, e non ho avuto a notare quasi alcun fenomeno di stanchezza.

Si può per ciò ritenere che gli alcool hanno azione anche sui nervi periferici, e che questa azione almeno nelle rane, è prevalentemente paretica.

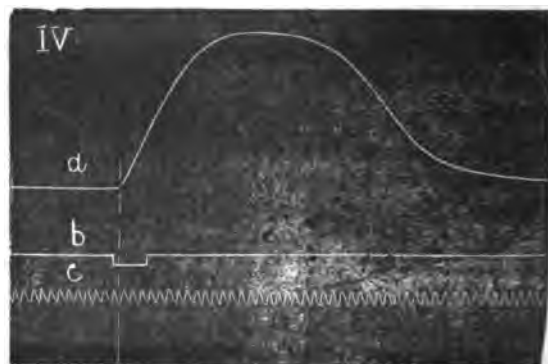
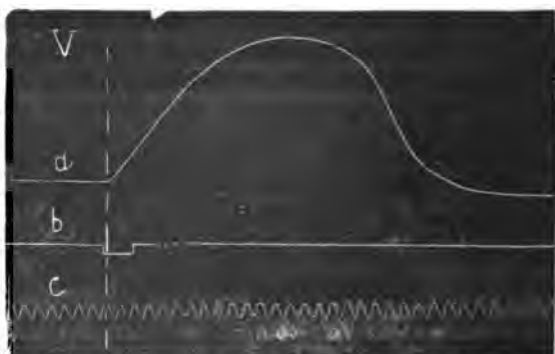
Ho voluto in seguito ricercare se per questa azione degli alcool sui nervi periferici, venisse a presentare qualche modificazione la velocità dello stimolo elettrico nel tronco nervoso. Come si conosce dalla fisiologia e dalla farmacologia la velocità dell' impulso nervoso è sottoposta ad alcune influenze: le ritardano il freddo (v. Helmholtz) un più forte riscaldamento (Steiner e Trojtzky), il curaro, lo stato elettrotonico; il catalettrotono l' affretta. Epperò mi è sembrato importante studiarla anche sotto la azione degli alcool.

Mi son servito della rana, ed ho studiato come si comporti la velocità dell' eccitamento elettrico dello sciatico, calcolando il tempo intercorrente fra la chiusura della corrente e la contrazione muscolare.

A tale scopo mi son servito degli apparecchi già sopra notati con le seguenti modificazioni: Nel circuito interponevo il segnale elettrico di Depretz, perchè mi segnasse il momento in cui passava la corrente; e elettrico a 100 vibrazioni ed un cronografo, alimentati da un' altra pila Grenet, mi servivano per la misura del tempo intercorrente fra la chiusura del circuito e l' inizio della contrazione muscolare. Per la trascrizione di questi tracciati usavo la massima velocità del cilindro affumicato, perchè solo così poteva calcolare il tempo impiegato dall'eccitamento elettrico ad arrivare dal nervo al gastrocnemio.

Ho portato la massima attenzione sulla disposizione dei diversi apparecchi, di cui mi servivo, perchè solo dall' esattissimo funzionamento di ciascuno potevo trarre risultati scevri di errore. Sopratutto ho badato a che le penne del miografo, del segnale elettrico e del cronografo scrivessero sulla linea retta tracciata parallelamente all'asse del cilindro girante: si comprende facilmente che, ciò trascurando, si avrebbero risultati completamente erronei.

Riporto qualche tracciato ottenuto con gocce 10 di alcool etilico in una rana del peso di gram. 28.

Il tracciato IV è quello normale; e si vede il tempo impiegato dallo stimolo elettrico applicato sullo sciatico per arrivare a determinare la contrazione del gastrocnemio] che è rappresentato da un centesimo di secondo.

Il tracciato V è stato ottenuto dopo 10 minuti dalla iniezione di mezzo cc. di alcool etilico nel sacco linfatico dorsale, ed in esso il tempo impiegato dallo stimolo elettrico a produrre la contrazione del muscolo è di mezzo centesimo di secondo.

a. miogramma, b. segnale di Depretz, c. cronografo

Il tracciato VI è stato preso dopo un' ora dalla iniezione dell'alcool e, come facilmente si rileva, lo stimolo ha impiegato due centesimi di secondo a produrre la contrazione del gastrocnemio.

Questi risultati sperimentali, confermati da altri consimili ottenuti tanto con l'alcool etilico quanto con l'amilico, dimostrano che la velocità dell'eccitamento elettrico aumenta nei nervi nel primo periodo dell'avvelenamento, ma in seguito diminuisce, tanto che il tempo intercorrente fra lo

eccitamento del nervo e la contrazione muscolare diventa il doppio del normale.

Infine ho voluto ricercare, se, sotto l'influenza degli alcool, presenti qualche modifica anche lo stadio dello stimolo latente, la durata, cioè, del cosidetto tempo perduto.

Si sa, infatti, che per diverse condizioni, o per l'influenza di alcuni farmachi questo può subire rilevanti modificazioni; la forza dello stimolo ed il riscaldamento lo abbreviano, la stanchezza, il raffreddamento e la ricarica lo rendono più lungo (Lauterbach, Mendelssohn, Yeo, Cash): la veratrina, la stricnina, mostrano uno stadio latente che in principio è più breve, in seguito più lungo.

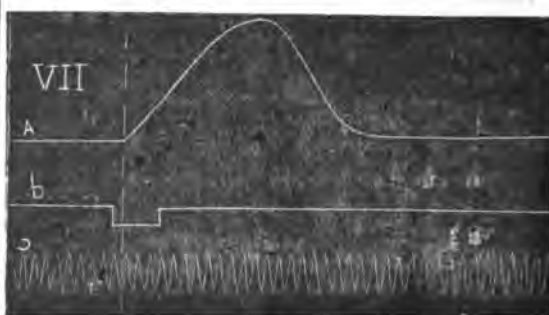
A tal uopo mi son servito degli stessi mezzi e della medesima disposizione usata per ricercare le modifiche della velocità dello stimolo nel nervo motore. Invece di eccitare il nervo, irritava direttamente il muscolo con corrente elettrica faradica per mezzo dello speciale eccitatore Verdin.

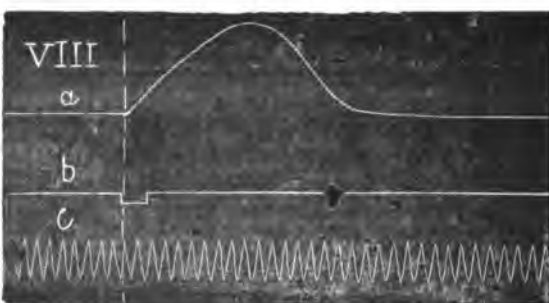
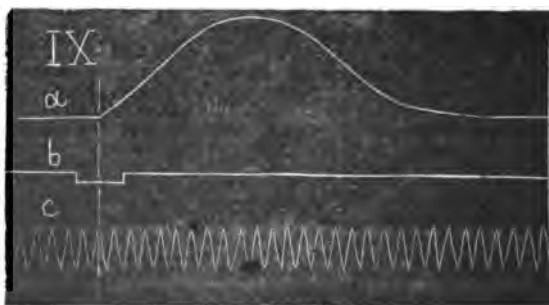
Riporto un'esperienza dimostrativa ottenuta in una rana con l'alcool etilico, e che è perfettamente simile a quelle avute con l'alcool amilico.

Il tracciato VII è normale ed il tempo perduto è segnato da una oscillazione intera del cronografo.

Il tracciato VIII è stato ottenuto dopo 15 minuti dalla iniezione di cc. 0,5 di alcool etilico e mostra quasi scomparso lo stadio dello stimolo latente.

Dopo un'ora e mezza dalla iniezione si trascrive il tracciato IX che mostra molto più lungo il tempo dell'eccitazione latente, poichè è misurato da due oscillazioni complete del cronografo.

Si può per ciò concludere da questa nota sperimentale, che gli alcool, oltre a svolgere la più importante loro azione sul sistema nervoso centrale, modificano pure l'eccitabilità dei nervi la irritabilità muscolare e che:

1° hanno un'azione paralitica sui nervi motori, dopo uno stadio fuggevole e non costante di eccitazione;

2° fanno aumentare da pprima e poi diminuire la velocità dello stimolo nei nervi motori;

3° nel primo p riodo rendono più breve lo stadio dello stimolo latente sulla contrazione muscolare, nel secondo periodo lo rendono più lungo.

Quest'azione biologica degli alcool sui nervi periferici, fa meglio intendere le lesioni nevritiche, che si determinano consecutivamente all'alcoolismo cronico.

RIVISTA DI CLINICA

—

Clinica chirurgica dell'ospedale Necker in Parigi
(D. Routier)

Sull' occlusione intestinale

Donna di 58 anni, di costituzione abbastanza buona, presenta nella fossa iliaca di sinistra un ano artificiale praticato nel maggio del 1894. Essa presenta inoltre una lunga cicatrice mediana, ove altra volta fu operata per sventramento.

L' inferma era entrata nel reparto del Dieulafoy nel maggio 1894 perchè da due giorni non poteva prendere cibo e vomitava quanto cercava d' ingerire; di più i vomiti erano fecoloidi.

La poveretta si trovava in condizioni che non sapeva o non poteva fornire alcun dato utile per la diagnosi; solo potè far comprendere che da 12 giorni non aveva emesso per l' ano nè fecce, nè gas.

Lingua secca, polso piccolo a 120, addome tumidissimo, sonoro in tutta la sua estensione e di risuonanza timpanica.

Il dolore, senza essere acerbo in alcun punto, era però diffuso; non vi erano zone iperestesiche. Il riscontro rettale non fece notare altro che l'ampolla era vuota. Il riscontro vaginale permetteva di notare che il collo uterino era scomparso, come si può osservare in una donna estremamente vecchia. Al suo lato si vedeva un bacile pieno di vomiti assolutamente fecaloidi.

Fare la diagnosi di occlusione intestinale era facile, ma la causa sfuggiva.

L' intervento immediato s'imponeva se si voleva tentare di strappare alla morte una digraziata; ed allora io feci la laparotomia mediana per avere l' agio di tenere sottocchio tutte le regioni. Inciso il peritoneo, ne venne fuori in gran copia un liquido siero-purulento, rossastro, con strie nere; la presenza di questo liquido era sfuggita all' esame clinico a causa dell' enorme tensione delle anse intestinali. L' epiploon teso, congesto, tratteneva il pacchetto intestinale per essere aderente in basso dalla parte del piccolo bacino.

Con le dita riconobbi e ruppi tali aderenze; liberato l' epiploon, lo legai e lo resecai in parte. Tutto il tenue era teso, il cieco, il colon trasverso, l' S iliaca, erano anch' essi pieni di gas; dunque l' ostacolo doveva stare più in basso e richiedeva un ano praeternaturale.

D' altra parte l' ostacolo non si vedeva e vi erano aderenze nel piccolo bacino dietro l' utero e l' S iliaca non era mobile da poter essere portata verso la linea mediana, aperta e fissata alla parete addominale.

Durante queste manovre, un'ansa tesa del tenue si ruppe, smagliandosi anche la sierosa ed io applicai su questa rottura, dei punti alla Lembert.

Di fronte a tali difficoltà, feci sul fianco sinistro una incisione che permettesse di metter fuori l' S iliaca e per mantenerla in tale posizione, attraversai con una candeletta di gomma il suo mesentere.

Ciò fatto, feci una accurata e rapida toilette del peritoneo e chiusi alla meglio l'incisione mediana; coperta questa con una scrupolosa medicatura antisettica, passai all'altro tempo dell'operazione: col termocauterio, aprii l' S iliaca; immediatamente ne venne fuori un fiotto di materiali verdastri poltacei.

I postumi operatorii, contrariamente a quanto poteva sperarsi, furono felici: l' indomani la temperatura era 37°, i polsi 114, l'ano iliaco emetteva abbondanti materiali, il ventre era detumefatto, la lingua più pulita.

Breve, l' inferma uscì il 14 luglio dal Necker con un ano artificiale, ma in ottime condizioni di salute.

La donna riprese le sue occupazioni ed è stata benissimo fino agli ultimi giorni trascorsi; però il 16 gennaio domandò consiglio da noi perchè essa aveva emesso pel suo ano naturale una gran copia di sangue.

Ora, dal giorno che fu operata, essa non aveva mai emesso nulla pel retto. Questa fuoruscita di sangue dall' ano normale, ed anche la immobilità dell'S iliaca, unite alla sensazione di stenosi rettale ed alla sensazione di pienezza del piccolo bacino, parlavano in favore dell' ipotesi di una neoplasia del retto.

Paragonate questa inferma alla donna che è uscita dal reparto e che ci era stata affidata dal Barth il 6 scorso gennaio: anche quella aveva tutti i sintomi dell'occlusione intestinale, ma per ben altra causa.

Quindici giorni prima era stata presa da freddo e subito dopo aveva accusato violenti dolori addominali accompagnati da febbre e da brividi; le funzioni intestinali si erano arrestate da parecchi giorni (8) ed essa non emetteva più per l' ano nè fecce, nè gas.

L' addome era tumidissimo, le anse intestinali si disegnavano sotto la parete; la sensibilità era uguale dappertutto.

La donna vomitava materie verdastre; il polso, debolissimo, batteva 120; temperatura 39° C.

In questo caso il riscontro della vagina era più istruttivo; di fatti, dietro l' utero si sentiva una massa chiaramente fluttuante.

Narcotizzata la donna, io aprii il cul di sacco vaginale posteriore; ne venne fuori un fiotto di liquido citrino, come urina, ma il mio dito, penetrando per la ferita vaginale, mi permise di rompere una sacca situata più in alto e più di un litro e mezzo di pus infetto ne uscì. Questo pus aveva la tanfa nauseante speciale dovuta al coli-bacillo. Fu fatto un lavacro abbondante con soluzione di permanganato, indi furono applicati 2 tubi da fognamento ed uno zaffo dietro dell' utero.

Fin dall' indomani la situazione era mutata totalmente; i gas passavano per l' ano, i vomiti erano cessati, la temperatura era 37°, il polso ad 80° ed in 20 giorni l' inferma era in piedi.

Ecco due casi di occlusione, dovuti, come vedete, a due cause differentissime: una neoplasia intestinale da un lato ed una compressione esercitata da un ascesso retro uterino dall' altro.

Sarebbe facile moltiplicare gli esempii; io potrei citarvi molti casi analoghi a quest' ultimo: un caso di occlusione dovuto ad un fibroma uterino enorme, che dovetti operare di urgenza con l' isterectomia totale addominale ed altri molti.

Ma in parecchi casi l'occlusione non è dovuta nè ad una compressione dell' intestino, nè ad un tumore che ne occludesse il lume; l'infiammazione della sierosa peritoneale, la peritonite sotto tutte le sue forme, basta a provocare l'occlusione per paralisi intestinale, occlusione talora completa.

Voi l' osserverete nella peritonite tubercolare, nella peritonite post-operativa ed anche nella peritonite consecutiva ad infiammazione dell'appendice; nei casi in cui il cancro o l'ostacolo meccanico non si affermano, io credo si debba pensare all' appendicite (*Journal des praticiens*, 18 febbraio 1897).

Nacciarone

SIEROTERAPIA E BATTERIOLOGIA

—

Alcune ricerche sperimentali sulla siero-terapia antivajuolosa. E. Zagari. — Tenuto conto dei tentativi fatti da altri, intorno alla sieroterapia del vajuolo, l' autore, nell' ospedale dei morbi infettivi del municipio di Napoli, ha eseguito una lunga serie di ricerche sperimentali, di cui riferiamo le conclusioni:

1. Con materiale proveniente dalla cute di vaiuolosi, si possono innestare sulla cute, conigli, cani, capre, giovenche, ecc., producendosi in questi animali delle vere pustole, comunque il materiale provenga da casi gravi o leggieri, e in qualsiasi stadio (siero da macule, da papule, pus da pustole, massa secca da croste, ecc.), e sia ricavato da vajuoloso vivo o da morto. Lo stesso risultato segue se l' innesto è fatto sulla cornea.

2. Il processo decorre con leggiera elevazione di temperatura e dimagramento.

3. Gli innesti consecutivi (sei in serie), nello stesso animale, dànno in seguito pustole abortite, e alcuni degli ultimi non prendono affatto.

4. Con il materiale delle pustole di un coniglio, si possono in serie innestare altri (8° passaggio da uomo).

5. Con lo stesso procedimento adoperando pus ordinario, non si ha lo stesso effetto sulla cute, ma raccolta di pus e sulla cornea ulcerazioni.

6. Ciò che si contiene nelle pustole, messo in glicerina senza molte precauzioni, dopo 30-60 giorni, diviene privo di germi comuni ed è tuttavia attivo.

7. Il materiale contenuto nelle vescicole e pustole d'infermi, è sovente amicrobico sugli ordinarii terreni di coltura. Il pus quindi della pustola è dovuto, assai probabilmente, ad attività del virus del vaiuolo.

8. Non è dato ancor precisare il tipo morfologico dell'agente infettivo.

9. Con la linfa vaccinica e vaiuolosa si determina negli animali una lesione specifica, che, per i caratteri istologici, sembra doversi riguardare come di natura epiteliale.

10. Le lesioni microscopiche degli organi parenchimali (rigonfiamento torbido, degenerazione grassa e vacuolizzazione, focolai necrotici, infiltramento parvicellulare, ecc.), degli animali inoculati, sono pressochè eguali a quelle riscontrate nei vaiuolosi.

11. L' infezione vaiuolosa non viene modificata da siero di giovenca (vaccinata come d'ordinario con *cow-pox*) anche adoperato a dosi colossali, nè nel generale, nè sul decorso della temperatura, nè sui fatti cutanei, ecc.

12. Iniezioni di questo stesso siero di vacca a conigli, dànno effetti incerti; solo qualche volta pare che la pustolazione resti abortita.

13. Risultati migliori (ma analoghi) dà il sangue di conigli di capra e di giovenca, vaiuolizzati varie volte.

14. Il siero di vacca, vaiuolizzata per ben due volte, amministrato in quantità straordinarie, non riesce a modificare il fatal corso del vaiuolo.

15. Iniezioni di siero di vaiuolosi guariti, son capaci d' impedire l' attecchimento degli in-

nesti sia sulla cute, sia sulla cornea di conigli, di renderne appena accennate le lesioni e di arrestarne il corso.

16. Sostanze neutralizzanti, si trasmettono dalla madre al feto, e sono atte ad impedire l' attecchimento sia del vaccino, sia del vaiuolo.

Posto ciò, l' autore si chiede se sia veramente possibile una siero-terapia antivaiuolosa; ma per rispondere affermativamente, egli dice, son necessarii molti altri studii e di persone assai competenti, onde si raggiunga l' intento di poter preparare agevolmente ed in copia, antiveleni vaiuolosi e quindi rendere pratica siffatta sieroterapia (Napoli, tip. F. Giannini e C. 1897).

F. M.

Osservazioni e ricerche relative al valore patogenetico del micrococcus tetragenus aureus. E. Boschi e G. Bellei. — E' noto per gli studii del Boutron, che esistono due varietà affini al *micrococcus tetragenus septicus* o del Gaffky, varietà ben distinte tra loro e da questo: il *m. t. albus* e il *m. t. aureus*. Infatti, mentre il tetrageno del Gaffky si presenta virulento per l'uomo e per gli animali, il *t. albus*, e l' *aureus* formerebbero varietà innocue per l' uomo e per gli animali. Ora gli autori hanno avuto l'opportunità di potere in due casi dimostrare il potere patogeno del *micrococcus tetragenus aureus* rispetto all'uomo.

Trattavasi nel primo caso di un giovane di 28 anni, affetto da setticemia attenuata (sotto forma del così detto pseudo-reumatismo articolare) secondaria a periadenite inguinale. Non vi era alcuna lesione apprezzabile nel territorio linfatico periferico corrispondente. Ora in questo caso, nel sangue estratto dalla vena cefalica mediana, gli autori hanno riscontrato la presenza esclusiva del *m. t. aureus*. Il malato è guarito.

Nel secondo caso si ottenne lo stesso micrococco allo stato di purezza, dal pus di una vescico-pustola (ribelle alle cure abituali), che un professore di veterinaria presentava in corrispondenza dell' articolazione metacarpo-falangea dell' indice della mano destra. Il detto professore aveva riportato tempo addietro una scalfittura in detta regione nell'introdurre la mano nella bocca di un cavallo affetto da angina catarrale a decorso atipico. La lesione è rimasta locale ed è guarita in circa tre mesi.

Dopo avere descritto del *m. t. aureus*, la morfologia, i caratteri delle culture, il risultato degli innesti (riesciti negativi) praticati con le culture, essi insistono molto su un fatto, già osservato da Chauffard e Ramond, ed è la trasformazione (più evidente nel tetrageno del secondo caso) del colore delle culture. Queste nei varii passaggi successivi, perdevano il colore giallo caratteristico, tendendo a diventare bianche.

Passando alle conclusioni, essi credono di avere dimostrato con certezza, che il *m. t. aureus*, descritto ordinariamente come saprofita, può diventare patogeno per l' uomo. Aggiungono poi essere loro convincimento, che le due varietà *albus* e l *aureus* non presentano probabilmente tra loro grandi differenze, e che forse tutte tre le varietà *albus*, *aureus* e *septicus* non rappresentano che variazioni di una stessa specie, che presumibilmente modifica i suoi caratteri secondo le variabili condizioni dell' ambiente (Dal *Bullet. delle Sc. Med. di Bologna*, S. VII, VIII).

RASSEGNA DELLA STAMPA

RIVISTE SPECIALI

« Archivio per le scienze mediche » num. 1, 1897.

1. **Ricerche sulle alterazioni della retina nella infezione acuta da malaria. Guarnieri.**—Spesso le gravi infezioni malariche sono accompagnate da disturbi della funzione visiva, disturbi che possono essere temporanei e permanenti. Ora l' autore porta un suo contributo su tale argomento, con le ricerche fatte su bulbi oculari di 10 individui morti per febbre perniciosa, nella massima parte comatosa.

La retina, esaminata a fresco e ad occhio nudo, non presenta alterazioni apprezzabili. Invece, con l' esame microscopico, si riesce a mettere in evidenza alterazioni che si ripetono con molta costanza.

I vasi sanguigni sono alterati: Vene turgide ed ectasiche, nonchè tortuose; arterie piene; capillari fortemente iniettati, anche quando vene ed arterie non sono soverchiamente distese. Guaine linfatiche perivasali dilatate e distese (edemi), dilatazioni che si diffondono talvolta anche agli altri spazii linfatici della retina. Nella grave infezione malarica si possono determinare nella retina edemi che sogliono colpire la papilla e le regioni peri-papillari. La retina si trova disordinata nella normale topografia, solo in corrispondenza delle maggiori diramazioni venose; quello che maggiormente è disordinato è lo strato molecolare; gli altri strati pare risentano meno gli effetti della stasi sanguigna. Nel contenuto dei vasi retinici si osservano le note alterazioni delle cellule sanguigne dovute alla vita parassitaria degli ematozoarii di Laveran. Nei vasi coroidali capillari, tra le emazie si trovano gran numero di fagociti pigmentati.

L' autore ha anch' egli notato le emorragie retiniche; il versamento emorragico non invade la serie dei bastoncelli e dei coni, ma si arresta or-

dinariamente alla membrana reticolare. Nei vasi sanguigni le emazie pladismofore sono costantemente disposte eccentricamente al lume vasale, proprio come avviene nei vasi normali quando si osserva la corrente laterale di leucociti. E' inutile dire che nelle emasie contenute nei vasi retinici si notano tutte le alterazioni prodotte dal plasmodio malarico. Nei capillari retinici sono scarsi i leucociti, invece questi abboudano nelle vene.

Le alterazioni istologiche dei vasi retinici sono scarse e consistono in rigonfiamento dell'epitelio e granulazione di questo; il nucleo è sporgente e nel protoplasma vi sono sottilissime granulazioni di pigmento. Rarissime sono le alterazioni degenerative o nevrotiche dell' endotelio. Il protoplasma contiene sottilissime granulazioni di pigmento.

Negli altri elementi che costituiscono le pareti vasali non si riscontrano altre lesioni, ove si eccettuino più o meno grandi accumuli di elementi privi di pigmento o di granulazioni emoglobiniche. Secondo l' autore le piccole emorragie puntiformi sarebbero effetto di diapedesi; ad esse seguirebbero alterazioni subitanee della struttura istologica che producono successive neoformazioni di tessuto cicatriziale in sostituzione degli elementi proprii, funzionali dell' organo. In seguito alla stasi ed all'edema anche gli apparecchi nervosi della retina subirebbero gravi alterazioni che non è per ora dato di precisare con i comuni metodi di colorazione.

Tutte queste lesioni sono successioni morbose delle alterazioni del sangue e quelli di ordine idraulico meccanico spiegano i disturbi passeggieri della vita nella infezione malarica che cedono così bene ai sali di chinina.

2. Influenza della temperatura sui processo infettivo infiammatorio. Penzo in una lunga serie di svariati esperimenti fatti intorno a tale argomento ha potuto dedurre:

Che il freddo ostacola e ritarda la comparsa del processo infiammatorio infettivo, ne affievolisce le manifestazioni, ma ritarda la risoluzione e la successiva riparazione, aggravandone anche il decorso col peggiorarne gli esiti.

Il caldo affretta lo sviluppo ed il decorso del processo infiammatorio infettivo, ne favorisce però la limitazione, le risoluzione ed i successivi processi di riparazione.

Tutte queste modificazioni stanno in diretto e costante rapporto con le alterazioni che per influenza del freddo o del caldo intervengono indipendentemente dall' influenza nervosa nella circolazione e quindi nella nutrizione dei tessuti nei quali si svolge il processo stesso.

3. Contributo sperimentale alla conoscenza dell'istogenesi d l rammollimento cerebrale ischemico. Guizzetti da una molteplice e svariata serie di rammollimenti cerebrali, provocati artificialmente ed in diversi modi, in animali del gabinetto, e dalla osservazione di questi rammollimenti in varii periodi ha potuto dedurre che: I corpi granulo-grassosi che si rinvengono nel campo rammollito, derivano da 3 sorgenti, cioè: o da leucociti emigrati e sopra tutto mononucleati; o da moltiplicazione e trasformazione degli elementi endoteliali che delimitano le guaine linfatiche peri-vasali; o dalla divisione cariocinetica nello stesso focolaio rammollito dei corpi granulosi, già formati, derivanti dalle due predette forme cellulari.

Le cellule nervose ed i cilindrassi si distruggono, ma non si mutano mai in corpi granulosi.

Le cellule di nevroglia che si trovano nel centro del campo di rammollimento si distruggono senza subire la fase granulosa; quelle che si trovano poi nella zona di confine si moltiplicano moderatamente e si ipertrofizzano. Lo stroma di sostegno del rammollimento maturo è dovuto per intiero alla moltiplicazione degli elementi delle pareti vasali ed, in date circostanze, anche ad un fine reticolo continuo di natura mesenchimale.

4. Le fine alterazioni morfologiche delle cellule nervose nel tetano sperimentale. Vincenzi in animali nei quali provocò artificialmente il tetano, ha fermato la sua attenzione sulle alterazioni che questa infezione induce sulle cellule nervose. Da tali osservazioni l' autore ha potuto conchiudere che in seguito al tetano sperimentale si determinano nelle cellule nervose della sostanza centrale, alterazioni caratterizzate da varicosità prevalentemente distribuite a focolaio. Le più spiccate alterazioni si riscontrano nell' istmo del cervello e nel midollo allungato ove non è raro trovare cellule nervose con corpo e prolungamento gravemente deformati. Nella distribuzione delle alterazioni sui prolungamenti protoplasmatici, v'ha una certa regola.

Così nelle cellule piramidali del pallio, l'atrofia varicosa si trova nel lungo prolungamento che si dirige in alto; in quelle della sostanza grigia, attorno all' acquedotto del Silvio, nei prolungamenti diretti verso dentro; infine nelle cellule delle corna anteriori del midollo spinale, l'atrofia varicosa ha sede nelle ramificazioni che si recano o nel mezzo della sostanza grigia o verso il canale centrale.

Nacciarone

NOTIZIE

—

Corsi di perfezionamento in igiene per i laureati

Il giorno 20 aprile p. v., nell'istituto di igiene dell'Università di Roma, avrà principio un corso bimestrale per gli aspiranti alla carica di ufficiale sanitario. Questo corso sarà quotidiano, e comprenderà:

Epidemiologia e polizia sanitaria (prof. Celli); microscopia e batteriologia igienica (prof. Fermi); chimica igienica (dott. Scala); ingegneria sanitaria (prof. Spataro); statistica e legislazione sanitaria (prof. Raseri); ispezione delle carni e zoonosi (prof. Nosotti).

Per essere ammessi al corso, si dovrà farne domanda (in carta bollata da centesimi 50) al rettore di detta Università prima del 10 aprile p. v., presentando:

a) diploma di laurea in medicina e chirurgia o in veterinaria:

b) ricevuta di L. 100, rilasciata dall'economo della stessa Università.

Alla fine del corso l'esame teorico-pratico sarà facoltativo.

Essendo limitato a 50 il numero dei posti di lavoro, nell'ammissione si terrà conto dell'ordine di presentazione delle domande.

Agli ammessi si consiglia di portare il microscopio adatto per le ricerche batteriologiche.

Il suddetto istituto avrà pure alcuni posti di studio per gli aspiranti al titolo di perito medico igienista, e per gli ingegneri che intendano perfezionarsi nella ingegneria sanitaria.

Pietroburgo

Per venire in aiuto alle possibili vittime della peste, questa Società della Croce Rossa decise di inviare dei distaccamenti di suore della carità al Turkestan, nella regione Transcaspiana, nella Boukaria, sulla frontiera della Persia e nel Transcaucaso. Il 6 corrente, un primo distaccamento partì alla volta di Taschkent.

Bombay

Il dott. Yersin (dell'Istituto Pasteur di Parigi) arrivò qui il 6 corrente.

Il governatore nominò una Commissione speciale di quattro membri, incaricata di applicare i provvedimenti atti ad impedire che la peste bubonica vada sempre più diffondendosi.

Un ricordo per cinque vecchi medici romani

Fu inaugurata nella sede dell'Istituto di Mutuo Soccorso fra medici e farmacisti della provincia di Roma, una lapide in onore dei medici Antonio Baccelli, Francesco Bucci, Francesco Valori, Benedetto Viale e Luigi Rocchi Placucci, che 50 anni fa promuovevano l'istituzione della benefica associazione.

La gita degli studenti italiani a Berlino

La gita degli studenti italiani a Berlino promette di riuscire veramente bella. Da ogni parte d'Italia giungono adesioni per l'iniziativa e si plaude all'idea.

Dal governo con lettera ministeriale in data 8 febbraio venne annunciato al Comitato Centrale (Pavia, via Ospedale, num. 4, Milano, via San Vittore al Teatro, num. 18), che era stato interessato tanto l'onorevole ministro degli Esteri quanto quello dei Lavori Pubblici onde ottenere le maggiori possibili facilitazioni a questo viaggio e dalla Germania anche l'appoggio morale: infatti il ministero della Pubblica Istruzione, con lettera al Comitato in data 24 febbraio, annunzia un ribasso del 50 % sui percorsi italiani, aggiunge poi, secondo la promessa fatta, «d'aver indirizzata una circolare ai Rettori delle Università Italiane ed ai Presidi degli istituti superiori per raccomandare loro il buon esito della gita: dice poi d'aver officiato S. E. il Ministro degli Esteri per pregarlo che voglia interessare i rappresentanti dell'Italia, perchè i gitanti trovino nelle città, che visiteranno, benevole accoglimento».

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

—

Frontino (Urbino). Condotta a cura piena. Stipendio lire 1200.

Scadenza 30 marzo.

Cattedre universitarie

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

Milano.— Per i farmacisti. — Il Regio Istituto Lombardo di scienze e lettere, ha bandito il seguente concorso per il premio di fondazione Zanetti: «Premio di L. 1000 (mille) a quelli tra i farmacisti italiani chi raggiungerà un intento qualunque che venga giudicato utile al progresso della farmacia e della chimica medica. Scadenza primo maggio 1899.» Il programma integrale del concorso sarà spedito gratuitamente a chi lo richiederà alla segreteria dell'Istituto stesso in Milano, palazzo Brera.

NOTE DEL GIORNO

—

La parotite saturnina.

La parotite saturnina è un argomento di studio relativamente recente.

Le prime pubblicazioni riguardanti tale lesione, rimontano appena al 1854 (Lecorney), ma solo nel 1885 Parisot ne diede la prima descrizione completa e la denominò parotite cronica.

Croutes nel numero del 7 marzo corrente, pubblica, sulla *Gazette hèbdomadaire de Mèdecine et de Chirurgie*, una rassegna generale di tutti i lavori pubblicati intorno alla parotite da sali di piombo.

Le ipotesi emesse per spiegare la lesione, sono disparate; v'ha chi opina che si tratti di eliminazione del piombo per la saliva, ma altri ritengono che solo secondariamente, per propagazione dal cavo orale, si determini l'infiammazione della ghiandola salivare parotidea.

Però l'opinione più attendibile, è certo la prima; la fisiologia ,in fatti, ne insegna che i medicamenti si eliminano per le diverse secrezioni. Se è vero che il piombo si elimina dall' organismo per l'intermediario del fegato e dei reni, non è per questo meno vero che non tutto venga emesso per queste vie; una parte del sale saturnino, sia pur piccola (quanto alcuni credono), deve eliminarsi, anzi è provato che così è, per la saliva.

Ed il fatto pare comprovato anche dalla anatomia patologica.

Se scarsi sono i reperti anatomo-patologici riguardanti la parotite saturnina, ciò deve attribuirsi a che gli infermi che sono soggetti ad intossicamento per piombo, generalmente muoiono per malattie intercorrenti. Nè l' esperienza di gabinetto può riuscire di grande utilità, poichè è difficile provocare negli animali da laboratorio una cronica parotite da sali saturnini.

Parisot e Valence, esaminando al microscopio la parotide di un saturnino morto per pneumonia, potettero constatare una proliferazione connettivale periferica ai dòtti escretori intralobulari ed espandentesi tra gli acini (che erano dissociati) e nei setti interlobulari, caratteri di una infiammazione interstiziale.

Thielemans e Renaut hanno ancora essi potuto notare lesioni interstiziali analoghe.

Quanto alla sintomatologia, la parotite saturnina non presenta un inizio brusco; anzi, l'infermo solo per caso si accorge talvolta che la sua parotide è ingrossata. Talora, per converso, egli accusa in sito un dolore vivissimo, al momento in cui si determina in lui una colica saturnina, una paralisi, una stomatite più o meno intensa. La regione parotidea è tumida e quasi sempre la tumefazione diminuisce con gli altri sintomi; ma essa non scomparisce del tutto ed aumenta di bel nuovo con una nuova manifestazione generale ed acuta dell'intossicazione.

I segni obbiettivi di questa manifestazione saturnina, sono variabilissimi; la parotide può essere appena ingrossata e può avere il volume di una mezza arancia.

In generale la tumefazione è simmetrica, raramente è colpita solo una delle parotidi (la sinistra).

Fuori di queste crisi, che per altro sono rarissime, le ghiandole sono indolenti al palpamento. Stringendo la ghiandola tra le dita, si sente che il suo tessuto è lobulato, resistente, non aderente. Anche con la masticazione non si provoca dolore.

La salivazione può essere normale, aumentata o diminuita; quasi sempre si nota la linea gengivale specifica del saturnismo; spesso vi è risentimento anche nelle ghiandole sotto-mascellari.

La diagnosi di parotite saturnina è facile, specie quando l'anamnesi pone in evidenza un intossicamento da piombo.

Eppoi, quanto a diagnosi differenziale, la parotite epidemica è una malattia della tenera età, che ha un decorso febbrile, con dolore locale spontaneo e disturbi della masticazione. La parotite delle gravi piressie, della polmonite, dell'influenza, del tifo, ecc., è in genere unilaterale, accompagnata da alta curva termica e da gravi fatti generali; la regione parotidea è sede di dolori lancinanti, la masticazione è penosa.

Le parotiti dei cachettici (tisici, diabetici, brightici, ecc.), sono anch'esse parotiti infettive e quindi ne presentano gli stessi caratteri. Infine tutti gli altri risentimenti parotidei scompaiono in breve ora, mentre quello da piombo si avanza sempre di più.

Chassaignac, sotto il nome di parotite purulenta canalicolare, descrisse un'affezione costituita anch'essa da una specie di tumefazione indolente; ma questa si determina bruscamente e rapidamente scompare, grazie all'eliminazione di un liquido purulento a traverso il dòtto stenoniano.

Anche il joduro potassico può provocare una lesione analoga, ma basta sospendere l'uso del farmaco perchè la parotite svanisca. La parotite dei gottosi sarà sempre accompagnata da fatti articolari. Se si ha dubbio che si tratti di occlusione del dòtto per calcolo incuneato, basta eseguirne il sondamento, sebbene basti fermarsi sulla mancata eliminazione di saliva da quel lato, sull'ingrossamento e sulla dolentia ghiandolare, per diagnosticarlo.

Un po' più difficile è la diagnosi differenziale tra l'intossicazione da piombo e quella arsenicale, da rame o da bismuto; in tali casi ci guiderà l'anamnesi. Da ultimo non rimane che l'ipotesi di un tumore parotideo, ebbene anche in questo caso si ha l'unilateralità.

Avendo inizio insidioso, è chiaro che la parotite saturnina ha decorso cronico; essa si associa bene spesso a stomatiti più o meno intense.

Jacob ha visto un caso avere esito in suppurazione; Parisot e Renaud ed altri, parlano pure di fatti testicolari concomitanti (orchite, atrofia, dolentia testicolare, ecc.).

E bisogna notare che i fatti riguardanti il testicolo sono frequentissimi.

Forse il fatto è dovuto a che il piombo cerca di eliminarsi per tutti gli organi ghiandolari (rene, fegato, parotide, testicoli, ecc.) dei soggetti esposti ad un intossicamento da piombo.

Tutti gli individui che si trovano in contatto col piombo (tipografi, pittori, ecc.) possono andar soggetti al saturnismo ed alla parotite saturnina; però questa suole manifestarsi quando tutto l'organismo pare carico di sali di piombo. Gli uomini vi sono più esposti, ma la donna se ne sottrae in certo modo perchè vi si trova in minore contatto.

Disparate sono le opinioni emesse circa la patogenesi della lesione in parola; v'ha chi sostiene la teoria infettiva e chi propugna quella tossica.

I primi vorrebbero che la saliva, carica di sali di piombo, irriterebbe i dòtti escretori e così si genererebbero la stomatite e la infezione ascendente; i secondi attribuiscono all'irritazione stessa prodotta dal piombo che si elimina, la infiammazione parotidea.

Il Diaz concilia le due ipotesi con l'ammettere che le parotiti croniche, per intossicazioni metalliche, si spiegano con una doppia fase, cioè: una tossica (permanente) ed una infettiva (intermittente e variabile).

L'affezione non è di alcuna gravezza; essa costituisce semplicemente una spiacevole deformazione del volto, essendo un fenomeno dovuto al saturnismo; la cura è riposta nell'uso del joduro, nella nettezza del cavo orale e sopratutto poi nel togliere la causa prima della lesione, cioè il contatto dell'infermo con i preparati di piombo.

Nacciarone

PRATICA CHIRURGICA

—

Contributo all'operazione della fimosi

Nuovo processo mediante la pinza emostatica portafili da fimosi, pel Capitano medico Sortino Cav. Salvatore.

Ricordare quanto sia necessario l'intervento chirurgico nei varii casi di fimosi, non reputo indispensabile; dirò solo, che scopo unico dell'operazione si è di permettere la scopertura del glande. Ad eseguire quest'operazione, la più antica della chirurgia, furono ideati molti processi, che torna utile passare in rapida rassegna, pria di venire al mio.

Le incisioni, le escissioni, la circoncisione, sono i processi più conosciuti.

Incisioni.—La dorsale è la più comunemente in uso. Celso, Cloquet, Nussbaum ed altri, praticano l'incisione inferiore, parallelamente ad uno dei lati del frenulo. Velpeau incide alla Cloquet dopo aver passato dei fili ai lati del frenulo, che escide eziandio. Coster si contenta di praticare due o tre piccole incisioni sull'orifizio del ristretto prepuzio. Baulland suggerisce un nuovo processo per operare la fimosi («Gazzetta degli ospedali», n. 114, anno 1895 Milano) che poi si risolve nell'incisione dorsale che evita la ferita dell'uretra.

Escissioni.—Iaxil e Roser, asportano il frenulo insieme ad una piega di prepuzio in forma di V. Guerin concilia il taglio dorsale con l'escissione dei due lembi prepuziali, mentre Lisfranc con un tratto di forbici escide un lembo semilunare.

Circoncisione.—E' il processo preferito da Ricord, il quale mediante una pinza sfenestrata stringe il prepuzio, passa dei fili attraverso le finestre di essa, indi lo recide rasentando il bordo superiore della pinza. Vidal de Cassis stira il prepuzio in avanti, lo stringe fra le branche di una lunga pinza a pressione continua, indi lo recide fra il glande ed il bordo inferiore della pinza. Tillaux applica obbliquamente le pinze da fimosi, recide l'esuberante prepuzio e completa il processo con l'incisione dorsale della mucosa. Tutti i processi sopramenzionati non sono scevri di di-

fetti e d'inconvenienti più o meno gravi; l'emorragia per la ferita delle arterie e delle vene, l'edema consecutivo, sono inconvenienti comuni a tutti i processi or ora esaminati; la deformazione del pene è il risultato finale dei varii processi ad incisione sia dorsale, sia inferiore; i lembi irregolari dell'incisione unica, possono disturbare anche il coito (Eulemburg.—Encicl. Chir). Tralascio far notare il pericolo d'incidere l'uretra, quando si crede di aver inciso il solo prepuzio. (Eulemburg). Nè si creda poi che il processo di Vidal de Cassis sia scevro di pericoli. Avvenne che asportando il prepuzio fu anche mutilato il glande (Tillaux, Eulemburg, Guerin).

Il processo Ricord è il più accettabile, perchè permette di passare i punti pria di escidere il prepuzio, ma non sono essi punti matematicamente esatti, d'altronde egli stesso lo abbandonava per servirsi dei *serres fines*. Da canto mio ho preferito la circoncisione migliorando il processo, che ho l'onore di riferire ai miei colleghi.

Ad eseguirla mi occorrono: 2 pinze a dissezione comuni, un paio di forbici curve sul piatto, alcuni aghi retti piccoli, provvisti di fili di seta, ed una pinza speciale di mia invenzione, pinza emostatica portafili da fimosi.

Essa è costituita da due spranghette, o branche d'acciaio leggermente arcuate sul piatto, unite a cerniera fra loro ad una delle estremità, mentre sull'altra sono segnati dei passi di vite per cui un anello di acciaio, girando, tende a stringerle ed a farne combaciare le due facce interne.

In ciascuna di esse sono praticati tanti forellini equidistanti fra loro (appena 2 millimetri) disposti in modo che ogni forellino ne incontra uno sulla parete della branca opposta. Occorre notare che le due branche, a pinza chiusa, lasciano in mezzo un'apertura ellissoide e ciò affinchè il prepuzio vi si possa stringere uniformemente su tutta la linea trasversale, l'anello non avendo altro ufficio che ridurre sempre più il piccolo diametro traversale dell'ellissoide.

Praticata l'antisepsi, segno un punto sul tratto di pelle rispondente alla radice del glande, la stiro come se volessi scoprirlo ed insinuo dentro l'orificio ristretto del prepuzio una pinza a dissezione, e poscia una seconda al punto opposto della prima, che affido ad un aiutante, pregandolo di stirare in avanti il prepuzio mentre cerca di dilatare nel senso trasversale. Allora applico in questo senso la mia pinza, m'accerto dell'apice del glande, che rasento col bordo inferiore di essa e la fermo dopo avere bene valutato la quantità di prepuzio da escidere: stringo le branche girando l'anello, finchè sarò convinto d'avere stretto tanto, d'avere una perfetta emostasi e con essa l'anestesia della parte (per effetto della compressione dei nervi).

Le pinze a dissezione non occorrono più, si procede senz'altro ai punti di sutura; infilzando l'ago per il primo forellino che cuopre il prepuzio, si fa uscire dal corrispondente foro della branca opposta, e dal foro viciniore di questa, si fa riuscire dal foro della prima branca, e così di seguito l'ago continuerà ad entrare ed uscire dall'una all'altra branca procedendo da sinistra verso destra, finchè si sarà giunti all'ultimo forellino che cuopre il prepuzio. Però è necessario si abbia massima cura che le anse siano lasciate abbastanza lunghe, perchè si possano comodamente annodare i fili. Si tagliano le anse al centro. Ciò fatto si procede alla recisione del prepuzio con le forbici curve, rasentando il bordo superiore della pinza, che tolgo immediatamente compiuta la recisione. Non resta che annodare i fili.

Onde facilitare quest'ultimo tempo dell'operazione si sollevino orizzontalmente con uno specillo, tutti i fili che passano sul glande, facendolo scivolare su di esso da sinistra a destra, in modo che a misura che si solleva lo specillo si allungano le anse, mentre si vanno accorciando quelle lasciate appositamente lunghe.

Si affida all'assistente lo specillo su cui stanno sospese le anse dei fili, mentre l'operatore prende un'ansa da sopra lo specillo, la taglia nel centro e annoda poscia ciascuno dei due fili col filo corrispettivo che attraversa il prepuzio; ripete consecutivamente la medesima manovra, ansa per ansa, finchè l'avrà tutti annodati.

Restano ancora due fili ai lati destro e sinistro del prepuzio, che si debbono togliere, perchè passano tra due foglietti mucosa e prepuzio. Si gettano quindi due punti da dentro in fuori, onde comprendere nel punto la mucosa e la cute del prepuzio.

L'operazione è già finita avendo impiegato da dieci a quindici minuti.

Nella medicatura si comprende della vaselina al iodoformio per impedire l'adesione della medesima con i punti, che rimuovo dopo 48 ore, tre giorni al massimo, perocchè la cicatrice è sempre avvenuta per prima.

L'effetto ottenuto fu dei più sorprendenti come ebbero a constatare gli amici che presenziarono alle operazioni e che rividero gli operati dopo molto tempo. Col mio processo, che ho l'onore di raccomandare ai colleghi, si ha la soddisfazione di constatare i seguenti vantaggi:

1. Niente emorragia durante l'operazione e consecutivamente dopo, la mia pinza ha l'ufficio di comprimere e schiacciare le arterie e le vene;

2. Anestesia locale completa: il paziente medesimo assiste indifferente all'operazione; egli avverte un po' di dolore al momento di stringere la pinza.

3. E' assolutamente evitato qualsiasi pericolo di mutilare il glande e d'incidere l'uretra, come pure non si avranno a lamentare molte altre tristi conseguenze ricordate dal citato Eulemburg parlando del processo di Vidal de Cassis; lo stesso edema molto considerevole in tutti i processi sopra menzionati, è appena accennato nel mio processo, tuttochè la pinza abbia agito fortemente comprimendo.

4. Il prepuzio con grande soddisfazione del paziente non resta deforme; la sezione essendo matematicamente circolare, cuopre sufficientemente il glande a pene flaccido, adempie bene la sua funzione e non lascia indovinare in seguito se abbia subito l'operazione della fimosi.

Siracusa, 16 febbraio 1897.

CASUISTICA CLINICA

Hutchinson. — Leucoderma e melasma del viso

Il paziente è un colonnello, dell'età di 68 anni. Sulle sue guance esistono chiazze nerastre, le quali, per la loro disposizione generale, ricordano la figura delle ali d'un pipistrello, come nel lupus eritematoso. Esse si estendono in giù, sino al collo. Su ciascuna palpebra inferiore trovasi una larga chiazza.

Accanto alle aree pigmentate vi sono aree del tutto scolorate, anormalmente bianche, come se le macchie nere si estendessero alla periferia, lasciando aree scolorate nei punti primitivamente affetti. In alcuni siti, specialmente sul dorso del naso, le aree bianche presentano l'aspetto di cicatrici.

Il paziente dice d'aver avuto, sin dall'infanzia, una pelle irritabile. Una sua figlia presenta anch'essa molte macchie pigmentarie sul viso e in altre parti del corpo.

Le macchie pigmentarie senili differiscono dalle infantili, per la loro tendenza ad estendersi perifericamente. Esse precedono spesso lo sviluppo d'un cancro.

Vi sono casi, nei quali i prolabii, le gengive e la mucosa delle guance, presentano macchie pigmentarie.

In un caso di Willett, sviluppossi un sarcoma gengivale in un sito, ove prima si era manifestata una macchia melanotica. Ed è notevole, che tale tumore non apparteneva alla varietà dei melanosarcomi (*The Clinical Journal*, 6 febbraio 1897).

Loddo

Hutchinson. — Psoriasi limitata alle unghie.

Il paziente, ha 22 anni. Le unghie delle sue mani incominciarono ad ammalare nove mesi addietro. Esse sono lucide, dure e levigate, come le unghie normali, ma parzialmente distaccate dal letto ungueale, così che sotto di esse può introdursi, per un certo tratto, uno specillo o altro corpo sottile.

Tra l'unghia ed il letto ungueale v'ha un accumulo di epidermide secca.

La lunula e la matrice dell'unghia sono sane. Le unghie dei piedi sono anch'esse alquanto affette.

Questo caso di psoriasi ungueale è del tutto tipico, giacchè tale affezione è appunto caratterizzata dal fatto, che l'unghia si distacca progressivamente, davanti in dietro, dal letto ungueale, con deposito di elementi epidermoidali nello spazio libero così formato, mentre la superficie convessa dell'unghia, e la matrice di essa possono essere perfettamente sane.

Il paziente non presenta alcuna traccia di psoriasi in altre parti del corpo, ma suo padre soffrì di tale affezione.

Secondo l'esperienza dell'autore, la psoriasi non è un'affezione spiccatamente ereditaria; ma quando esiste in una famiglia, accade per lo più ch'essa si manifesti almeno in un individuo di ogni generazione.

Nel paziente in discorso, le unghie crescono assai lentamente, e solo a lunghi intervalli occorre tagliarle. Questo fatto è di regola, nella psoriasi ungueale: le unghie crescono tanto più lentamente, quanto più esse sono distaccate dal loro letto (*The Clinical Journal*, 8 febb. 1897).

Loddo

Ascesso paranefritico destro. Pleurite destra conseeutiva ad essudato siero-fibrinoso.

Nella Clinica medica di Genova, diretta dal prof. Maragliano, fu accolto il giorno 12 febbraio u. s. l' infermo Lastrico Giacomo, d'anni 37, facchino, da Genova. Gentilizio puro. Godette sempre buona salute fino agli ultimi di gennaio, quando fu colto da forti dolori all' addome, specie in corrispondenza della fossa iliaca destra e lombare dello stesso lato, irradiantisi in qualche momento a tutta la gamba destra. A questi fatti si aggiunsero in seguito cefalea intensa, tosse stizzosa con scarso espettorato, febbre alta preceduta da brividi ripetuti, diarrea e dolori diffusi a tutto quando l' addome.

All' esame fisico si nota: Temp. 39,5, Puls. 84, Resp. 20.

All' apparecchio respiratorio si nota posteriormente a destra leggera ipofonesi estesa per tutto quanto l'àmbito polmonare destro, più accentuata alla regione infrascapolare. Respirazione aspra diffusa con qualche ronco russante alla base. Respirazione aspra con qualche ronco all'apice polmonare sinistro. Due giorni dopo la sua degenza in Clinica, esaminando il torace destro, e trovando mobile l' ottusità alla base del polmone, si procede alla puntura esplorativa nell' ottavo spazio intercostale sulla linea scapolare destra, e si estrae dalla pleura un liquido sieroso discretamente corpuscolato, con tutti i caratteri di un essudato e privo affatto di microrganismi. Allo apparecchio circolatorio nulla di notevole, se si eccettui i due toni molto profondi.

Fegato normale.

Milza all' ascellare media.

All' apparecchio digerente poi si nota: lingua impatinata, non arrossata ai margini nè alla punta, arida e secca, anoressia, diarrea. L' addome si presenta lievemente meteorico, dolente alla fossa iliaca destra. Non si ha però gorgoglio alla fossa ileocecale. Non si notano roseole. Esiste però marcatissimo stato tifoso.

Nei primi undici giorni che l'ammalato decombette nella nostra Clinica, fu sempre febbrile e fortemente febbrile; presentò temperature, che, precedute da brividi ripetuti, raggiunsero anche i 40° non andando mai al disotto dei 38°,5. I fatti all'apparecchio respiratorio e circolatorio si mantennero sempre invariati. Si accentuava in modo speciale la respirazione aspra all' apice del polmone sinistro.

Il caso lo richiedeva, e furono all'uopo istituite numerose indagini diagnostiche.

La siero-diagnosi per il tifo addominale praticata due volte si mostrò assolutamente negativa. elle fecce non si rinvenne il bacillo di Eberth. Lo stato generale del malato però presentava un aspetto più che mai tifoso. Diazoreazione negativa. La temperatura nel nostro infermo si mantenne più che mai costante, e si riuscì ad avere una larga remissione con la somministrazione di 2 grammi di muriato di chinina. Venne praticato l' esame microscopico del sangue circolante con esito negativo. L' esame delle urine poi si presentò assolutamente negativo. Assenza di peptone nell' urina.

Lo stato generale molto depresso dell'infermo, andava man mano accentuandosi, e l'infermo richiamava sempre l'attenzione su di un dolore fisso al costato destro, che si estendeva in basso a tutta la regione lombare di destra.

La sera del 21 febbraio, finalmente, richiamati con l' attenzione al dolore alla regione lombare di destra, si potè osservare che essa si presentava leggermente tumefatta, e ad una palpazione molto profonda su di essa, si poteva percepire un senso di fluttuazione.

La mattina dopo, in corrispondenza di questa regione, si osservava una tumefazione molto più evidente, emisferica, occupante questa regione. La pelle che ricopriva questa tumefazione, si manteneva normale; quivi anche una leggera pressione risvegliava acuti dolori.

Fatta una puntura esplorativa in questo punto, noi potemmo estrarre del pus denso, cremoso, che all' esame microscopico ci fece rilevare: grandissima quantità di globuli purulenti, in parte degenerati; fasci fibrinosi, cocchi isolati, stafilococchi, diplococchi privi di capsula, non streptocchi. Assenza assoluta di bacilli della turbercolosi.

Evidentemente si era dinanzi ad una raccolta marciosa, la quale era la causa di quella febbre a carattere nettamente piosmico, che affliggeva da un tempo abbastanza lungo l'infermo; la prima indicazione terapeutica che si presentò necessaria fu l'intervento chirurgico.

La sera, infatti, del giorno 22 febbraio, il personale della Clinica chirurgica operativa procedeva all' apertura di questo cavo ascessuale. Venne praticato a tal uopo una incisione lunga circa 7 cm. nella regione lombare destra: su di questa tumefazione venne incisa la pelle, il tessuto cellulare sottocutaneo, l' aponevrosi lombare, il muscolo quadrato dei lombi in tutto il suo spessore, ed al disotto di esso si trovò la raccolta marcio-

sa. Dalla soluzione di continuo fatta, fuoriuscì con estrema violenza più di 500 cc. di pus denso, leggermente fetido, con rari cenci necrotici. Introducendo l' indice nella soluzione di continuo, testè descritta, si potè constatare che, oltrepassato il bordo inferiore dell'ultima falsa costa, si penetrava in un' ampia cavità, cavità la quale dava ricetto a questa enorme quantità di pus, e che era in gran parte attraversata da numerosi sepimenti facilmente lacerabili.

Di questa cavità poi non si riusciva a palpare la volta superiore; si potè però stabilire come questo cospicuo cavo ascessuale veniva ad occupare tutto quanto lo spazio che normalmente spetta all' atmosfera cellulare che circonda il rene. Dall' esame diretto, adunque, la diagnosi che si imponeva era quella di :

Paranefrite suppurata — Ascesso paranefritico.

Come si è determinata questa paranefrite?

Lasciamo per ora da parte tutte le disquisizioni che sarebbero da farsi sulla denominazione di paranefrite anzichè di perinefrite. Diremo piuttosto che tanto la perinefrite quanto la paranefrite sono processi essenzialmente secondarii e che solo in via eccezionale puossi avere una paranefrite primitiva.

Nessuna malattia dell'apparato uro-pojetico nel passato dell' infermo, se si eccettui una blenorragia a 18 anni, ora perfettamente guarita. L'esame poi chimico e microscopico delle urine ci esclude in modo assoluto possa trattarsi di una malattia renale.

Noi sappiamo però che la casuistica clinica ci insegna, come in linea di frequenza , subito dopo le malattie dello apparecchio uro-genitale, quelle che vengono a rappresentare un dato patogenetico della paranefrite sono appunto le lesioni del tubo gastro-intestinale. Noi sappiamo d' altronde che l' ulcera rotonda dello stomaco o del duodeno, la para e la peritiflite, sono tutte malattie che possono richiamarci all' origine di una paranefrite.

Ma questo infermo ebbe una appendicite, una peri o paratiflite in seguito alla quale si possono essere manifestate flogosi peritoneali o da esse in via secondaria un processo paranefritico?

Se noi indaghiamo minutamente nell'anamnesi personale dello infermo, troviamo come ultimamente, nei giorni che precedettero la sua entrata nella Clinica , egli accusò vaghi dolori addominali non solo, ma che alla fossa iliaca destra noi abbiamo riscontrato dolori vivissimi, al punto da dover intervenire con la applicazione diretta della vescica di ghiaccio. Nessun fatto di peri o paratiflite acuta abbiamo avuto nel nostro ammalato, è vero, ma come osservava il prof. Maragliano nell'anno decorso, a proposito dell'ammalata Bregante, caso dettagliatamente pubblicato dal dott. Roncagliolo, deve credersi che il decorso delle paratiflite non è sempre acuto , e che è un pregiudizio il credere che quando le vie dello intestino sono pervie non si possa pensare a processi paratiflitici. Il sospetto molto fondato che ci fece ammettere in primo tempo come probabile una infezione tifoide, per l' alta temperatura, lo stato generale di depressione del sistema nervoso, il tumore di milza, il dolore alla fossa ileocecale, il leggero turgore di tutto quanto l'addome, venne completamente dissipato dalla sierodiagnosi che per due volte si mostrò negativa, e dell' esame batterioscopico fatto delle fece, con esito assolutamente negativo. Le ragioni però che ci avevano richiamato a questo sospetto erano indubbiamente determinate da lesioni peri e paratiflitiche che decorrevano in modo subacuto.

Si parla da molti di una paranefrite da raffreddamento, da cause ignote; però, nel caso nostro, abbiamo ragioni migliori e più forti da portare in campo, nei disturbi addominali presentati in modo non dubbio nel nostro ammalato.

In base a queste considerazioni ed alla coincidenza dei dati ricavati dall'anamnesi prossima e dai fatti rilevati in primo tempo allo addome, noi possiamo, nella fattispecie, ritenere, analogamente al caso osservato l'anno scorso nella Bregante, trattarsi qui di una paratiflite seguita da paranefrite, di guisachè nel caso nostro, con qualche riserva, può farsi la diagnosi di: Paratiflite, paranefrite suppurativa—ascesso paranefritico.

Questo caso poi si presenta molto importante per due fatti di indole assolutamente differente, l' uno dal lato della diagnosi differenziale, l 'altro dal punto di vista della casuistica.

Dal lato diagnostico, noi abbiamo avuto un esemplare molto netto di una affezione morbosa, nella quale tutto ci avrebbe portato ad ammettere una infezione tifoide, se la sierodiagnosi di Widal non ci avesse posti su di un avviso contrario : novella prova di quanto interesse scientifico e pratico sia questo nuovo trovato diagnostico, che da poco tempo ha fatto, con meritata ragione, tanta strada nelle nostre indagini diagnostiche.

L' altro fatto importante dal lato della casuistica, si è la presenza della pleurite sierosa dallo

stesso lato dove esiste la raccolta paranefritica. Anche nel caso della Bregante, osservata l' anno scorso dal prof. M a r a g l i a n o, si aveva la pleurite sierosa a destra, fatto questo che ci dimostra, come certamente per propagazione del processo flogistico dall' addome al torace, per l' intercessione della ricca rete linfatica diaframmatica, possa spesso aversi in seguito a questo genere di raccolte purulente, la pleurite sierosa dallo stesso lato. E la produzione di questa pleurite in seguito ad una raccolta paranefritica ha certamente, secondo noi, una ragione di affinità patogenetica con la pleurite sierosa che noi abbiamo avuto occasione di osservare in molti casi di epatite e periepatite suppurativa, che noi abbiamo descritti e pubblicati prima d' ora nella nostra Clinica.

Il decorso subacuto e quasi subdolo della paratiflite, l' insorgenza lenta e graduale della paranefrite, la manifestazione rapida dell' ascesso paranefritico in un punto circoscritto della regione lombare, la concomitante pleurite sierosa: ecco i fatti principali che rendono il caso da noi descritto interessante e degno di essere reso di pubblica ragione (*Cronaca della Clin. Med. di Genova*, 13 marzo 1897).

Terrile

NOTE DI TOSSICOLOGIA

—

Brevi considerazioni medico-legali su di un caso di avvelenamento alcoolico

Campo S. Martino, 8 marzo 1897 (Padova)

L' uso moderato del vino, il più importante e piacevole degli alcoolici, riesce di grande utilità per l' economia, ma quando viene ingerito in proporzioni esagerate, molteplici e gravi sono i danni che ne derivano.

Se in poco tempo si siano bevute dosi troppo grandi di liquori alcoolici, si va incontro all' avvelenamento.

L' alcoolismo acuto viene diviso in due tempi, e cioè quello dell' ebbrezza alcoolica od eccitamento, l' alcoolismo confermato, o comatoso od apoplettico.

Non sono rari i casi che tuttodì si ha occasione di vedere, di alcoolismo acuto, e, quasi fatto d' abitudine, poco o nulla ci si cura d' un ubbriaco anche fradicio, sapendo in generale che all' indomani, dopo un sonno ristoratore, tutto è finito.

Avendo però avuto occasione di assistere ad un caso grave di avvelenamento alcoolico, credo non inutile il tenerne parola.

F. Germano, è un ragazzetto di tre anni, il quale ha il padre ed otto fratelli in buona salute, sebbene dotati di una costituzione fisica piuttosto gracile.

La madre è morta da pochi mesi per vizio cardiaco, in seguito a gravidanza e parto prematuro provocato.

Dovendo il padre in qualità di scaccino, prestarsi alle bisogna della Chiesa come il solito delle altre feste, la mattina del 28 decembre u. s. si levò per tempo lasciando a casa soli il Germano ed un fratello d' anni sette incirca. Quello (perchè abituato già da tempo a bere vino e in dosi piuttosto considerevoli per la sua età, beveva sinanco di notte allorchè si destava) appena fu solo, chiese da bere al fratello. Non si potè precisare quale realmente sia stata la quantità di vino somministrato, tanto più che il botticello era tenuto nella stessa camera da letto.

Si deve quindi avanzare alcune ipotesi.

Che cioè in sulle prime il piccolo Germano attraversasse il periodo d' eccitamento e servisse così di trastullo al fratello e che questi perchè fosse continuato od anche aumentato lo spettacolo, abbia fatto ingoiare nuovo veleno a quel tenero organismo, già in preda dell' avvelenamento.

A breve andare, visto che la comicità assumeva un aspetto tragico, il fratello maggiore, impaurito, accorse per aiuto dai vicini.

Creduto trattarsi di disturbi verminosi si ricorse agli antelmintici popolari, aglio, aceto, limone e petrolio, di cui pare ne sia stata somministrata una piccola quantità.

I sintomi per nulla cedendo, anzi aggravandosi si ricorse, verso le una pom., al medico.

Trovo il ragazzetto sulle ginocchia d' una zia in preda ad alcoolismo confermato. Mediante conati di vomito aveva emesso in più riprese notevoli quantità di liquido vinoso nerastro.

Colorito della cute estremamente pallido, mucose delle labbra e le occhiaie cianotiche, abolizione della coscienza generale, abbandono di tutte le membra; occhi semi-chiusi pupilla dilatata-bocca semi-aperta, polso rallentato, respirazione assai superficiale, sulla pelle sudori freddi.

Impossibile la deglutizione; da qualche ora anuria. Pareva quasi trovarsi davanti ad un cadavere.

Le condizioni gravissime del bambino davano

poco a sperare ed anche i sussidii terapeutici di assai scarso giovamento potevano essere.

Ad ogni modo non lasciai intentate le inalazioni di ammoniaca ed etere, per le quali solo, tratto tratto pareva si destasse un fugace risveglio intellettuale. A nulla valsero gli eccitanti in genere, nè i vomitivi (per via ipodermica), nè l'enteroclisma col quale si effettuò una copiosa scarica alvina e la minzione, nè la vescica di ghiaccio. Ed il salasso? Tale quesito ci condurrebbe a divagare. Sui trattati si legge; « il salasso è da evitare per la congestione cerebrale, perchè vi ha sempre minaccia di sincope che verrebbe facilitata dalla perdita di sangue ». Abbandonata così ogni speranza di salvezza, stavo per lasciare l' innocente vittima.

Quasi accenno a miglioria, l'occhio viene spalancato, il volto si fa più colorito, si osserva nistagmo laterale.

L' arto inferiore sinistro viene per primo preso da movimenti clonici, di poi segue tosto l' arto superiore di sinistra. Lo stato convulsivo si diffonde alla faccia, che assume degli atteggiamenti variabilissimi, grotteschi e curiosi e passa quindi al lato opposto, generalizzandosi infine a tutto l' organismo.

Man mano le pause interparosistiche si fanno più piccole, finchè si passa agli spasmi, tonici alla vera contrazione tetanica muscolare.

La temperatura si eleva d' assai; respirazione stentata affannosa; abbondante diaforesi. Rigidità nucale, opistotono e con la paralisi respiratoria e cardiaca si ha la morte del bambino 24 ore dopo la fatale libazione.

L' autorità giudiziaria avvertita, fece un sopraluogo ed escluso il dolo, ammise trattarsi di morte naturale per accidentale alcoolismo.

Su questo caso doloroso parmi possano essere fatte alcune considerazioni.

Fu proprio il vino bevuto oltre la misura la causa della morte del Germano?

I limiti sin dove l' uso confina con l' abuso o in altri termini sino a qual segno si possa bere impunemente non è tanto facile a stabilire.

In via generale, tanto i bambini che le donne risentono più gravi conseguenze dall'alcool, qualunque ne sia il mezzo di somministrazione.

Nel caso nostro visto il mal vezzo del genitore di far bere al figlio quasi sempre del vino, si può giustamente ritenere che per l' accumularsi di minime azioni venefiche l' organismo fosse in via d' incipiente danneggiamento (sistema digerente, circolatorio, nervoso) abbenchè si dimostrasse sano in apparenza e robusto. L' adipe vi abbondava ed un catarro del faringe e dello stomaco sembrava già esistesse.

Ammessa quindi una lenta acquisita intossicazione alcoolica, poco ci volle a dare il tracollo alla bilancia ed anche una quantità di vino non troppo grande, potè benissimo essere stata la causa dell' esito finale. Si aggiunga che quel vino fu bevuto, non certo a centellini, ma di buon'ora e a stomaco digiuno, e che vi fu unito, anche del petrolio, il quale, seppure, somministrato in buona fede, credo abbia agito in maniera aggravante.

Il vomito, l' alito, deponevano certamente per l'ingestione di vino e la sindrome presentata dal paziente corrispondeva per appunto al quadro clinico dell' avvelenamento alcoolico.

Non essendosi creduta necessaria l' autopsia, parmi anche possa essere non senza significato il fatto d'aver visto nella sola regione epigastrica macchie cadaveriche, le quali starebbero a deporre che nel ventricolo ebbe luogo la massima riorganizzazione e l'inizio della putrefazione. Sulla superficie del corpo non si nota alcuna traccia di lesione traumatica, rigidità cadaverica, macchie ipostatiche normali.

Ammesso pure che per l'alcool il Germano abbia cessato di vivere, proviamo a vederne lo speciale nosografismo d'azione.

Nell'avvelenamento alcoolico si sa che l' azione dell'alcool si esplica precipuamente sui centri cerebrali, sul cervelletto, sul bulbo da prima, sul midollo spinale più tardi.

Nel caso nostro l' ubbriachezza destò sintomi d' irritazione cerebrale con la manifestazione di convulsioni epilettiformi — una vera forma d' epilessia alcoolica che ricorda quella Jaksoniana. Secondo il mio modo di vedere, parmi che il *maximum* d'azione qui sia stato esercitato nella zona rolandica e sue vicinanze. Che tale azione si sia accentuata con una lesione organica per fatti congestivi, meningei o per accessi di encefalite, od abbia cagionato disturbi nutritivi di alcuni punti della corteccia, non si può dire, mancando il reperto necroscopico.

Ad ogni modo per l' eccitamento del 3° superiore della circonvoluzione frontale e parietale ascendente e lobulo-pararolandico di destra (R u m m o) si ebbe lo spasmo dell'arto inferiore di sinistra; eccitato il 3° medio venne colpito il braccio e per l'eccitamento del 3° inferiore entrarono

in scena i muscoli della faccia e delle mascelle. (Esagerandosi in certi momenti l'eccitabilità si ebbero le convulsioni).

Per le fibre commissurali, l'eccitamento passò alla zona rolandica sinistra e per la via delle fibre del fascio piramidale si diffuse al bulbo e al midollo spinale, con la estrinsecazione delle convulsioni generali e la morte per paralisi cardiaca e respiratoria. Anche in questo caso l'elevazione di temperatura segnò, per così dire, il grado di acuzie del processo morboso, e dicesi sia dipendente dalla congestione di centri termogeni situati in qualche punto ignoto della corteccia.

Dopo di che, completata così l'analisi sommaria del caso in parola, ritengo sia stato giustificato il responso da me dato alla giustizia e che stavolta sia stato logico l'ammettere il « *post hoc, ergo propter hoc* ».

dott. *Antonio da Sacco*

RIMEDII NUOVI

—

La benzacetina

La benzacetina è in forma di aghi cristallini, bianchi, pochissimo solubili nell'acqua, solubili nell'alcool. E' un acido acetamidosalicilico che si combina con le basi, per formare dei sali solubili nell'acqua, fra cui la benzacetina litinica.

Secondo le ricerche di Frank, la benzacetina ed i suoi sali, sono dei potenti antinevralgici, e riescono, alla dose di 1/2 gram. nelle 24 ore a vincere l'insonnia e l'esaltazione dei neurastenici, degli isterici, ecc.

Reus, unendo la benzacetina alla caffeina ed all'acido citrico, ha ottenuto ottimi risultati nell'emicrania, e nelle cefalee in genere.

Jodoamilo in chirurgia

Non è un nuovo rimedio, ma un'applicazione di un vecchio preparato alla chirurgia, il quale, per la circostanza, è stato battezzato con un nome diverso.

Infatti il jodamilo non è se non il joduro di amido che il Majeski ha usato per preparare una garza antisettica. Il jodamilo è una polvere bleu oscura che si ottiene impastando 2 parti di amido e 1 di tintura di jodo e lasciando disseccare per parecchie ore e riducendola quindi in polvere. Questa polvere s'inumidisce facilmente all'aria, ed è insolubile nell'acqua. Ha un leggiero odore di jodo, un sapore dolce e deve conservarsi fuori della luce e dell'umidità.

La garza con jodamilo si ottiene bagnando della garza idrofila e sterilizzata in una miscela di 4 parti di alcool ed 1 di jodamilo (75 gram. della miscela per 1 mq. di garza) e lasciandola seccare all'aria.

Questa garza pertanto non può adoperarsi se non per quelle medicature che devono durare solo 5-6 giorni, perchè altrimenti esse dànno un cattivo odore.

Stomatolo

Lo stomatolo è un nuovo antisettico, la cui preparazione ha ricevuto la privativa in Norvegia e che risulta, secondo riferisce la *Médecine modèrne* (10 marzo 1897) da un miscuglio di terpinolo, di sapone, di alcool, di acqua e di glicerina, con un aroma a piacere.

Pioctannato di mercurio

Trattando una soluzione di pioctannina con una soluzione di sublimato e cloridrato di ammoniaca, si ottiene un precipitato meno colorato della pioctannina, che contiene 55 % di mercurio e che costituisce il pioctannato di mercurio. Esso si adopera in soluzione (0,5-1 %) nella gonorrea e come succedaneo del jodoformio anche per formarne della garza da sostituirsi a quella preparata col jodoformio.

M.

IL MEDICO PRATICO

—

Cura del patereccio.

La prima cosa a fare è di conoscerne la varietà. Il patereccio antracoide, cioè un vero furuncolo del dorso del dito, con la sua semiluna di epidermide sollevata, è facilmente riconoscibile, s'incide sufficientemente e tutto va bene. Ma altre volte si tratta di tre diverse varietà, non così lievi, su cui il dott. Arron scrive quanto segue nel *Journal des praticiens* (6 marzo 1897).

Una di queste varietà è il patereccio sottocutaneo. Esso si accompagna ad alteramento dello stato generale, febbre, mal di capo e sopratutto insonnia, la quale costituisce in questi casi un buon elemento per far ammettere che vi è raccolta purulenta. Il dito si pre-

senta gonfio, ed i gangli, sì soventi risparmiati nelle suppurazioni profonde, in queste suppurazioni relativamente superficiali si mostrano invece infiammati, e più spesso sono i gangli ascellari che più facilmente vengono colpiti. La cura migliore è anche qui l'incisione del patereccio, senonchè bisogna avvertire che talora avviene che non s'incide abbastanza profondamente, perchè il pus si è fatto strada sotto l'epidermide e vien presto raggiunto dal bisturi, mentre quello che è in sotto del derma rimane ancora. Bisogna quindi operare così: si abrade con un colpo di forbici l'epidermide sollevatasi e quindi col bisturi si andrà a ricercare la collezione più profonda, la cui esistenza sarà già stata rilevata dalla presenza di qualche foro nella spessezza del derma. Il processo operativo è forse meno brillante dell'incisione di un sol colpo, sino alla raccolta purulenta, ma è più sicuro ed in caso di errore di diagnosi, permette di aprire solo la flittena ch'era tutta la causa del male.

L'altra varietà è il patereccio profondo che è anche molto comune. Esso risiede a preferenza sulla terza falange, ma anche quando non comincia di qua, vi perviene, se per poco si è lasciato senza incidere una collezione primitivamente sottocutanea. Il dito di questa forma di patereccio è enormemente gonfio, e vi è febbre, mal di capo, insonnia. Quando le articolazioni sono colpite e scricchiolano, quando vi è un'apertura spontanea che permette di giungere sino all'osso denudato, la diagnosi è facile, ma talora s'incontra difficoltà a distinguere subito un patereccio profondo da un patereccio sottocutaneo grave. Anche qui bisogna incidere, ma quale sarà la cura se anche la falangetta sia colpita? Poichè si tratta di un dito, per cui la chirurgia conservativa s'impone, è bene incidere, medicare e in secondo tempo se l'osso cadrà in necrosi, asportarlo, il che si farà mediante una pinzetta qualsiasi e la cicatrizzazione ridurrà al minimo volume il moncone di dito privo della falangetta.

Ed ora della terza varietà, del patereccio delle guaine, ch'è il più raro ed anche il più grave quando colpisce le dita esterne (pollice o mignolo), le cui guaine comunicano con le grandi guaine del carpo, e quindi minaccia di lesioni serie ed estese. Nel patereccio delle guaine sono minacciate le ossa, le articolazioni, i tendini e le sinoviali tendinee e si può quindi avere la perdita totale del dito. Siffatta varietà si riconosce dalla flessione delle falangi, l'una sull'altra, flessione che non si riuscirà con ogni sforzo a vincere, senza dire che questa manovra non è nemmeno da tentarsi, poichè il paziente vi si opporrebbe per il dolore atroce, insopportabile che ne risulterebbe. In questi casi bisogna operare presto, anche se non vi sia ancora fluttuazione, la quale del resto non può divenire percettibile se non tardi, quando il pus ha perforato la guaina e si è infiltrata intorno ad essa ed ha arrecato non pochi guasti. Bisogna dunque aprire immediatamente qualsiasi infiammazione digitale che si presenti con uno stato generale febbrile e flessione del dito ad uncino, giacchè è il solo mezzo che si ha per salvare la funzione della parte.

Vi sono intanto dei particolari da seguire in questa incisione. Dapprima, salvo indicazione peculiare, l'incisione deve essere mediana per evitare le arteriole digitali che si trovano in posizione antero laterale. Fatto il taglio bisogna recidere con le forbici la pelle morta che cinge la vostra ferita, poichè essa costituisce un nido di microbii e di pus, e qualche volta appunto per tralasciare questo recentamento si vede che i dolori e la linfangioite continuano, onde se non basta una prima recentazione della pelle, si ripete nelle medicature successive. Dopo ciò occorre il bagno locale ch'è il mezzo migliore per distruggere i germi del patereccio aperto, per calmare i dolori, per nettare in una parola questa ferita infetta. Però punto antisettici forti nel bagno, punto acido fenico. Si è parlato perfino di gangrena consecutiva all'uso del'acido fenico. Si farà quindi uso di una soluzione allungatissima *di* sublimato all'1 per 10000 che (usando acqua *sterilizzata*) per questo bagno sarà sufficiente.

Riguardo all'anestesia, è semplicemente crudele far soffrire il proprio simile, quando si può farne a meno con un pò di pazienza. Si fa per ciò una legatura alla radice del dito, in modo che esso per lo strozzamento del circolo è giá a metà reso anestetico e poi con la cocaina all'1 °/o (se sarà bene adoperata), col cloruro di etile o meglio con una polverizzazione di etere, mediante l'apparecchio di Richardson, si potrà ottenere quel grado di anestesia che si desidera, e quindi (con le regole antisettiche) incisione, recentamento, bagno.

Infine l'operazione, sebbene piccola, è bene sia fatta mettendo l'ammalato a letto; si eviterá così ogni pericolo di sincope e tutto procederà meglio.

M.

VARIETA'

L'esame delle uova

Drechsle, veterinario capo di Monaco di Baviera, ha studiato con diligenza questi argomenti: 1. Generalità e comparsa di corpi estranei nelle uova; 2. Anatomia dell'uovo; 3. Grandezza, peso e perdita di peso con l'invecchiare

delle uova: 4. Conservabilità delle uova; 5. Alterazione; 6. Apprezzamento delle uova.

I risultati delle estese ricerche si possono così riassumere:

1. Le uova sono da ritenersi fresche:

a) Se sono completamente chiare e trasparenti, senza macchie oscure visibili e se non hanno subito alcuna preparazione:

b) Se la camera d'aria occupa un piccolo spazio (non superiore a quello di una moneta tedesca di 10 pfennig), non molto visibile;

c) aperto l'uovo, l'albume dev' essere limpido e incoloro, non torbido, nè con nubecole; la membrana del tuorlo non dev'essere rotta, il tuorlo dev'essere giallo chiaro, la superficie interna del guscio dev'essere bianca; tutto il contenuto deve essere di aspetto normale e senza odore ripugnante;

d) Il peso specifico non dev'essere inferiore a 1.040. Per determinarlo in modo spiccio, si adopera una soluzione di sal comune, nella cui preparazione è di aiuto la seguente tabella:

La soluzione salina al

12 % ha un peso specifico di	1.079
10 »	1.065
6 »	1.040
5 »	1.033
3 »	1.020

Uova col peso specifico di 1.040 hanno da 5 a 6 settimane; debbonsi solo porre in conserva le uova che vanno al fondo in soluzioni dal 6 all'8 %. Le uova del tutto fresche stanno nelle soluzioni coricate lateralmente, mentre quelle vecchie, stando nelle soluzioni con l'apice, emergono sempre più alla superficie.

2. Non sono più da ritenersi fresche le uova che pur manifestandosi in buone condizioni esteriori per tutti gli altri caratteri, hanno una densità minore.

3. Debbonsi dichiarar guaste le uova se:

a) Esaminate a luce trasmessa, presentano macchie scure, o appaiono intieramente scure (intorbidamento, decomposizione putrida):

b) La camera d' aria è molto visibile e di grande capacità;

c) L'albume aderisce come gelatina al guscio, è fortemente torbido, colorato in giallo, o mescolato con la massa del tuorlo;

d) La membrana del tuorlo è lacerata, e il tuorlo stesso presenta uno dei caratteri indicati in c;

e) Il peso specifico e inferiore a 1.020, quindi se le uova galleggiano in soluzione al 3 %;

f) Rompendo le uova manifestasi un odor putrido, penetrante. Simili uova debbonsi dichiarare nocive.

4. La conservazione delle uova in letto secco, previene la formazione di muffe nell'interno; la conservazione nelle sostanze umide favorisce in modo straordinario detta produzione di muffe.

5. Coprendo le uova con una patina che ostruisca i pori del guscio, ad es. ceralacca da sigillo, s'impedisce la penetrazione dei microrganismi e si favorisce in alto grado la conservabilità delle uova.

6. La densità delle uova componesi di quelle del guscio, dell' albume, del tuorlo e della camera d' aria; con l' evaporazione dell'acqua delle uova la camera d'aria s'ingrandisce, per ciò il peso totale dell'uovo scema. In base a numerose osservazioni, puossi ammettere che uova non preparate, ma buone e conservate in letto secco, abbiano:

con la densità di	1.06 circa	14 giorni di età
»	1.05 »	4 settimane
»	1.04 »	6 »
»	1.03 »	7 »
»	1.02 a	8 »
»	1.01 »	9 »
»	1.00 »	10 »

7. Il peso assoluto delle uova fresche è direttamente proporzionale alla loro grandezza; è però più o meno modificato dalla forma più o meno tondeggiante od acuminata dell'uovo e dal vario spessore del guscio; sicchè non è possibile, dalla misura delle dimensioni longitudinale e trasversale, dedurre una base di apprezzamento dell'età. Volendo conoscere quale fosse in istato fresco, il peso di un uovo vecchio, bisognerà misurare o pesare la quantità d' acqua distillata spostata dall'uovo, e moltiplicare per 1.80 il peso di quest' acqua. Il risultato così ottenuto, paragonato col peso delle stesse uova in istato fresco diede in sessanta casi, come differenza massima $\times$ 0.315 gm. e —0.858 gm.; e propriamente 19 volte di più e 41 vote di meno del peso determinato direttamente. Il metodo è, quindi, abbastanza attendibile. (*Riv. d'igiene è sanità pubblica*, n. 1. 1897).

L'aria delle nuove fogne di Napoli

Nella state scorsa si menò molto scalpore nella stampa politica, sulle condizioni sanitarie della nostra città, attribuendo una influenza dannosa al funzionamento delle nuove fogne.

Furono in quel tempo istituite dal dott. Z a g a r i nel laboratorio dell'ufficio d'igiene del municipio, delle ricerche per studiare l'argomento, ed ecco le conclusioni a cui egli è pervenuto:

I. Che il materiale il quale perviene — ancora dai vecchi condotti terziarii — nei canali secondarii e primarii della nuova fognatura, ha corso regolare e continuo. Però la velocità, che ora serba nel collettore alto, è molto debole; soltanto di 0,60-0,70 al 1".

II. Che stante ciò, e stante la temperatura elevata notatasi in un lungo tratto del grande Emissario di Cuma, il processo della fermentazione cloacale è agevolato, ed ha tempo di compiersi molto tempo prima che il materiale giunga al mare. Si verificano quindi condizioni propizie, perchè l'aria si carichi di prodotti gassosi da quello generati.

III. Che l'aria di tutto il sistema contiene gas deleterei (idrogeno solforato, ammoniaca, acido carbonico, ecc.) in tale concentrazione, da renderla capace di attossicare qualora però fosse respirata tale come è. Ma, se viene a mescolarsi all'aria atmosferica, la diluzione che subisce e l'attenuazione di quei gas in rapporto all' aria ambiente son tali, da privarla di qualunque potere tossico.

IV. Che risulta esclusa, dalle osservazioni batterioscopiche (così come oggi è dato praticarle), la possibilità che l'aria delle fogne sia capace di apportare infezioni. I germi di alcune di queste, se pure stanno nel materiale scorrente nei condotti, non possono però diffondersi nè nel terreno (letto della cunetta impermeabile), nè all' aria. Questa anzi ha un contenuto batterico inferiore all'aria delle nostre abitazioni, ma non inferiore a quello dell'aria libera dell'abitato.

V. Che, in tutto il sistema di fognatura, si è notato essere la direzione della corrente prevalentemente dal mare verso la città. Essa è debolissima nei tratti lontani da bocche di accesso; ma, vicino a queste, è molto forte. E la forza aspirante di alcune è tale, da fare invertire la direzione al corso d'aria.

Ora che tutto il sistema è chiuso, vi ha una notevole pressione positiva e l'aria tende ad uscire per le feritoie delle strade (come si è da noi osservato in alcune della sezione Montecalvario e in latrine di abitazioni).

I dati riscontrati suggeriscono:

a) che venga aumentata la velocità del materiale, introducendo nelle fogne grandi quantità di acqua: la colonna fluida, da monte a valle, potrà forse allora influire a controbilanciare e vincere la tendenza dell'aria delle fogne a dirigersi verso la città;

b) che siano disposte bocche di aerazione in tali posti e rispondenti a tali esigenze tecniche, da potersi ottenere che le medesime, nel contempo che portano allo esterno i gas nocivi diluendoli nell'atmosfera, regolino, secondo un determinato orientamento, la direzione dei gas nei diversi tratti delle fogne. (Napoli Tipografia, Pesole, 1897).

FORMULARIO

Contro la emicrania e le cefalee in genere

R e u s consiglia di produrre una a due cartine della seguente miscela.

Benzacchina	gram. 10,50
Caffeina	centigram. 90
Acido citrico	» 70

f. c. 10.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

Frontino (Urbino). Condotta a cura piena. Stipendio lire 1200.

Scadenza 30 marzo.

Cattedre universitarie

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

Milano.— Per i farmacisti. — Il Regio Istituto Lombardo di scienze e lettere, ha bandito il seguente concorso per il premio di fondazione Z a n e t t i: «Premio di L. 1000 (mille) a quello tra i farmacisti italiani che raggiungerà un intento qualunque che venga giudicato utile al progresso della farmacia e della chimica medica. Scadenza primo maggio 1899. » Il programma integrale del concorso sarà spedito gratuitamente a chi lo richiederà alla segreteria dell' Istituto stesso in Milano, palazzo Brera.

RIVISTE GENERALI

L'Aspergillosi

Abbastanza diffuso in natura trovasi un fungo, *l'aspergillus fumigatus* o aspergillo, sopratutto sui foraggi degli animali.

Rivolta nel 1857, per il primo, ha osservato nei mammiferi questo fungo come produttore di malattia.

Trattavasi di un cavallo, che presentava nel faringe un tumore suppurato, nel quale lo sperimentatore italiano scopriva i filamenti micelici dell'aspergillo.

Le osservazioni posteriori hanno stabilito che la malattia prodotta dall'aspergillo epperciò denominata aspergillosi, può attaccare anche gli uccelli, ma predilige la vacca ed il cavallo.

In questi animali, secondo il grado di virulenza del fungo ed il grado di resistenza dell'organismo attaccato, la malattia può svilupparsi lentamente o rapidamente.

Nella forma acuta, il tessuto polmonare è epatizzato e suppurato: gli altri visceri presentano le solite alterazioni di qualsiasi infezione generale acuta. Vi ha una forma subacuta, emorragipara, nella quale tutti gli organi sono sede di emorragie puntiformi, o di focolai emorragici più estesi, ed allora in essi si rinvengono soltanto spore dell'aspergillo e nessun tubo micelico. Per la forma acuta o subacuta, clinicamente presenta i sintomi di una setticemia emorragica o di una polmonite con nefrite. Soltanto l'esame microscopico o anche culturale delle lesioni osservate alla necroscopia, può assicurare la diagnosi, scovrendo le spore o il micelio dell'aspergillo.

L' aspergillosi cronica riveste forme cliniche variabili, ora di una bronchite o pneumonite catarrale, ora di una tisi analoga a quella tubercolare.

Per lo esame microscopico, il mezzo più semsemplice è la osservazione in gocce sospese alla superficie inferiore della lastrina copri-oggetti, poggiata su una lastrina porta-oggetti cava, dopo avere fissato il preparato con acido acetico, oppure colorato il preparato con la safranina o la eosina acquosa, o la tionina fenicata. I forti obbiettivi secchi sono sufficienti per l'esame.

Come mezzi di cultura, non servono quelli comunemente adoperati in batteriologia, attesa la loro reazione alcalina. I mezzi acidi o zuccherati, e specialmente il liquido di **Raulin**, sono i più adatti. Su questo liquido, il fungo, prima di assumere il colore bruno-nerastro, proprio della sua specie, forma da principio uno strato vellutato bianco, che diventa poscia verde-bluastro, verde carico e finalmente brunastro.

L'aspergillo si sviluppa sui mezzi più svariati, come glicerina, glucosio, mosto di birra, di uva, patate, pane umido, latte. Il liquido di cultura di **Sabouraud** al maltosio peptonizzato, gli è molto favorevole. L' urina dà cattivi risultati, quando è alcalina. Lo sviluppo delle spore ha luogo tra 37° e 38°; è possibile a 40°, è stentato a 50°, assente tra 55° e 60°. La temperatura di 100° distrugge le spore; al di sotto di 20°, la sporulazione non ha più luogo: al di sotto di 15° qualsiasi cultura è impossibile.

Quanto alla importanza dell' aspergillo nella patologia umana, bisogna tener conto esclusivamente delle osservazioni posteriori alla scoperta del bacillo della tubercolosi. Da quell' epoca in poi si può essere sicuri che le lesioni, se suffragate da indagini batteriologiche rigorose, non possono essere equivocate con quelle dovute alla tubercolosi.

Così, **Popoff**, nel 1867, rinvenne l'aspergillo in un malato di bronchi, il quale non presentava bacilli della tubercolosi nello espettorato.

La questione dell'aspergillosi umana primaria, non data che dal 1890, dopo le osservazioni dei **Wheaton**, **Dieulafoy**, **Chantemesse** e **Widal**.

Questi ultimi, studiando la pneumomicosi degli allevatori di piccioni, stabilirono la specificità della malattia e la separarono dalla tubercolosi polmonare. **Potain** nel 1891, **Rubert Boice** nel 1892, pubblicarono osservazioni confermative. Indi la tesi di **Rènon** nel 1893, i casi di **Kohn** nel 1893, di **Thoma**, di **Ernst**, di **Gaucher** e **Sergent** nel 1894, di **Podack**, **Kerla**, di **Rènon** e **Sergent** nel 1895, apportarono nuovi dati allo studio dell'argomento. Finalmente la relazione pubblicata da **Rènon**, di due casi di aspergillosi primitiva in due stallieri di cavalli senza tubercolosi, fissò in modo più positivo il valore patogenetico dell'aspergillo nell'uomo.

La ricerca dell'aspergillo nell'uomo in vita, si fa con l' esame dello espettorato, secondo la tecnica indicata più sopra.

Volendo esaminarlo con la goccia pendente, una particella di espettorato, addizionata di una goccia di liquido di **Raulin**, viene deposta su una lastrina, che si sospende rovesciata su un porta-oggetti cavo, fissandola all'intorno con un po' di vasellina.

Il preparato si pone nel termostato a 37° e si esamina per osservarvi lo sviluppo delle spore, qualora ciò si verifichi.

Lo espettorato può anche innestarsi in un mezzo acido, a preferenza nel liquido di **Raulin**, sterilizzato a 115°.

Quando nella cultura si è ottenuta una completa sporulazione, con un filo di platino spatulato si riprendono le spore di queste culture e si mescolano col brodo.

Questo miscuglio s'inietta con una siringa sterilizzata, sia nella vena ascellare di un piccione, sia nella vena auricolare di un coniglio. L'aspergillo così coltivato e iniettato, uccide il piccione in 3 a 4 giorni, il coniglio in 5 a 8 giorni, e si rinviene il fungo nei loro organi, sia con l'esame diretto, sia con il saggio delle culture.

Sicchè l'aspergillo non è un ospite banale degli espettorati. Secondo Rénon, non si osserva neppure una volta su 100 tubercolotici e analoghi risultati hanno dato le ricerche di Gaucher e Sergent sugli espettorati in malattie differenti.

E' necessario associare sempre la ricerca del bacillo tubercolare e, se questa riesce negativa, può farsi diagnosi di aspergillosi semplice.

L'aspergillosi polmonare è stata osservata sinora, come malattia professionale, sopratutto negli allevatori di piccioni e negli stallieri di cavalli. Ai semi di grano, che i primi mettono in bocca, ed alla segala, di cui si servono gli altri, possono essere incorporate le spore dell'aspergillo e così penetrare nelle vie aeree.

Anche nell'uomo, come negli animali, i sintomi dell'aspergillosi possono simulare la tubercolosi.

La localizzazione bronco-polmonare s'inizia frequentemente con una broncorragia, che si ripete in seguito, ad intervalli più o meno lontani. Tosse ai primordii secca e stizzosa, poi accompagnata da espettorazione, spumosa da principio, purulenta in prosieguo. Lo espettorato è spesso striato di sangue. Sulle prime, all' ascoltazione non si hanno che i sintomi di bronchite, poscia questi dànno posto ai segni classici di infiltrazione polmonare, spesso localizzata ad uno degli apici.

In questa fase, la temperatura si eleva, ma sorpassa raramente 38°,5. Talvolta sudori notturni. Le lesioni polmonari possono associarsi con complicazioni pleuriche, tanto pleurite secca quanto pleurite essudativa. Più tardi, la debolezza aumenta, le broncorragie si fanno più frequenti, la cachessia mina lentamente il malato, l'edema perimalleolare compare e, a non lungo andare, lo esito letale può verificarsi.

In alcuni casi, l'elemento bronchitico predomina. I sintomi generali si accompagnano con fenomeni asmatici. Si notano veri accessi di soffocazione, seguiti da abbondante espettorazione molto acquosa e spumosa. Quando la tubercolosi complica l' aspergillosi, se ne possono osservare i sintomi speciali negli organi extratoracici.

L'aspergillosi semplice, è suscettibile di guarigione spontanea; non segue un cammino progressivo, potendo presentare periodi di remissione, in cui il miglioramento è molto spiccato. Comunque sia, la sua durata, di solito, è lunga e può prolungarsi per parecchi anni.

La diagnosi non può essere accertata in vita, che con l'esame dello espettorato. Giova ricordarsi che, clinicamente, l' aspergillosi può simulare la tubercolosi lenta, la bronchite cronica semplice, la bronchiettasia, l'asma, la ciste idatidea del polmone. L' actinomicosi polmonare si distingue dall'aspergillosi per lo espettorato purulento, nel quale si rinvengono i grani speciali caratteristici dell' *Actinomyces*.

La prognosi dell'aspergillosi primitiva e semplice, è in generale benigna, finchè essa non divenga associata con la tubercolosi.

La cura, che sinora sembra la più adatta, è rappresentata dai joduri e dall' arsenico: joduro di potassio e liquido arsenicale di Fowler. Anzi Lucet ha attuato alcune esperienze, che confermerebbero l'azione benefica di questi farmachi.

Egli è riuscito ad arrestare lo sviluppo delle culture di aspergillo fumigato su mosto di birra, aggiungendovi ora 3 a 5 gr. di joduro di potassio su 100, ora 1 cc. di tintura di jodo, ora 20 cc. di liquido arsenicale di Fowler. Parimenti, sottoponendo gli animali all' azione di queste sostanze, prima della inoculazione della aspergillo, ha notato ritardi considerevoli nella evoluzione della malattia sperimentale.

A proposito delle malattie preesistenti, che possono essere complicate successivamente dalla aspergillosi polmonare, giova ricordare che nelle caverne, invase dall' *aspergillus* scompare per questa invasione l'odore di putrefazione, ed anche il fetore dell' espettorazione, scompare. Lo stesso fatto ha notato Lucet nelle uova morte durante la fecondazione, le quali, quando sono infettate dall' aspergillo, non hanno più l'odore di uova putrefatte.

Oltre alle manifestazioni bronco-polmonari dell'aspergillosi nell' uomo, sinora si conoscono anche tre casi di aspergillosi renale, due di Ross (1891) ed uno di Ernst (1894). L' aspergillosi renale sembra secondaria. In uno dei casi di Ross, essa era consecutiva a lesioni del rene per calcolosi; nel caso di Ernst, trattavasi di una diabetica con aspergillosi polmonare.

Anche l' aspergillosi cutanea non sopravviene d' ordinario che sulle piaghe suppurate o nelle fistole causate da suppurazioni profonde. Olsen ha citato un caso, in cui l' aspergillosi cutanea seguì a medicatura fatta con ovatta di torba.

L' aspergillosi può osservarsi nella cornea, in seguito a traumi. Le osservazioni pubblicate sinora sono relative a ferite dell'occhio, prodotte da piante, da semi di frutta, da polveri, suscettibili di contenere il parasita.

I casi di aspergillosi naso-faringea sono rari; non così quelli dell'orecchio. L'aspergillosi si sviluppa in generale su una otite preesistente.

Si osserva sopratutto nei giardinieri, negli individui abituati a coricarsi sul fieno o che per medicarsi una otite hanno ricorso a materiale imbrattato di sostanze capaci di contenere il fungo.

L' oto-aspergillosi produce, al principio, una leggiera sordità, ronzii nell'orecchio, prurito; poscia si ha uno scolo spesso acquoso ed una infiammazione dell'orecchio esterno. La membrana del timpano si ricovre di uno strato micelico bianco, farinoso, che invade il condotto auditivo esterno e qui continua a sporificare. Questa malattia è curabile, ma tenace, recidivante. Il fungo si riproduce tanto più facilmente per quanto più persiste la lesione antica, su cui l'aspergillosi si è impiantata. Le iniezioni e lavacri antisettici (acido salicilico, acido borico, alcool, ecc.), sono insufficienti a decimare il parasita. Invece bisogna proscrivere come topici le sostanze grasse, che ne agevolano lo sviluppo.

A.

LAVORI ORIGINALI

—

OSPEDALE INCURABILI DI NAPOLI, (Clinica medica del prof. A. BIONDI) — CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLA COREA CRONICA PROGRESSIVA, pel dott. GIUSEPPE VILLANI.

Descriverò un caso di corea cronica progressiva che mi fu dato osservare nel reparto destinato al prof. Biondi (il quale gentilmente mi diede il permesso di studiarlo), e mi fermerò poi più particolarmente sui disturbi psichici che esso presentava. Forse la maniera come io condurrò l' indagine per interpetrare lo stato cerebrale dell' infermo contribuirà anch' essa a gettare un pò di luce su questo e su altri argomenti affini della neuropatologia; ma a me basterà che il lettore non creda del tutto inopportuno il mio modesto tentativo, e riconosca solo i miei deboli sforzi.

Era un uomo di 57 anni, ammogliato, e con figli. Egli aveva fatto il mestiere d' affittare stanze a studenti, e ne aveva così tratto di che vivere, sebbene assai miseramente: gravi pensieri, cure penose gli erano venute principalmente dalla sua numerosa famiglia, che solo tra le più grandi difficoltá era riuscito a menare innanzi alla meglio, provvedendola assai scarsamente del necessario. Ma benchè tutto ciò gli avesse prodotto una depressione d' animo considerevole, e lo avesse spesso volte rattristato fortemente, egli aveva goduto d' una salute discreta, nè avea sofferto niente d'importante. Non soggetto all' ira, nè mutabile di sentimenti, egli era stato sempre calmo e tranquillo, tollerante, sebbene in fondo all' animo addoloratissimo per le strettezze cui vedeva condannati sè ed i suoi. Nè questi ultimi avevano mai sofferto da parte del sistema nervoso cosa che richiamasse più particolarmente l' attenzione: dei dieci figli che egli aveva avuti 4 erano morti, ed i sei vivi erano venuti su malaticci più per le condizioni poco igieniche in mezzo a cui erano vissuti che per lesioni organiche determinate e speciali. Nei suoi ascendenti non pare vi fossero state malattie nervose degne di nota, per quanto almeno potè risultare da un' inchiesta accurata fatta presso i parenti che venivano a visitarlo nell' ospedale. Quello peró che si può asserire con la maggiore certezza è che nella sua famiglia non si era verificato alcun caso di malattia identica a quella da cui egli era stato colpito. L'emicrania in una sua zia, il reumatismo articolare cronico in due dei suoi fratelli, ecco tutte le notizie che noi potemmo ricavare riguardo ai suoi antecedenti familiari. Lui però non avea mai sofferto di reumatismo articolare, e neanche di dolori vaganti per le membra, giammai inoltre di sintomi accennanti a una pregressa malattia cardiaca, come dispnea, palpitazioni, edema ai malleoli e simili.

La malattia, dunque, da cui era affetto il nostro ammalato non avrebbe avuto nessuna causa prossima, da cui, se non altro apparentemente, essa avesse avuto principio? Sarebbe stato in vero strano che l' infermo non ci avesse raccontato uno di quegli incidenti ordinarii della vita cui sono spesso attribuiti i mali, quando s' iniziano; ma qui si trattava invece d'un accidente notevole e grave, cui l'infermo s'era trovato esposto, e che bisognava tenere in gran conto.

Un giorno, nell'estate del 1891, stava vicino ad un tronco di strada ferrata, passeggiando con un suo bambino; questi, tra i suoi giuochi, capitò, saltando, tra le rotaie, quando d'un tratto comparve un treno che s'avvicinava velocemente. Preso da orribile sgomento, il padre si slanciò per salvare il figliuolo dalla morte imminente, e riuscì appena a ritrarnelo illeso, ma egli non potè evitare di rimaner contuso in qualche parte del corpo. Fu proprio la locomotiva che, come ci veniva raccontato, lo sfiorò leggermente al momento di scampare al pericolo, o pei movimenti rapidi e disordinati ch' egli dovette allora compiere, gli rimasero dei dolori qua e là in tutta la persona? Ciò non importa gran fatto; quel che si deve invece rilevare è l' intensa, la vivissima impressione morale, da cui il povero uomo fu preso in quel terribile frangente. Egli si recò all'ospedale della Pace, per farsi curare di quell' indolenzimento che gli era rimasto; ma non tardarono ad apparire i primi sintomi della malattia nervosa, che dovea poi condurlo alla nostra osservazione. Dei movimenti involontarii e disordinati cominciarono a manifestarsi nella faccia, di poi comparvero nell' arto superiore destro, più tardi anche nell' arto inferiore dello stesso lato, ed infine si diffusero a tutto il corpo. Dapprima quei movimenti non lo impedirono di attendere ancora a quell' occupazione semplice della sua vita, di dar cioè delle stanze a pigione; ma si resero in ultimo tanto intensi e pertinaci che non gli fu possibile di far più niente, e divenne anzi per i suoi più di ostacolo che di aiuto. Contemporaneamente la sua intelligenza, la sua memoria si affievolivano, ed allora egli fu condotto nell' ospedale.

Quando noi lo vedemmo, egli « non avea membro che tenesse fermo». I movimenti disordinati, disuguali, quando più, quando meno ampi ed estesi, che avvenivano ora in uno, ora in un altro dei quattro arti, facevano prendere al corpo i più diversi atteggiamenti ed i più strani aspetti. Il tronco anch'esso, oltre ed essere scosso dai movimenti che gli arti gli imprimevano con la loro continua irrequietezza, era lanciato ogni tanto qui e là da vivaci contrazioni dei suoi muscoli proprii. Quando l' infermo era seduto, era per lui un continuo oscillare o da un lato o dall' altro; d' un tratto, in alcuni momenti, sembrava che volesse alzarsi, ma il movimento era appena incominciato, che egli ricadeva sulla sedia, e non più nel mezzo di questa, sibbene spintovi verso un lato; di qui egli subito tentava di ritrarsi per non perdere l' equilibrio, ma qualche volta non gli veniva fatto e cadeva per terra. Difficile gli riusciva allora di rialzarsi; e però, edotto da quelle vicende, così spesso ripetentisi, cercava di metter la sedia tra due letti, il più che possibile vicini tra loro, perchè da tutti e due i lati avesse un sostegno, un appoggio, contro cui lo slancio, gli sbalzi provenienti dai movimenti involontarii venissero a smorzarsi.

Egli poteva ancora camminare, sebbene con grande stento e col continuo pericolo di andar giù per terra; infatti procedeva a sbalzi, continuamente deviando dalla linea diritta, somigliando così ad un ubbriaco, almeno a prima vista e per chi non lo avesse osservato attentamente. Quella sua andatura in vero non dipendeva da uno stato vertiginoso, donde quell' aspetto distratto ed istupidito e quel procedere a zig-zag che è proprio dell' ebbro (1); egli per quanto i movimenti del capo e del viso glielo permettevano, si sforzava di seguire con gli occhi il proprio cammino; ma i movimenti del tronco e degli arti erano volta a volta così impetuosi ed inoltre la flessione involontaria delle ginocchia così brusca, che l' equilibrio andava facilmente perduto. Egli quindi, stanco e svogliato, andava di tanto in tanto a trovar rifugio sul letto, dove la più larga base d' appoggio gli dava se non altro minori occasioni di contundersi, d'urtarsi, di farsi del male. Ma anche lì vi era stato bisogno di mettere da un estremo laterale e dall' altro dei ripari che proteggessero l'infelice da una caduta, che limitassero inoltre, per quanto era possibile, quei suoi continui movimenti. A causa di questi le sue membra, quando era coricato, si sovrapponevano l' un l' altro, s' intrecciavano in modo diverso, s' allontanavano e s'avvicinavano in continua vicenda, nè erano soltanto dei movimenti a grande raggio in cui l' arto tutto intero prendeva parte, ma si mostravano irrequieti pure i piccoli muscoli delle mani e dei piedi; quivi le dita si flettevano, si estendevano, si contorcevano, prendendo così degli atteggiamenti atetosiformi, differenti però dalla vera atetosi, perchè quei movimenti non eran lenti, ma si compivano con una certa vivacità.

I muscoli del collo e della faccia prendevano parte a quel quadro morboso con le loro contrazioni svariate ed alternantisi incessantemente. La testa veniva mossa ora per un verso ora per l' altro, e nel viso ora si produceva un increspàrsi della fronte con un inarcamento delle sopracciglia, ora un energico sollevarsi degli angoli labiali, ora un atteggiarsi delle labbra come per fare un fischio, un conformarsi infine del volto a mille smorfie, diverse l'una dall' altra a seconda il numero e la varietà dei muscoli contraentisi in una stessa volta. Ed anche i globi oculari venivano di tanto in tanto scossi da movimenti involontarii; in determinati periodi anzi erano così fortemente agitati, cambiando senza tregua la loro posizione, che l' infermo non poteva più fissare un oggetto, una persona; allora gli riusciva più particolarmente difficile ed anche impossibile il cammino. Questa partecipazione dei muscoli dei globi oculari alla malattia merita di essere un po' più particolarmente notata. Quei muscoli in vero sono stati in generale trovati immuni dai movimenti caratteristici della corea: ciò fu rilevato dapprima da Lannois, e poi confermato da Huet. In qualche raro caso però sono stati pur trovati, come nel nostro, interessati. Valga per esempio quello riportato da Juvaux (2). In questi casi però i

(1) Si è attribuito a King «Nev-York Med. Journ. 1885, pag. 468» d'aver fatto l' osservazione che questi coreici hanno l'andatura dell'ubbriaco; ma egli notava acutamente, subito dopo, che quella somiglianza può sembrare vera così a occhio e croce e solo per un osservatore superficiale. Egli è vero che l'accenno a questa somiglianza lo si trova in molte altre osservazioni (Lannois, Lenoir, ecc.), ma benchè essa fosse giusta, non bisognerebbe rimanersene lì senza approfondirne le differenze.

(2) Juvaux, Contribution à l' étude de la chorée chronique. Thèse de Paris, 1892. Vedi inoltre i casi riportati da Ewald «Zeitschrift f. klin. med., 1884, p. 51» da Peretti «Berl. klin. Wochenschrift, 1885, n. 50-51» e da Zacher « Neurol. Centralbl., 15 gennaio 1888 ».

movimenti dei globi oculari erano deboli, semplicemente sincroni, o press' a poco, con quelli delle palpebre; nel nostro infermo invece essi di quando in quando assumevano, come si è detto, una particolare intensità.

La lingua era, anche quando ritenuta nel cavo boccale, soggetta a continui spostamenti involontarii; ma allorchè si ordinava all' infermo di cacciarla fuori, i movimenti di essa si aumentavano grandemente; le sue oscillazioni da un angolo all' altro della bocca, il ritrarsi e l' uscir di nuovo rapidamente, l' incurvarsi in tutti i modi e secondo tutte le direzioni erano talmente insistenti che non veniva fatto all' infermo, benchè desideroso d'ubbidirci, di mantenerla un pò ferma; i suoi sforzi non riuscivano ad altro che a fare aumentare contemporaneamente le contrazioni involontarie dei muscoli che circondano o s' inseriscono all' orifizio della bocca. Su questi muscoli adunque la volontà non agiva in alcun modo; essa non poteva diminuirne l' azione spontanea per farli ubbidire ad un suo scopo, ad una sua intenzione qualsiasi.

Nè l'infermo era più fortunato, quando voleva servirsi degli arti per compiere un'azione determinata. Quando gli si diceva di prendere un oggetto, i movimenti involontarii si accrescevano fortemente, e solo dopo moltissimi stenti egli riusciva a compiere l'azione voluta. Ma a questo scopo bastava osservar l' infermo la mattina quando egli doveva vestirsi. Mettere le calze era per lui un arduo problema: tentava e ritentava a lungo, finchè dopo i più strani e disordinati movimenti, gli veniva fatto d'infilarle alla meglio, e solo per una metà; l' altra metà rimaneva come appesa ai due piedi. Ed allora, durante il giorno, esse se ne scivolavano facilmente, e ne risultava per l'infermo un ripetuto rinnovarsi degli sforzi faticosi sopradetti. Quando mangiava, una parte del cibo e dei liquidi cadeva già durante i movimenti necessarii per portarli alla bocca, un'altra parte si riversava lungo il mento e sul petto nel momento di avvicinarli alle labbra; a tali difficoltà si aggiungeva quella di non poter conformare la bocca in maniera opportuna per ben ricevere gli alimenti. E però egli restava sempre affamato, perchè solo una piccola parte del cibo che gli veniva dato nell'ospedale penetrava nel suo organismo a nutrirlo e a compensarlo del gran consumo d' energia che tutti i muscoli del suo corpo facevano. Questi intanto non conservavano la forza normale; erano flosci, diminuiti di volume, ma non presentavano alcuna traccia d' atrofia degenerativa.

I riflessi tendinei e cutanei erano conservati, nè si può dir di più a loro riguardo, perchè i movimenti continui impedivano sempre un' osservazione di essi più accurata ed esatta. Ed invero l' infermo non trovava pace che la notte, durante il sonno; il suo corpo allora riposava calmo e tranquillo; ed era davvero deplorevole che il suo sonno andasse soggetto a frequenti interruzioni, in modo che egli non godeva a sufficienza della tregua che la malattia gli dava mentre dormiva. Di questo ei si lagnava principalmente: quella tregua infatti era per lui tanto più preziosa, perchè la mattina, allo svegliarsi, sembrava più rinfrancato, meno stanco; i movimenti erano allora meno pronunziati, meno insistenti, ed egli pareva che provasse un certo grado di relativo benessere.

Del resto egli non soffriva niente altro; gli organi della vita vegetativa non rivelavano alcuna alterazione semiotica e funzionavano bene. Aveva la vista, l' udito, il gusto, l' odorato normali; le diverse specie di sensibilità intatte o presso a poco.

Ma vi era un altro ordine di sintomi, su cui fa ora mestieri di fermarsi più particolarmente: essi avevano sul nostro infermo qualcosa di speciale che fermò la nostra attenzione. Egli era, come abbiamo già detto, di molto indebolito nell' intelligenza: tutte le sue facoltà avevano sofferto una diminuzione lenta e progressiva, un disfacimento uguale ed uniforme. Ma sopratutto notevole era la maniera con la quale egli ci parlava.

Egli è vero che per i movimenti involontarii della lingua e delle labbra, per quelli forse anche della laringe e dei muscoli respiratorii, egli stentava a pronunziare una parola, dovea spesso ripeterla per farla comprendere; ma tutto ciò non bastava a spiegare l' insistenza con la quale egli continuava a parlare in modo che se lo si fosse lasciato, il suo monotono chiacchierio non avrebbe avuto mai fine. Era naturalmente un ripetersi di cose insulse ed inconcludenti, senz'ordine, senza concatenazione: ma l' infermo era smanioso di venirci incontro per soddisfare questo che sembrava un bisogno cui egli fosse tratto a compiere irresistibilmente. E però diveniva molto noioso e importuno: bastava avvicinarsi al suo letto (e non importava che ciò si ripetesse parecchie volte in un breve spazio di tempo), perchè egli fosse

preso da un impulso invincibile ad avvicinarsi a noi per parlarci. Tentava ogni volta di portare la mano alla cuffia come per togliersela in segno di rispetto, faceva dei grandi sforzi per levarsi da sedere; e se per la fretta con cui tali movimenti avvenivano non cadeva per terra, eccotelo innanzi, pronto a sciogliere il suo eterno scilinguagnolo.

Per tale ragione riusciva inoltre incomodo e molesto agli altri ammalati; per le lagnanze di tutti nella sala il Prof. Biondi dovette infine mandarlo via dall' ospedale.

Questa sua tendenza morbosa a parlare dipendeva forse dalla stessa causa che agitava senza tregua i suoi muscoli? Vi era tra questi due sintomi un rapporto intimo, una connessione, un' identità d' origine? e non si produceva forse nel suo cervello un flusso d' idee confuse e disordinate ch' egli si sentiva tratto ad esternare al di fuori con parole slegate ed incoerenti? Sembrava insomma che le sue idee, allo stesso modo che le contrazioni dei suoi muscoli, non tendevano ad uno scopo deliberato e prefisso, esse si seguivano così come gli svariati ed inconcludenti movimenti di tutto il corpo.

Con caratteri molto più spiccati si osservano questi sintomi in una psicosi tipica, voglio dire nella mania. Quivi in vero il succedersi così dei movimenti come delle idee è assai più tumultuoso e precipitoso. Le idee sorgono allora in folla, accumulandosi, accavalcandosi le une sulle altre, e noi scorgiamo quel loro succedersi rapido e mobilissimo nel linguaggio dell' infermo che somiglia a torrente impetuoso che nessun impedimento, nessun ostacolo possa arrestare. I medici inglesi però hanno saputo intravedere i rapporti d'analogia che esistono tra la mania e la corea volgare, quella forma di corea cioè che si osserva con grandissima frequenza nei fanciulli. Non vi è altra malattia infatti, che pel suo corso, per la sua durata e per i suoi caratteri sia così paragonabile alla mania come la corea infantile. Questa gli inglesi chiamano « *insanity of the muscles* », e la mania « *chorea of the mind* », vale a dire « corea della mente ». Nel nostro caso però non trattavasi di una forma di corea passeggera, dopo la quale, nello stesso modo come suole accadere dopo un attacco di mania, si ritorna allo stato normale; nel nostro infermo si trattava invece d' una corea cronica progressiva per la quale non vi era più speranza di guarigione. Ma il disturbo ch' egli presentava nell'ordine intellettuale non dovea esser meno collegato, in una giusta interpetrazione, con la turbata azione dei suoi muscoli.

Oramai non si può più nutrir l' illusione che faceva credere a tanti filosofi e dotti che le idee sono dei fantasmi analoghi alle ombre dei morbi negli *inania regna*. La psicologia contemporanea ha fatto giustizia di questa concezione troppo intellettualista. Ogni idea è in fondo un' azione che si esplica all' esterno o che resta allo stato nascente. Essa tende a produrre un effetto qualunque, un movimento o arresto di movimento, sia visibile al di fuori, sia invisibile ed interno. Il mentale e il fisico non sono che uno nella realtà concreta: non vi è un movimento del corpo che non abbia la sua parte mentale, come non vi è alcun fatto mentale che non abbia la sua efficacità organica. Come quindi per malattia è turbato il succedersi delle azioni muscolari, le quali sono sottratte a ogni scopo direttivo e all' azione della volontà, per l' identico meccanismo può essere disturbato il corso normale delle idee, le quali senza una giusta connessione fra di loro, senza concatenamento, si succedono nella maniera più bizzarra e disordinata.

Tale alterazione della psiche veniva dal nostro infermo manifestata al di fuori per l' impulso a soddisfare quello stimolo continuo ch'egli sentiva di parlare, stimolo che lo faceva andare in cerca d' altri infermi e lo traeva verso di noi, ogni volta che gli passavamo vicino. Ma dei disturbi dell' intelligenza più o meno identici, più o meno pronunziati esistono a lungo andare nella maggior parte di questi infermi; si sa quanta è l'importanza ch' essi hanno nello studio della corea cronica; per la grandissima frequenza con cui sono stati riscontrati essi formano parte integrante della malattia. Io intanto non riporterò qui tutte le discussioni che si sono fatte riguardo alla loro origine; dappertutto si possono riscontrare le varie opinioni emesse sulla patogenesi della corea e dei suoi sintomi, tanto per le forme acute come per le forme croniche di essa. Io vorrei solo dimostrare come nel nostro infermo i distubi psichici ch'egli presentava erano in strettissimo rapporto coi disturbi motorii: connessi intimamente fra loro, questi disturbi si rischiaravano a vicenda e mostravano a noi un indirizzo proficuo nell' interpretarne lo sviluppo e il successivo progredire.

E dapprima, quando noi consideravamo la condizione in cui era messa l'intelligenza del nostro infermo da quella continua instabilità dei suoi muscoli, noi ci accorgevamo che egli non era più capace d' un' attenzione sostenuta, ch' egli non

poteva fermar la mente, se non con grande difficoltà, su di un oggetto, su di un' idea qualsiasi. Maudsley (1) aveva già asserito che colui che è incapace di governare i suoi muscoli è incapace d'attenzione; ma principalmente Ribot (2) s' è poi sforzato di dimostrare che l' attenzione nelle sue due forme, spontanea cioè e volontaria, non è un'attività indeterminata, una sorta d' « *atto puro* » dello spirito, che agisca per mezzi misteriosi e incomprensibili. Il suo meccanismo è essenzialmente motore; essa agisce sempre su dei muscoli e per mezzo dei muscoli. Finanche i muscoli della respirazione vi prendono parte. Acquistare il potere d'attenzione, dice Lewes, è apprendere a fare alternare gli adattamenti mentali coi movimenti ritmici della respirazione (3). Nè si può dire che le modificazioni della respirazione, i movimenti della faccia, del tronco delle membra che accompagnano l' attenzione, sono, come si ammetteva una volta, degli effetti, o semplicemente dei segni; essi sono, al contrario, gli elementi costitutivi, i fattori indispensabili dell' attenzione.

Noi infatti quando vogliamo fare attenzione a una cosa, adattiamo spontaneamente tutti i muscoli del nostro corpo, perchè con dei movimenti energici e convergenti si mantenga in noi quello stato di coscienza e si rinforzi. Tali movimenti debbono essere per ciò corrispondenti allo scopo; e dopo che per mezzo di essi il nostro corpo ha preso, senza che noi stessi ce ne accorgiamo, l'atteggiamento necessario, vi ha da essere una relativa immobilità, una persistenza in quell'unità d'azione.

Vi ha d' uopo, cioè, d' arrestare i muscoli in quella posizione, e d' impedire che altri elementi motorii venissero ad attraversare, inopportunamente, quel periodo in cui ogni contrazione muscolare tende, associata con le altre, allo stesso scopo, alla stessa riconcentrazione, donde deriva quel sentimento di sforzo che noi proviamo quando l'attenzione non è spontanea, ma decisamente voluta e sostenuta da noi per un certo tempo. Tutte le tendenze dell' individuo, tutta l'energia disponibile, mirano allora allo stesso punto; vi è convergenza, non diffusione di movimenti o di attitudini. Noi impediamo che questa diffusione avvenga perchè la forza nervosa disponibile sia economizzata a nostro profitto: diminuire la diffusione è aumentare la concentrazione utile. A tutte queste condizioni indispensabili per il meccanismo dell' attenzione non era possibile che ubbidisse il nostro infermo; egli non poteva più comandare ai suoi muscoli, specie poi quando, per i progressi della malattia, nessuna parte del suo corpo sfuggiva più al disturbo coreico: non più allora nei muscoli del viso, o in un braccio, o anche solo in una metà del corpo, ma in tutti i punti ora qui ora lì avevano luogo i movimenti caratteristici della malattia.

Se l' attenzione aveva potuto a principio ancora esercitarsi, sebbene molto debolmente ed instabilmente, più tardi quella facoltà era quasi interamente perduta. E come tutto ciò che accadeva intorno a lui passava innanzi ai suoi occhi con un succedersi uguale e monotono senza che la sua mente potesse, scegliendo, fermarsi su checchessia, così le idee si seguivano, germogliando, l' una dopo dell' altra, senza che l' infermo fosse capace di quell'attenzione tutta interiore che si chiama riflessione. Per questa, più che mai, vi dev' essere restrizione del movimento.

Ed in vero l' elemento motore si trova, come noi abbiamo accennato, in fondo ad ogni stato intellettuale; questo è accompagnato sempre da manifestazioni fisiche determinate. Non vi è pensiero, dice Setschenoff, senza espressione. Nella riflessione però il movimento deve restare allo stato nascente; vi dev'essere solo un cominciamento d'attività muscolare, e questa dev' essere subito moderata e repressa. Vi dev' essere insomma repressione della diffusione esteriore e aumento della diffusione interiore. Se il movimento si producesse, la forza nervosa si esaurirebbe al di fuori, trasformandosi in impulsione motrice. « Il pensiero, dice Setschenoff, è un riflesso ridotto ai suoi due primi terzi »; e Bain più elegantemente: « Pensare è trattenersi di parlare o d' agire. » E' facile comprendere come a queste leggi cui è soggetto, nel compiersi, il lavoro della nostra intelligenza, poteva il nostro coreico solo imperfettamente, oppure niente affatto ubbidire.

(continua)

---

(1) Maudsley. — Physiology of the Mind, pag. 156.

(2) Ribot.—Psychologie de l'attention, 1894, 2. èdition.

(3) Lewes.—Problems of Life and Mind, t. III, pagina. 198.

SOCIETA' SCIENTIFICHE

—

SOCIETA' MEDICO-CHIRURGICA DI MODENA

Tornata del 12 marzo 1897

(NOSTRO RESOCONTO PARTICOLARE)

Mioma del ligamento rotondo sinistro. G. F. Fabbri lo estirpò in una giovane sposa di circa 35 anni, maritata con prole. Essa se ne era accorta da più di 2 anni; da prima cresciuto insensibilmente, era aumentato rapidamente di volume negli ultimi due mesi.

Era accompagnato da molestia dolorosa che la signora riferiva specialmente al ginocchio. Giaceva sull'esterno del corpo del pube sinistro, ovale nel prolungamento dell'asse del canale inguinale; al compasso riusciva lungo 5 cm., largo 4; liscio, mobilissimo nella detta direzione, tanto in alto che in basso ove lo si poteva far riescire sottocutaneo alla faccia interna del gran labbro.

Per la mollezza elastica e pel rapido accrescimento sospettò il prof. Fabbri si trattasse di sarcoma. Estirpatolo insieme a porzioncella di ligamento rotondo, aggiunse l' operazione di Alexander per la concomitante retroversione.

Felice fu l'esito dell'operazione. Il microscopio mostrò fortunatamente trattarsi di fibromioma aderente al ligamento rotondo per esile peduncolo fibriomiomatoso.

Durante l'operazione fu trovato l'anello inguinale esterno molto ampio. Forse il mioma ancor piccolo aveva sede all' estremo inferiore del canale ed allora la resistenza delle pareti del canale vietò il rapido accrescimento; indi, l' accrescimento libero potè aver luogo: e fu rapido a seconda dell'abbondante vascolarizzazione del tumore, palese per le vene grossette serpeggianti alla superficie, e palesi alle sezioni microscopiche.

Intorno agli effetti dell'estirpazione delle ghiandole paratiroidee. Vassale e Generali. Vassale riferisce su ulteriori osservazioni sperimentali eseguite in collaborazione col suo assistente dottor Generali intorno a questo interessante argomento.

Da quanto essi ebbero in seguito ad osservare negli animali che furono oggetto della seconda loro osservazione (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. I. Fasc. 7, 1897 e *Archives Italiennes de Biologie*, tom, XXVI, Fasc. 1), parrebbe di poter affermare che all'ablazione della funzione paratiroidea siano dovuti i fenomeni di tetania; all'ablazione invece della funzione tiroidea i fenomeni di cachessia strumipriva cronica e talora di vero mixedema sperimentale. In quest'ultimo caso i sintomi cachettici che si erano sviluppati cronicamente in un cane che era stato operato di estirpazione dei due lobi tiroidei lasciando in sito una sola paratiroidea esterna e che sempre andavano progressivamente aggravandosi, furono fugati meravigliosamente in breve tempo con la somministrazione di tiroide secca di majale.

Ciò porterebbe luce su quanto si osserva nell' uomo in seguito all'estirpazione del gozzo. Si avrebbe nell'uomo tetania morbosa quando insieme al corpo tiroide vengono estirpate anche le paratiroidi che talvolta si trovano in stretto rapporto con esso (restando una o due paratiroidi si potrebbero avere, come del resto essi constatarono sperimentalmente nel cane, fenomeni di tetania transitoria per deficienza funzionale paratiroidea).

Si avrebbe invece mixedema post-operatorio quando, come avviene più di spesso, nell'estirpazione del gozzo restano risparmiate le paratiroidi esterne che sono più o meno discoste dal corpo tiroide.

Sui leucociti nel latte umano. Palazzi ha esaminato nell' Istituto patologico della R.ª Università di Modena il latte di dodici nutrici sane allattanti da un numero vario di mesi, sia, prima che durante la poppata, come alcune ore dopo. Il latte era raccolto in tubi d' assaggio sottoposto quindi alla forza centrifuga. Aspirate con una pipetta alcune gocce del sedimento del latte così trattato, le distendeva sopra portaoggetti, e ottenuta, previo essiccamento, la fissazione col calore, sovrapponeva al preparato una goccia dell' ematossilina Vassale così composta:

Si sciolgono a caldo 10 gr. di allume e di cromo violetto e 2 gr. di acido arsenioso puro in 100 cc. di acqua; si lascia raffreddare la soluzione e si filtra. A 50 cc. di questa soluzione si aggiungono 20 ctgr. di ematossilina, 5 ctgr. di orange semplice e 50 cc. di glicerina. Questa ematossilina deve esser lasciata maturare un mese e più.

L'osservazione del sedimento di latte, colorito e chiuso con bitume in tale ematossilina, fece costantemente rilevare oltre a piccoli globuli lattei, molti leucociti spesso polinucleati ora isolati ora in gruppi, talora contenenti una goccia o poche gocce adipose; inoltre si riscontrarono dei piccoli globi di adipe, abbracciati da una semi-

luna albuminosa colorabile in giallo coll'orange, talvolta a corna rientranti in modo da costituire un circoletto completo attorno al globulo di latte, altre volte invece a forma di un dischetto mancante di un piccolo segmento costituito da porzione di un globulo di latte che ad esso aderiva. Finalmente dischetti completi colorabili identicamente, isolati od a gruppi, ed altre forme in cui due globuli grassosi aderivano allo stesso pezzetto di sostanza, colorabile in giallo.

Queste porzioni di sostanze colorabili dall' orange aderenti ai globuli di latte sono secondo l'oratore da ritenersi come frammenti di protoplasma delle cellule ghiandolari che si distaccano da esse nell'atto della separazione dei globuli grassosi. Ciò conferma nella secrezione mammaria umana, quanto altri autori affermarono nella secrezione mammaria di varii animali, ossia che la separazione dei globuli grassosi dalle cellule ghiandolari è spesso accompagnata da distacco di parte del protoplasma cellulare, specialmente di quella parte di protoplasma che guarda il lume dell'alveolo.

Tavernari

—

ACCADEMIA DI MEDICINA DI PARIGI

Tornate del 2 e 9 marzo 1897

Meningite suppurata consecutiva all' ablazione di un sarcoma del seno frontale, guarita con la trapanazione ed il lavacro intra-cranico. Berger e Luc.— Una donna aveva un tumore cistico alla regione sopracciliare destra; punta una prima volta, si riprodusse. L u c esitava tra una ciste del seno frontale ed un empiema di questo. Trapanato il seno frontale vi si rinvenne un liquido colloide e fungosità sarcomatose. Una suppurazione secondaria richiese un nuovo intervento, il quale dimostrò l' esistenza di un prolungamento intra-orbitario del tumore. Malgrado zaffamento del seno frontale, si ebbero i sintomi di una encefalite suppurata. In una 3ª operazione L u c, incisa la pachimeninge, lavò la superficie del cervello, ricoverta da un essudato purulento, e punse le circonvoluzioni senza ottener risultato. Zaffamento consecutivo.

Nei giorni seguenti si determinò la convalescenza e si ebbe guarigione completa. B e r g e r insiste sulla rarità dei sarcomi fusi-cellulari a degenerazione colloide del seno frontale.

L' esoftalmo è un buon segno dei tumori solidi del seno frontale quando questi guadagnano l'orbita. I danni dell'intervento sul seno frontale sono grandissimi. La prognosi di questi tumori è grave, poichè recidivano.

Tumore cistico del canale di G ü r n e r. Blanchard presenta a nome di M a g a l h a e s una sacca cistica asportata dal piccolo labbro di una meticcia di 26 anni. Il tumore comparve verso i 12 anni e si sviluppò lentamente fino ad acquistare il volume d' una grossa arancia.

Questa sacca, piena di liquido chiaro, filante, albuminoso, privo di microbi, pendeva innanzi alla vulva. L' estirpazione fu agevole. L' esame istologico dimostrò che il tumore era formato per dilatazione della porzione terminale del canale di W o l f f, conosciuta sotto il nome di canale di G ü r n e r. E' il primo caso registrato nella letteratura.

Litiasi intestinale e renella dell'intestino. Dieulafoy parla a lungo su tale argomento e viene alle seguenti conchiusioni.

Esiste una litiasi intestinale; questa può essere formata da sabbia, granuli e calcoletti composti di sostanze organiche ed inorganiche in proporzioni variabili; i sali di calce e di magnesia sono preponderanti; la litiasi enterica è spesso accompagnata da entero-colite muco-membranosa; spesso la litiasi è in rapporto con la gotta; essa può decorrere inosservata e può provocare veri accessi dolorosissimi (vere coliche litiasiche) i quali sono seguiti da emissione di sabbia, calcoli e materie membranose.

Finalmente dice che le coliche intestinali litiasiche non devono esser confuse nè con le coliche epatiche nè con l' appendicite.

Sul labbro leporino. Le Dentu riporta il riassunto di 40 casi di labbro-leporino acquisito o congenito, curati con la stafilorrafia, l' uranostafilorrafia e con la operazione del semplice labbro leporino. Egli mette in evidenza i grandi vantaggi che si ottengono dalla operazione della urano-stafilorrafia, la quale oggi è molto perfezionata e propugna il metodo del T r é l a t.

La protesi del naso. Berger presenta un apparecchio protesico metallico, che può servire nello stesso tempo da sostegno alle parti molli. Il pezzo può allungarsi od accorciarsi, non si appoggia sullo scheletro, ma sui margini della lesione di continuità; si adatta benissimo e non ha l'inconveniente di determinare ulcerazioni consecutive.

L' oratore dice che l'apparecchio che presenta, inventato dal G o l d e n s t e i n, è molto meglio tollerato di quello del M a r t i n: però deve usarsi solo nei casi in cui i metodi autoplastici sono impotenti a fare scomparire una grave deformazione.

Delorme parla nello stesso senso; in 8 casi si è servito dell'apparecchio di M a r t i n, ma non ha potuto in alcuno osservare reali vantaggi.

Péan parla con entusiasmo della rinoplastica col metodo italiano e dice che questa è l' unica via da seguire.

Fibro-sarcoma della escavazione pelvica. Péan presenta una donna alla quale asportò un enorme fibro-sarcoma della regione ischio-pubica che riempiva il bacino; la via per la quale fu operata la donna fu quella pubi-perineo-vagino-sacrale.

Restaurazione del perineo, della vagina, dell'uretra e del retto. Péan parla del caso occorso in una primipara ventottenne, in cui il parto, laboriosissimo, aveva prodotto molti guasti. L'oratore,

con operazioni autoplastiche, ricostituì tutte le parti lese ed attualmente la donna ritiene benissimo le fecce e l' urina e gode piena salute.

Radiografia cranica. **Péan** presenta un radiogramma fatto dal Mergier su di un individuo cinquantenne dal quale si potè constatare che un proiettile si era infisso nel temporale (rocca) e quindi estrarlo.

L' oratore si diffonde a parlare dell'utilità che potrà ricavarsi dalla radiografia.

Intossicazione acuta per vapori nitrosi. **Mannouvriez** riporta 4 casi di avvelenamento acuto pei vapori nitrosi inalati da individui addetti alla custodia di una fabbrica. Due degli avvelenati morirono ed all'autopsia si notò profonda disorganizzazione di tutti gli elementi costitutivi degli organi e dei parenchimi. Altri due ebbero gastroenterite acuta, ma si salvarono.

Gravidanza estrauterina; feto ritenuto per 3 mesi. Ablazione totale della ciste fetale. Isterectomia addominale: guarigione. **Routier** riporta il caso. A causa della grave emorragia consecutiva all'ablazione della ciste fetale (del peso di 8275 gr.) fu costretto ad eseguire l' isterectomia totale.

La gravidanza si era sviluppata negli annessi di destra che si erano portati verso dietro (varietà utero-ovarica sotto-peritoneale).

L' oratore mette in guardia i chirurgi contro le difficoltà che oppone l'estirpazione totale delle cisti fetali. Quando si tratta di una gravidanza extrauterina di più di 5 mesi, bisogna contentarsi di aprire la ciste, asportare il feto e fognare la cavità, lasciando sopra tutto la placenta *in situ*, specie se il feto è vivo.

Sull' allacciatura del cordone ombelicale. **Barallez** in un suo lavoro propugna la sostituzione di uno spillo di sicurezza all' allacciatura (elastica o col filo) del cordone.

Porak però non vede grande giovamento od utilità in tale sostituzione.

L' accetta solo pei casi in cui non si possa rimediare altrimenti e dice che lo spillo non deve mai essere di metallo flessibile, sibbene di acciaio.

SOCIETÀ DI BIOLOGIA DI PARIGI

Tornate del 2 e 9 marzo 1897

Passaggio della reazione agglutinante dalla madre al feto. — **Mossè** ha avuto occasione di esaminare il sangue di un fanciullo di 29 giorni, nato a termine, da madre che aveva avuto il tifo al 6° mese della gravidanza. La madre aveva presentato la reazione specifica nel sangue e nel colostro. Al momento del parto l'oratore ha trovato la proprietà agglutinante nel sangue della placenta e 29 giorni dopo l'ha constatata ancora nel latte della madre e nel sangue del feto. Le culture e l'esame istologico della placenta non rivelarono punto bacilli di Eberth.

Fisiologia delle altitudini. — **Mosso** ha vissuto un mese sulle cime del monte Rosa ed 8 giorni sul monte Bianco per studiarvi la fisiologia della respirazione e della circolazione a queste grandi altezze. Al contrario di quel che dice il Bert l'oratore ha notato: che l'ampiezza e la frequenza degli atti respiratorii diminuiscono e la respirazione prende un tipo intermittente, bizzarro, però differente da quello di Cheyne-Stokes. Esso consiste in 2 o 3 inspirazioni precipitose seguite da un periodo di riposo. Il cuore si rallenta.

L'oratore attribuisce il fatto non alla minore tensione dell'ossigeno atmosferico, ma ad una minore produzione di acido carbonico il quale è quindi meno eccitante.

Bacillo piocianico e barbabietole. — **Phisalix** ha osservato che le cavie inoculate con bacillo piocianico e nutrite con barbabietole non presentano più in loro l'esistenza del bacillo, quando alla barbabietola si sostituisce un altro alimento, fatto che mai si osserva quando si somministra loro il primo alimento. L'oratore crede che il bacillo piocianico perda facilmente il suo potere cromogeno e che quando nell'alimento si trova la sostanza colorante esso lo riacquista, per perderlo di nuovo quando il pigmento bleu non viene introdotto con il cibo.

Il fosfato di guaiacolo. — **Gilbert** parla sulle proprietà fisiche, chimiche e tossiche di questa sostanza. Dice che è meno tossico del guaiacolo, forse perchè si assorbe più lentamente.

Il fosfato di guaiacolo, liberando un radicale fosforico ha spesso un' azione terapica maggiore. Ha inoltre il vantaggio di essere meglio tollerato quando si somministra per via orale. Del resto esso rende gli stessi servigi che si ottengono dal guaiacolo e dal creosoto.

Appendicite epidemica nei conigli. — **Charrin** ricorda che nell'uomo si sono segnalati casi di appendicite occorsi, per così dire, epidemicamente. In questa forma si rinvenne l'appendice voluminosa, a pareti inspessite, infiltrate di granulazioni biancastre che ricordano gli pseudo-tubercoli; la cavità è libera; i capillari obliterati.

Nel coniglio l'oratore ha rinvenuto una forma perfettamente analoga per lesioni, per natura, per evoluzione.

Sull'antipirina. **Deléarde.** — *In vitro* l' antipirina ha una manifesta azione antitossica sulle tossine difterica e tetanica; sull'abrina, sui veleni. Però non ha sugli animali alcuna azione preventiva o terapica. La sua azione quindi è paragonabile a quella del liquore jodo-jodurato e degli ipocloriti alcalini.

Potrebbe sostituire queste sostanze per attenuare le tossine.

Nervi dell' aorta. — **Barbieri** ha studiato le ramificazioni nervose a traverso gli strati concentrici della tunica media della aorta. I nervi penetrano prima perpendicolarmente, poi si ramificano tra i diversi strati; ogni filetto nervoso va ad un solo strato. Sembra, adunque, che esista una certa indipendenza tra gli strati, dal punto di vista della loro innervazione.

Specificità cellulare nei tumori. — **Quinard** riferisce un caso interessante dal punto di vista della

dottrina della specificità cellulare dei tumori. Una donna aveva un tumore indolente alla mammella ed un altro verso l'ascella. Asportati, risultò essere cisti. L'esame microscopico dimostrò che questi tumori erano formati da 2 tessuti bene distinti dal punto di vista istologico: un carcinoma mammario tipico ed un epitelioma del tipo malpighiano. L'oratore ricorda le teorie emesse per spiegare tale fatto e dice che il caso occorsogli conferma la legge della specificità cellulare.

Pilliet dice che si riscontrano talvolta nei carcinomi, formazioni di apparenza malpighiana composte però di cellule carcinomatose di origine glandulare; ma queste cellule sono modificate nella loro forma ed appiattite in lamelle per pressione reciproca, tanto da mentire a prima vista uno epitelioma lobulare perlaceo. Il solo carattere che permetta di affermare che si tratta di cellule del tipo malpighiano, è la presenza di filamenti di unione.

Guinard riferisce che tali prolungamenti esistevano sui preparati da lui fatti.

Passaggio della proprietà agglutinante a traverso la placenta.— Achard ha potuto sperimentalmente notare nelle cavie la proprietà agglutinante trasmettersi dalla madre al feto: però in questo era in un grado sempre minore.

Azione dei microbii anaerobii in patologia. — Veillon e **Zuber** hanno isolato molti microbii anaerobii da parecchie suppurazioni a pus gangrenoso fetido. Questi microbii, inoculati ipodermicamente in animali, provocano ascessi il cui pus presenta gli stessi caratteri di fetore e di gangrena. Inoculandoli nella vena giugulare gli oratori poterono notare in certi casi, gangrena polmonare sperimentale per embolismo.

I microbii strettamente anaerobii (eccetto il tetanico ed il settico) hanno adunque un'azione più estesa di quanto non si creda, poichè in molti casi si trovano soli e quando sono associati ai comuni aerobii suppurativi, questi ultimi sono il più spesso in numero scarsissimo di fronte alle specie anaerobie.

RASSEGNA DELLA STAMPA

RIVISTE SPECIALI

« Annali d'Igiene sperimentale, vol. VII - Fascicolo I - 1897 ».

Sopra una circoscritta endemia malarica. — Spadoni, medico condotto in Sinigaglia ha studiato recentemente l'endemia malarica limitata da molti anni ad un focolaio ristrettissimo posto fuori le mura di quella saluberrima città marittima dell'Adriatico.

Questo focolaio ha sede proprio alla sorgente dell'acquedotto e dopo un dato numero di case la infezione più non compare. Concorrono tutti i tipi febbrili in questa circoscritta endemia (quartana, terzana, con accessi prolungati, sub-continue, perniciose, ecc.) anzi in una stessa famiglia si osservano talvolta varii tipi,

L'autore ha potuto dai suoi studii accurati stabilire che: la malaria rimane fissa nel punto ove prende origine e non si diffonde neppure a piccole distanze anche in senso orizzontale; le varie forme di parassiti malarici possono in uno stesso luogo contemporaneamente trovare le condizioni opportune alla loro vita; le mescolanze delle acque di mare con le dolci in terreno vicinissimo ad uno potentemente malarico non vale per sè a produrre la malaria. L'autore dice che il caso di Senigaglia parla manifestamente contro l'ipotesi che sia l'acqua il medium di trasmissione della malaria (in fatti tutti i cittadini malati o immuni bevevano la stessa acqua). Neppure la teoria aerobia spiega il fatto. Invece l'autore accarezza la ipotesi dell'inoculazione; infatti ivi abbondavano le zanzare le quali potevano essere benissimo il mezzo di trasmissione della malaria, poichè venendo fuori dal suolo trasportavano seco l'agente specifico.

Sulla difesa dell'organismo contro la penetrazione del veleno difterico attraverso l'intestino. — Alessi ha sperimentato sopra animali sani e sopra altri il cui tubo digerente era stato posto in condizioni patologiche, il modo di comportarsi della tossina difterica. Dai molteplici e svariati esperimenti dell'autore risulta che: la tossina difterica ingerita a mucosa gastro-enterica sana in dosi rilevanti (10-100 cc.) viene rapidamente assorbita e non produce nell'organismo disturbi apprezzabili, all'infuori di una transitoria diminuzione del peso del corpo.

Questa mancata azione della tossina non sarebbe dovuta nè al contenuto gastro-intestinale, nè ad una funzione antitossica del fegato, nè nello impedimento meccanico opposto dalla mucosa, nè a ritenzione o fissazione della tossina nella mucosa; invece il fatto pare dovuto all'attività biologica degli epitelii; per vero alterando la maniera ordinaria di essere delle cellule epiteliali, cessa la difesa naturale della mucosa contro le tossine.

Da ultimo l'autore potè constatare che l'assorbimento per la via enterica e per una sola volta, di dosi anche considerevoli di tossina (10-100 cc.) non ha effetto immunizzante sull'organismo.

Influenza della cottura sulle carni infette. Fiore ha sperimentalmente voluto constatare quanta e quale azione abbia il comune grado di cottura delle carni quando queste sieno infette.

L'autore si è servito delle spore di carbonchio; inoculò animali con prodotti carbonchiosi e ne sottopose la carne infetta ai differenti processi di cottura (arrosto a fuoco, arrosto a forno bollito, carne in umido).

Egli ha potuto stabilire: che la bollitura prolungata della carne è il modo di cottura più adatto per la completa distruzione dei germi patogeni in essa contenuti, sia bacilli che spore; l'arrostitura diretta sul fuoco o nel forno tanto di piccole fette che di grossi pezzi non è sufficiente a distruggere le spore, solo può bastare (se spinta all'ultimo grado) alla completa distru-

zione delle forme bacillari; il metodo di cottura della carne in umido non esercita alcuna influenza nè sulle spore, nè sui bacilli.

Trasmissibilità del carbonchio per mezzo delle pelli e del cuoio. **Griglio** fermando l'attenzione sul fatto che coloro che sono addetti alla lavorazione od al trasporto dei cuoi vanno frequentemente soggetti alla carbonchiosi, si è servito di pelli di animali morti di carbonchio per vedere quale è la ragione di tal fatto.

E l'autore ha veduto che i comuni processi ai quali si sottopongono i cuoi per manifatturarli non valgano a renderli innocui se questi appartengano ad animali carbonchiosi.

In fatti il disseccamento prolungato delle pelli carbonchiose, ancora che queste vengano subito abbondantemente salate, non ne distrugge la infettività; l'immersione nell'acqua di calce, delle pelli disseccate, come si usa nelle concerie e la successiva raschiatura non ne diminuiscono la virulenza: il tannaggio (comunemente usato nella poltiglia di sommacco) non distrugge, nè attenua tutti i germi carbonchiosi contenuti nelle pelli e per ciò il cuoio ottenuto da animali carbonchiosi può ancora, con una certa facilità, trasmettere il carbonchio.

Della penetrazione dei batterii patogeni a traverso l'intestino. **Simoncini** da una serie di numerosi e svariati esperimenti eseguiti per vedere, se ed in quali condizioni, i batterii patogeni, attraversando le pareti intestinali, possono produrre una infezione generalizzata ha constatato che: i batterii patogeni (carbonchio, edema maligno, tifo, stafilococco piogeno albo) introdotti per la via gastro-enterica, anche in grandi quantità, in animali sani e suscettibilissimi verso le rispettive infezioni non esercitano alcuna influenza patogena. Fanno eccezione le sole spore del carbonchio le quali, ingerite in grande quantità, producono costantemente la infezione carbonchiosa generale.

L'acidità gastrica non ha alcuna azione sul fatto in parola, però, in peculiari condizioni, pare possa coadiuvare nella autodifesa l'organismo contro l'invasione enterica.

Questa protezione naturale persiste nella maggior parte dei casi anche quando i poteri fisiologici dell'organismo vengano disturbati fino ad un grado di azione sub-letale.

Le eccezioni a questa regola sono rappresentate dai seguenti casi: l'azione prolungata del freddo secco vince in una discreta proporzione (33.3%) la resistenza nella parete intestinale di fronte ai bacilli del carbonchio; l'azione prolungata del freddo umido la vince in tutti i casi pel bacillo carbonchioso e per le sue spore somministrate in discreta quantità; in 1/4 dei casi pel bacillo tifico; le iniezioni endovenose di cloralio idrato a dose sub-letale determinano sempre nei conigli l'infezione carbonchiosa tanto con i bacilli che con le spore ingerite in discreta quantità.

Sul valore nutritivo di alcuni pretesi succedanei del latte. **Simoncini** dalla determinazione delle sostanze azotate contenute nella farina lattea italiana, in quella lattea svizzera di Nestlè e nella cioccolatta al latte in polvere della fabbrica Locate Triulzi e dalla determinazione del grado di assimilabilità delle sostanze azotate in queste contenute, ha desunto che nessuno di questi succedanei proposti sostituisce il latte; tutti contengono scarsa copia di sostanze azotate, benchè in grado diverso; quella che ne contiene alquanto più è la cioccolatta al latte, la quale è anche più assimilabile delle altre.

Da ultimo l'autore richiama l'attenzione sul fatto che, nè la preparazione, nè la conservazione commerciale di dette sostanze sono tali da garentirle convenientemente dall'inquinamento con germi batterici; ciò costituisce un serio pericolo, specie pei bambini in tenera età.

Entamoeba hominis seu ameba coli (Lösch) **Casagrandi e Barbagallo**, dopo aver fatto la storia degli studi numerosi fatti sull'amoeba del colon passano a parlare della frequenza delle amebe nelle fecce di individui sani od enteropatici.

Distinguono le amebe del colon in a. non incistate ed in a. incistate, mettendone in evidenza le varie fasi per ciascuna specie e le loro proprietà biologiche e morfologiche.

Gli autori portano il loro contributo di osservazioni ed affermano che le differenze tra le varie amebe messe avanti dal Quincke e dal Roos sono assolutamente efimere. L'ameba che vive nell'intestino dell'uomo è quivi rappresentata da una sola forma di ameba.

Si trova incistata quando le fecce sono consistenti, non incistata quando queste sono liquide. La forma dell'ameba dipende da condizioni svariate (ambiente, nutrimento, ecc.).

Quando le fecce sono liquide, l'ameba si riproduce per scissione; quando sono solide l'ameba incistata esce con le fecce e poi, ritornando a caso nell'intestino dell'uomo, scoppia generando tante amebe per quante furono le parti in cui il nucleo era segmentato.

L'amoeba coli non è capace di vivere fuori lo organismo umano che solo quando è incistata. Finalmente l'amoeba coli non è patogena; lo dimostrano i fatti clinici, gli esperimenti sugli animali e la mancanza di lesioni anatomo-patologiche.

L'ameba del colon, secondo gli autori, vive nell'intestino umano solo a spese di detriti e mai a spese di elementi fissi, sani, di qualsiasi delle tuniche intestinali.

E' quindi un nostro commensale, anzi utile commensale, poichè sembra che, nei processi intestinali (e specie in quelli disenterici) ostacolino, fino ad un certo punto, l'azione dei batterii in modo da impedire che questi esercitino rapidamente la loro azione distruttrice e da dare al processo un decorso subacuto, indipendentemente dal suo esito letale o non.

Nacciarone

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

QUESTIONI SCIENTIFICHE DEL GIORNO

—

Alterazioni della midolla ossea nelle infezioni stafilococchiche

Più volte è stato intrapreso lo studio delle modificazioni del sangue nelle malattie infettive; si è messo in evidenza l'alterazione chimica di questo tessuto, si sono accuratamente descritte le variazioni degli elementi configurati e specialmente le modifiche qualitative e quantitative dei leucociti e delle emazie, l'apparizione dei globuli rossi nucleati. Fra questi disturbi, alcuni forse dipendono da un'azione diretta delle tossine microbiche sul sangue; ma la maggior parte, senza dubbio, sono in rapporto con una serie di modificazioni viscerali.

Il sangue è una produzione di origine cellulare e quindi le sue variazioni fanno supporre alterazioni degli organi deputati a dargli la costituzione chimica o a fornirgli gli elementi configurati.

E' quindi naturalissimo che si vada ad osservare quel che accade, durante una infezione, negli organi emopoietici: milza, glandule linfatiche, midolla delle ossa.

I pochi osservatori che hanno studiato la midolla ossea, hanno ottenuto risultati discordanti; ciò senza dubbio dipende dalla cattiva via seguita nelle ricerche.

Quando si vogliono mettere in evidenza le alterazioni di un organo o di un tessuto, s'incomincia a stabilire prima la sua istologia normale topografica e poi quella patologica; con ingrandimenti sempre maggiori bisogna sforzarsi di mettere progressivamente in evidenza le modifiche sopraggiunte nella struttura del tessuto, cioè i rapporti reciproci delle parti costituenti; poi si ricerca la distribuzione delle lesioni; finalmente si descrivono le alterazioni cellulari più fine. Per la midolla si è seguito un metodo inverso: si è operato come se si trattasse di una massa informe di cellule e non di un tessuto perfettamente organizzato; lasciando da parte le diverse parti costituenti si è cercato di descrivere i mutamenti che subisce la forma delle cellule, le modifiche del loro protoplasma, le variazioni della loro affinità per le sostanze coloranti. Questi dati, per interessanti che sieno, sono molto meno importanti dello studio dei mutamenti sopraggiunti nel numero delle diverse specie di cellule, nei loro rapporti reciproci, nelle modifiche delle fibrille o le alterazioni dei vasi.

Studiando la midolla col metodo dei tagli, Roger e Josuè han potuto riconoscere che l'infezione stafilococchica determina modifiche molto profonde e specialmente un aumento del numero degli elementi cellulari. Questo fatto è tanto evidente che è al di sopra di qualsiasi discussione. Ove l'interpretazione diventa più delicata, è quando bisogna determinare su quale varietà di cellule cada la proliferazione.

Roger e Josuè, in un loro lavoro sperimentale, hanno messo in evidenza le modifiche incontestabili che trasformano completamente l'istologia topografica della midolla ossea. La tecnica da essi adoperata, è quella usata generalmente per lo studio istologico dei tessuti (*Presse méd.* n. 21. 1897).

Occorre solamente usare molte precauzioni per cacciare la midolla dal suo astuccio osseo.

L'animale è ucciso per sezione del bulbo. Subito si tolgono il femore e la tibia; mercè una pinza tagliente, che si applica sulla diafisi (quasi parallelamente al suo grande asse), si fa saltare una lamella ossea. Si ingrandisce con cura la breccia così fatta; poi si tagliano, il ove certamente non vi fu alcuna lesione, sezioni di midolla; queste si staccano delicatamente e si immergono nel liquido di Flemming. Dopo 24 ore si lavano in acqua, si passano in alcool, xilolo, paraffina; poi si fanno tagli sottili, perpendicolari al grande asse della midolla. I tagli, liberati della paraffina con xilolo, si colorano alla safranina o, successivamente, con eosina ed emateina; indi si montano in balsamo.

Le ricerche eseguite dai predetti sperimentatori, caddero su conigli adulti, grassi, per esser sicuri di avere midollo a tipo adiposo.

Gli animali adoperati furono tutti uccisi e furono scartati quelli morti spontaneamente, per evitare qualsiasi alterazione di ordine cadaverico.

Per rendersi conto della struttura della midolla ossea, bisogna guardare un taglio che ne comprenda tutta la larghezza, fatto in un punto lontano dal forame nutritizio dell'osso. Ed allora su questo taglio si possono distinguere tre zone: una centrale, rappresentata dall'arteria principale, a pareti spesse, inguainata (nei 3/4 della sua circonferenza) da un ampio seno sanguigno; una zona corticale, formata da un tessuto a fibre strette, fra le quali sono disseminate numerose cellule; una zona media che costituisce il tessuto midollare propriamente detto. Questa zona media risulta da una rete di fibrille esilissime che si anastomizzano in guisa da circoscrivere larghe areole tondeggianti o poligonali. Gli spazii così delimitati sono pieni di grasso.

Nei punti ove le fibrille s' incrociano, si trova un ammasso di 4-5 cellule ed in certi punti, specie verso le parti corticali, si possono vedere una trentina di cellule raggrupparsi in guisa da formare una striscia che si stende tra due punti nodosi.

Ad ingrandimenti maggiori, si constata che le fibre le quali con le loro anastomosi formano il reticolo della midolla, sono costituite dall'accollamento d'un certo numero di fibrille estremamente sottili, nel cui intervallo si trovano allogate le cellule le quali spesso sono circondate da un poco di materia amorfa e sono sempre tenute strette fra le fibrille; esse sono quindi separate dal tessuto grassoso.

Nella zona corticale, le fibrille più serrate, circoscrivono piccole cavità, alcune riempiute da sostanza amorfa, altre da 1 o 2 cellule.

Sulle diverse parti della midolla, la topografia è analoga; ma, esaminando i tagli vicini o in corrispondenza del forame nutritivo dell' osso, si vede che il gran seno abbandona la posizione centrale e si dirige verso la periferia per guadagnare la zona corticale e continuarsi con la vena midollare efferente. In tale punto l' arteria centrale si accosta anch' essa alla periferia, ma, contemporaneamente si libera dal seno; i due vasi diventano allora indipendenti. Oltre dell'arteria principale, sulla maggior parte dei tagli si osservano 6 a 7 arteriole secondarie le quali camminano parallelamente al grande asse della midolla e prendono una direzione lievemente obliqua. Talvolta una di queste arteriole è circondata da un piccolo seno che forma quasi una guaina incompleta.

La disposizione dei capillari è più difficile a precisare; nella spessezza delle fibrille si constata la presenza di emazie che sono riunite in masse, ma che sembrano piuttosto situate in lacune che in veri capillari.

Sui tagli trattati alla safranina, le cellule della midolla si presentano sotto 3 differenti aspetti: si notano piccole cellule arrotondate e colorate uniformemente; cellule più voluminose, arrotondete od ovalari, a protoplasma granuloso, con nucleo ora rotondo, ora a spirale; finalmente cellule giganti (mieloplassi di Robin) riconoscibili pel volume e pei caratteri del nucleo.

Per avere particolari più precisi sulla natura delle cellule, bisogna ricorrere alla doppia colorazione (eosina ed emateina).

Ed allora si possono distinguere:

piccole cellule rotonde, il cui nucleo è grosso quasi quanto la cavità cellulare, uniformemente colorate in violetto (linfociti);

leucociti mononucleari, di media grandezza, a grosso nucleo centrale, rotondo, circondato da un sottile strato di protoplasma; leucociti polinucleati eosinofili e con emazie nucleate, di volume molto vario, con protoplasma tinto in rosa e nucleo centrale violetto, a contorni male definiti;

cellule giganti triangolari od ovalari (che misurano dai 27 ai 40 μ), il cui protoplasma è colorato in rosa, spesso molto accentuato; il nucleo colorato fortemente in violetto, misura da 16 a 20 μ e può assumere tre diverse disposizioni (ora forma al centro della cellula una massa moriforme; ora resta spinto ad uno dei poli; ora infine è costituito dall' aggruppamento di 5 a 6 nuclei secondarii, meno colorati, disposti a ferro di cavallo o a corona);

cellule giganti grosse in media 24 μ, arrotondate, che sembrano costituite unicamente da un nucleo moriforme; finalmente, lungo lo stroma, si vedono un certo numero di cellule oblunghe, analoghe alle cellule fisse del connettivo.

Le differenti varietà di cellule midollari, sono distribuite e diffuse senza alcun ordine nella spessezza dello stroma, però in alcuni punti si vedono cellule della stessa specie, riunirsi in piccoli gruppi.

Bisogna, infine, notare, che vi sono esiandio altre forme di cellule intermediarie, che stabiliscono gradi di passaggio tra un tipo e l'altro.

Premessi questi pochi cenni sull' istologia e topografia normale della midolla ossea, sarà facile vedere quali sieno le alterazioni patologiche indotte dallo stafilococco.

Inoculando ipodermicamente lo stafilococco aureo ad animali da gabinetto, se la cultura ha una virulenza media, si può facilmente seguire tutte le modifiche prodottesi nella midolla in seguito alla penetrazione di quello nel circolo.

Quarantott'ore dopo l'iniezione di 1 cc., la lesione locale incomincia (suppurazione). In questo momento la leucocitosi è al suo maximum; si trova, infatti, che i leucociti da 12 o 15 mila salgono a 30 o 40 mila per mmc.

Sacrificato l'animale, si constata che la midolla è rossa ed un pò diffluente.

Su i tagli istologici si nota facilmente la struttura areolare normale, ma il tessuto è fortemente congesto; vi è abbondanza di globuli rossi; contemporaneamente si produce un aumento numerico delle cellule midollari, specie alla periferia.

Al 8° giorno, benchè la leucocitosi sia lievemente diminuita, le modificazioni sono molto più accentuate e più estese.

Il gran seno è zeppo di cellule; l'aspetto areolare, nettamente designato alla periferia, è appena accentuato nelle parti centrali della zona media; le cellule hanno invaso tutto; esse formano una larga zolla, in cui si distingue appena qualche punto areolato, piccolissimo, che ricorda ancora la disposizione normale.

Per studiare l'ulteriore evoluzione del processo, Roger e Josuè uccisero due conigli, uno al 5° e l'altro al 15° giorno dopo l'inoculazione.

Nel primo, la midolla era semplicemente costituita da cellule mescolate a globuli rossi ed accumulate in un gran numero in certi punti. Il tessuto era attraversato da fibrille molto inspessite ed anastomizzate in guisa da formare loculazioni piene di cellule: non vi era più traccia della normale disposizione, nè areole piene di grasso.

Nel secondo coniglio si vedeva in un certo modo la regressione del processo; come nell'animale precedente, le fibrille erano fortemente inspessite e circoscrivevano logge piene di cellule: in certi punti gli elementi cellulari erano disposti in guisa che, a primo acchito, si sarebbe potuto credere trattarsi di un acino glandulare; ma quello che differenziava questo preparato dal precedente era: che la congestione era cessata e le cellule erano meno numerose; in parecchi punti la disposizione normale tendeva a ricomparire: si notavano di nuovo areole piene di grasso, ma molto più piccole delle normali.

Sui preparati colorati all'eosina ed all'emateina si potè constatare che la proliferazione cade su tutte le varietà di cellule; però certe forme predominano in dati momenti della evoluzione.

Al principio, cioè 48 ore dopo, abbondano le cellule eosinofile e le emazie nucleate; poi vengono i linfociti, che sono spesso più grossi che non allo stato normale: i leucociti mononucleati ed i neutrofili, non aumentano di numero; le cellule fisse conservano il loro aspetto normale.

Al 8° giorno i globuli rossi nucleati sono relativamente meno numerosi; il tessuto midollare è costituito da cellule eosinofile e linfociti. In periodi più inoltrati, le cellule eosinofile sono meno abbondanti mentre le neutrofile sono più numerose; le cellule fisse, da questo momento scompaiono completamente.

Nello stesso tempo che aumentano di numero, le cellule aumentano spesso di diametro; al principio i linfociti sono più grossi del normale, ma solo a periodo inoltrato si trovano cellule voluminose; al 5° ed al 15° giorno si vede un gran numero di cellule eosinofile di dimensioni enormi ed anche cellule neutrofile molto ingrandite.

L'aumento in volume è anche più notevole quando si studiano le cellule giganti, le quali proliferano in considerevole proporzione.

Queste cambiano forma, talora presentano nucleo frammentato, talvolta questo, più non esiste e la cellula non è costituita che da una massa uniformemente rosea.

Il nucleo, talvolta, presenta vacuoli, ma questi più spesso si osservano nel protoplasma. Si vedono anche figure che possono esser considerate come cellule giganti che abbiano inclusa una più piccola; spesso è un semplice frammento di cellula che si trova incluso in un vacuolo.

Qualunque ne sia la forma, le cellule giganti sono voluminosissime: quelle ovulari talvolta raggiungono la dimensione di 85×40 μ!

Tali sono le modificazioni cellulari che si osservano nella midolla, in seguito ad una inoculazione ipodermica di stafilococco.

Il processo, come si vede, è assai semplice: tutti gli elementi cellulari aumentano di numero ed anche di volume; essi finiscono per costituire la totalità del tessuto midollare ed il loro sviluppo ha come conseguenza necessaria la scomparsa del grasso. L'elemento inerte (che forma, allo stato normale, od a quello di riposo, la maggior parte del tessuto) cede il posto agli elementi attivi.

Però, contrariamente a quanto avrebbe potuto far supporre lo sviluppo tanto notevole delle cellule, si trovano scarsissime forme cariocinetiche.

Quando lo stafilococco aureo è introdotto direttamente nel sangue (per via di una vena) esso provoca modificazioni un pò differenti da quelle che producono le inoculazioni ipodermiche. Il processo, però, è molto più rapido; dopo 24 ore le cellule sono già abbondantissime.

Tutte le varietà aumentano di numero; pare però che i leucociti mononucleati prendano il sopravvento; i globuli rossi nucleati sono relativamente scarsi.

Al 8° giorno (epoca in cui l'animale muore) l'aspetto delle cellule è lo stesso: sono sempre i leucociti mononucleati quelli che dominano, poi vengono i neutrofili.

Quanto alle cellule giganti, esse sono numerosissime e molto grandi; fin dal 8° giorno esse presentano vacuoli e includono piccole cellule che esse hanno ravvolte.

Finalmente, e ciò prova con quale rapidità si evolva il processo, al terzo giorno si trova uno inspessimento, soventi considerevole, delle fibrille del tessuto.

Per quale meccanismo si producono le modificazioni della midolla e quale è l'importanza ed il significato di esse?

Roger e Josuè, da alcune considerazioni e ragionamenti desunti da esperienze apposite, opinano che i prodotti stafilococchici hanno la potenza di rendere la midolla iperattiva; così si spiega il grave risentimento che provoca nel tessuto midollare una suppurazione anche circoscritta.

E' questo un esempio dei più evidenti della sinergia esistente (in patologia come in fisiologia) tra le diverse parti dell'organismo.

Non è solamente nelle infezioni stafilococchiche, che si osservano trasformazioni della midolla

ossea; gli stessi fenomeni si riproducono, in grado diverso, nella maggior parte delle infezioni, se non in tutte; essi sono analoghi a quelli che si determinano nelle ghiandole vascolari sanguigne: allo stesso modo che nelle malattie infettive si ha una splenomegalia, si può avere una mielo-megalia.

Fra le modifiche sopra notate, solo alcune possono considerarsi come lesioni: queste sono per es., gl'inspessimenti delle fibrille e le degenerazioni protoplasmatiche o nucleari di certe cellule. Ma il fenomeno primordiale ha tutt' altro significato.

In, fatti le nozioni che attualmente possediamo circa la fisiologia della midolla ossea, devono farci supporre che l'ipergenesi cellulare ha per risultato di mettere in circolo un numero di leucociti maggiore; così si spiega il meccanismo della leucocitosi tanto frequente nelle infezioni e che precede, accompagna ed esplica la produzione dei focolai purulenti. I corpuscoli del pus provengono (almeno in parte) dai leucociti usciti per diapedesi dai vasi.

Dopo i lavori eseguiti circa la fagocitosi si dà un maggiore interesse allo studio dei leucociti; si intravede adunque l'importanza dei fenomeni sopra descritti: assicurando la leucocitosi la midolla assicura la fagocitosi; dunque disimpegna un' azione protettiva di capitale importanza.

Le ricerche del Roger e del Josuè possono ancora servire a spiegare certi fenomeni che sopraggiungono durante il corso od in seguito ad una infezione esse rendono conto dei dolori ossei di cui si lagnano talvolta gli infermi e spiegano con qual meccanismo si produca l'allungamento notevolissimo che si osserva tanto spesso nella convalescenza delle malattie infettive.

Nacciarone

LAVORI ORIGINALI

—

Ospedale Incurabili di Napoli, (Clinica medica del prof. A. Biondi) — CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLA COREA CRONICA PROGRESSIVA, pel dott. Giuseppe Villani.

(Continuaz.—Vedi num. prec.)

E poichè nella sua mente non si fissavano bene le impressioni di tutto ciò che avveniva intorno a lui, egli non poteva neanche conservarne le immagini o la rimembranza. «Non sembra evidente», diceva Bain fin dal 1855, «che la ritenzione d'una idea (immagine) nello spirito sia l'opera di muscoli volontarii». E pure, come vi ha un elemento muscolare nelle nostre sensazioni, specie in quelle d'ordine più elevato, così questo elemento deve, in una maniera o in un' altra, trovare il suo posto nella sensazione ideale, nel ricordo. Da quell' epoca la questione della natura delle immagini è stata studiata seriamente e con frutto, e risoluta nel medesimo senso. Mentre che, per la maggior parte degli antichi psicologi, l'immagine era una sorta di fantasma, senza sede determinata, esistente nell' «anima», differente dalla percezione non in grado ma in natura, rassomigliandole tutto al più come un ritratto somiglia all' originale; per la psicologia fisiologica tra la percezione, e l'immagine vi è identità di natura, identità di sede e solamente differenza di grado. L' immagine non è una fotografia, ma una rivivescenza degli elementi sensoriali e motorii che hanno costituito la percezione.

E ciò resta vero, sia qual si voglia la spiegazione che si accetti per interpetrare la maniera come sia possibile la ripetizione delle immagini nell' assenza stessa degli oggetti. Sarebbe anzi meglio convenire con Fouillée (1), che tutte le esplicazioni a tal uopo proposte contengono una parte di verità, e che tanto la disposizione a funzionare di cui parla Wundt (2), quanto le associazioni dinamiche su cui si ferma il Ribot (3), come pure quel che i fisiologi contemporanei chiamano i residui, tutto ciò non è altro che modificazioni di struttura che subisce il cervello, e queste modificazioni non sono altro che le tracce lasciate dal movimento stesso in quest' organo, dal movimento che ha avuto luogo quando vi si è impressa la sensazione, o un'emozione, o un pensiero qualsiasi. «Ed infatti», osserva profondamente il Fouillée, «la traccia d' un movimento e, in generale, ogni forma non è essa stessa una combinazione di movimenti invisibili che persiste assumendo certi disegni costanti e la cui immobilità apparente è fatta di mobilità, come la nostra costanza, secondo la Rochefoucauld, è fatta d' incostanza?...... Dal punto di vista dunque fisiologico, organizzazione e memoria sono una sola e identica cosa, poichè ogni organizzazione è un sistema naturale di movimenti, aventi per risultato una forma determinata che nella coscienza potrà trarre un' idea, un' immagine determinata».

Ora tale organizzazione delle nuove sensazio-

---

(1) Fouillée.—Psychologie des idées-forces. Vol. I, pag. 188 e seguenti.

(2) Wundt.—Grundzüge der physiologischen Psychologie; pag. 791.

(3) Ribot.—Les maladies de la memoire; 10 édition, 1896, pag. 14 e seguenti.

ni, delle nuove impressioni non può ben farsi nella mente di un coreico ridotto alla condizione cui era giunto il nostro infermo: in lui le sensazioni si seguivano in una maniera vaga ed indeterminata, senza che si convertissero in percezioni distinte, poiche gli elementi motorii proprii della percezione venivano turbati nel compiersi da quell' inframmettersi ripetuto ed intempestivo delle gesticolazioni coreiche, e l'onda nervosa non poteva localizzarsi e restringersi, divenendo così più intensa e più diretta (1). Le impressioni quindi, le immagini erano mal fissate negli elementi nervosi, e per conseguenza debolmente associate tra loro, difficilmente rievocabili dalla memoria; noi, dunque, non potevamo maravigliarci che anche questa fosse considerevolmente diminuita.

Ma tanto più le facoltà della sua intelligenza si erano indebolite, perchè egli non poteva per mezzo della volontà far cessare, neppure per un istante, i movimenti coreici. Noi non sappiamo se a principio, quando la sua malattia era ancora all' inizio, egli avesse potuto, almeno per poco, frenare quei movimenti per compiere un atto intenzionale qualunque, come suole appunto riscontrarsi in quest' infermi per testimonianza concorde di tutti gli osservatori. Lannois, lo si sa, attribuisce anzi a questa sospensione dei movimenti coreici per l'azione della volontà, l'importanza d' un segno patognomonico: essa sarebbe, a suo dire, caratteristica della corea cronica, poichè tale particolarità non si riscontrerebbe nella corea infantile; tutti coloro che hanno voluto innalzare la corea cronica all' entità d' una malattia autonoma, ben distaccata dalla corea volgare, con aspetto e caratteri proprii, si sono molto fermati sulle modalità d' un tal sintoma per farne rilevare il valore diagnostico e nosografico. Noi siamo qui tratti, per conseguenza, ad investigare, nel miglior modo che ci sarà possibile, quanta è in fatto la forza della volontà che rimane ancora ai coreici; ma, a far ciò, sarà meglio, innanzi tutto, tentar di ricercare qual è il concetto che noi possiamo farci, in generale, della malattia.

Ciò che sembra evidente traspaia dalla patologia della corea, è che i centri motorii del sistema nervoso hanno un'attività morbosamente aumentata: essi agiscono per conto proprio, indipendentemente dai bisogni e dalle necessità richieste dal consorzio di tutti i centri cerebrali insieme riuniti.

(1) Vedi Sergi.—Teoria fisiologica della percezione, cap. XII., 216.

Questo consorzio, perchè si regga bene, perchè la sua funzione sia regolare ed opportuna, ha delle leggi a cui ciascun gruppo di cellule deve sottostare, altrimenti l'equilibrio, l'accordo comune va perduto.

Tali leggi richiedono che la quantità dell'energia nervosa disponibile, possa distribuirsi in una maniera variabile da un momento all'altro tra i diversi centri cerebrali. E' in questo passaggio dell' attività nervosa da un punto all' altro di tutto il sistema, in questo succedersi del lavoro nei diversi gruppi cellulari, che sta riposta la funzione normale del complicato meccanismo nervoso.

Ciò potrebbe paragonarsi al fenomeno elettrico che si chiama l' aurora boreale, dove l' equilibrio tra l' elettricità terrestre e quella delle particelle ghiacciate dell' atmosfera è senza tregua rotto e ristabilito, dove le induzioni elettriche sono perpetue, in maniera da produrre delle irradiazioni su dei punti continuamente cangianti: i raggi luminosi che zampillano successivamente l'uno qui, l'altro lì, sono prodotti da una causa comune, dalla tensione generale, la quale si scarica successivamente ora in un punto ora in un altro. Ma quando l' eccitazione di certi centri acquista un' intensità smodata, eccessiva, e questa eccitazione persiste in essi senza trasmettersi successivamente, con ugual vigoria, agli altri centri nervosi, l' eccitabilità di questi ultimi ne resterà alla fine di molto attenuata e diminuita. « Se noi consideriamo », dice Franck, « il funzionamento normale del sistema nervoso, noi constatiamo che esiste un equilibrio necessario tra i differenti apparecchi di questo sistema. Noi sappiamo che questo equilibrio può essere rotto per la predominanza anormale di certi centri, i quali sembrano rivolgere a loro profitto una parte assai grande dell' attività nervosa; e però il funzionamento degli altri centri ci apparisce turbato...... Vi sono leggi generali che presiedono alla ripartizione dell'attività nervosa nei differenti punti del sistema, come vi ha delle leggi meccaniche che governano la circolazione del sangue nel sistema vascolare: se una grande perturbazione sopravviene in un dipartimento vascolare importante, l'effetto non può non essere risentito in tutti gli altri punti del sistema. Queste leggi d' idro-dinamica noi possiamo coglierle e stabilirle, perchè il fluido in circolazione ci è accessibile, e perchè noi conosciamo le proprietà dei vasi che lo contengono, gli effetti dell' elasticità, quelli della contrazione muscolare, ecc.

Ma le leggi della ripartizione dell' attività nervosa, di questa sorta di circolazione di ciò che si chiama il fluido nervoso, chi le conosce? Noi constatiamo solamente gli effetti delle rotture d'equilibrio dell'attività nervosa...... Noi non possiamo che notare la produzione di questi disturbi, tenendo conto delle condizioni che li accompagnano. » Non vi è in somma, che un certo capitale nervoso e psichico disponibile; se esso è accaparrato per una funzione, ciò accade a detrimento delle altre: noi potremmo chiamar questa, la legge della correlazione o dell'antagonismo fisiologico.

Quando noi, intanto, consideriamo quel che accade nel coreico, noi ci accorgiamo che una gran parte dell' attività nervosa è sprecata dai suoi centri motorii, per compiere dei movimenti anormali, patologici. Ma da che proviene quest'alterata funzione dei centri motorii?

Bisogna ammettere che in ciascuna cellula motoria vi siano due tendenze, che nello stato normale si fanno equilibrio: una tendenza ad agire, un' altra ad impedire questo movimento.

E' solo quando queste due tendenze agiscono controllandosi a vicenda e non permettendo mai che ciascuna di esse pigli il sopravvento, che il movimento che ne parte è adatto, corrispondente allo scopo richiesto dall' equilibrio generale dei centri nervosi tra di loro. Noi, insomma, troviamo che vi ha da essere equilibrio fin nel funzionamento singolo e particolare di ciascuna cellula, perchè vi possa essere equilibrio tra loro di tutte le cellule che costituiscono il complicato meccanismo nervoso. Ogni cellula motoria, dunque, ha come un potere impulsivo, così pure un potere inibitorio. Quest' ultimo non deve quindi attribuirsi assolutamente ed esclusivamente ad alcuni centri cerebrali, mentre gli altri ne sarebbero sprovveduti. Brown-Séquard ammette anzi, che la facoltà d' inibizione è posseduta anche da una porzione considerevole del sistema nervoso periferico. Ed infatti, secondo alcuni fisiologi, anche nei nervi si producono delle azioni motrici e delle azioni d'arresto. « Tutte le volte che si eccita un nervo », dice Beaunis, « si producono in questo nervo due sorta di modificazioni di senso contrario. Sia un nervo motore: vi sarà in questo nervo un' entrata in attività che si tradurrà per una scossa del muscolo; ma oltre a questo fenomeno, il quale è più apparente ed è stato per ciò meglio studiato, si produce uno stato contrario che tenderà ad ostacolare la scossa o ad impedire ch' essa si produca ». In una esperienza di Wundt « quando si eccita un nervo con una corrente costante, si produce allo anode un'onda d'arresto, che si riconosce alla diminuzione d'eccitabilità del nervo e che si propaga lentamente dai due lati dell'anode; nello stesso tempo si produce al catode un'onda d'eccitazione che si propaga dai due lati del catode. Un nervo eccitato si trova, quindi, percorso al tempo stesso da una onda d' arresto e da un' onda d'eccitazione, e la sua eccitabilità non è che la risultante algebrica di queste due azioni contrarie ». Ogni eccitazione, dunque, determina nella sostanza nervosa due modificazioni, l'una positiva, l'altra negativa, una tendenza all' attività da una parte, e dall' altra parte una tendenza all'arresto di quest'attività; l'effetto finale non è che la risultante di queste azioni contrarie, per modo che ora predomina la impulsione, ora l'arresto. Allo stesso modo che nella fisica molecolare si trovano le azioni contrarie dell' attrazione e della ripulsione, e nella fisica delle masse le azioni contrarie della gravitazione e dell'inerzia, così l'equilibrio mobile di ogni elemento nervoso dipende dagli effetti opposti della scarica e dell'inibizione. La corrente nervosa è certamente ondulatoria: due correnti nervose (come due sorgenti di luce o di suono) possono rinforzarsi o produrre un' interferenza e neutralizzarsi. Due onde sonore possono produrre il silenzio; due onde luminose l'oscurità: l'inibizione è anche il risultato di due movimenti che si neutralizzano, di due tendenze contrarie che si ostacolano o si annichilano. Le proprietà dell' azione e dell' inibizione si riducono quindi, infine, tutt'e due a movimenti intimi che accadono nell' elemento nervoso: quando questo è in equilibrio completo, la scarica e l' inibizione avvengono a tempo determinato e con leggi stabilite; il potere di cominciare, continuare o aumentare un movimento, sta allora in equilibrio col potere di sopprimere, interrompere o diminuire un movimento. Quando invece l'equilibrio manca, ora si può avere eccesso dell'azione con diminuita inibizione, ora al contrario inibizione aumentata con azione diminuita. Ed infatti, in certi casi di disturbi funzionali nervosi, noi abbiamo paralisi con incapacità della funzione, nel momento che questa è richiesta e dovrebbe subito essere compiuta; in altri casi abbiamo, al contrario, grande esagerazione di movimenti, i quali si avverano disordinati, eccessivi ed in tempo inopportuno. Tra questi ultimi disturbi va annoverata la corea, nella quale i centri motorii non adattano la loro azione armonicamente con gli altri gruppi cellulari, ma agiscono con insubordinazione.

E poichè la volontà non è un'entità imperativa, regnante in un mondo a parte e distinta dai suoi atti, ma invece l'espressione ultima d'una coordinazione gerarchica, d'una coordinazione con subordinazione tale che tutto converga verso un punto unico, lo scopo da conseguire, quando a questa coordinazione è sotttratto uno degli elementi più importanti, anche la volontà deve venir meno e illanguidire. Al certo nella corea cronica, e specie a principio della malattia, la sovreccitazione dei centri motorii non è nel maggior numero dei casi tanto grande, che la volontà, almeno per un po' di tempo, non possa comandare ad essi per compiere un determinato movimento con la massima coordinazione possibile. E pure a prezzo di quali sforzi, in qual maniera precaria ordinariamente essa può allora esercitarsi! L'infermo vuol prendere, per esempio, un bicchiere o portare un cucchiaio alla bocca; ebbene, per questo semplicissimo scopo, egli ha bisogno d'impiegare tutta la energia nervosa di cui è capace. La forte tensione del suo sistema nervoso si rivela spesso in quei primi istanti per il grande aumento d'intensità che assumono le gesticolazioni coreiche. Sembrerebbe in quel primo periodo, che l'infermo raggiunga l'effetto opposto; ma ecco d'un tratto i movimenti cessano per poco nel braccio che deve compiere l'azione voluta, e questa rapidamente s'effettua. Ma durante questa vittoria riportata sulla malattia in un punto, si noti quel che accade nelle altre parti del corpo. Quivi abitualmente le gesticolazioni aumentano; esse divengono più ampie, e si ripetono a più brevi intervalli. E' un fenomeno di sincinesia, diceva Charcot che lo faceva spesso notare nelle sue lezioni del Martedì, e non lo si riscontra solo nella corea degli adulti, ma anche nella corea dei fanciulli. Quel fenomeno dimostra semplicemente che il sovrappiù d'energia che non viene speso in un punto, si manifesta in altre parti degli stessi centri motorii. L'esagerata attività di questi ultimi, se viene impedita di manifestarsi in un sito, produce negli altri delle scariche più energiche. La volontà resta per conseguenza sempre molto incerta, oscillante, e consegue effetti passeggeri; subito dopo i movimenti ritornano anche nell'arto che ha compiuto l'azione voluta.

A poco a poco, intanto, l'automatismo dei centri motorii può accrescersi in tal modo che essi non si fanno più dominare, neppure per un momento, dalla volontà; tale era l'esempio offertoci dal nostro infermo. Come in lui era venuta meno la facoltà di pensare, era venuta anche meno quella del volere. Pensare infatti, è il cominciamento della volontà; entrambi vanno associati: quando l'uno vien meno, contemporaneamente l'altra s'indebolisce, fino a spegnersi interamente. Non è quindi esatto dire che il nostro infermo non poteva più dominare con la volontà, neppure per un istante, i movimenti coreici. In fondo egli aveva una volontà debole; egli non poteva volere fortemente e con speranza di riuscita. Quell'ardente voglia, ch'egli dimostrava, d'opporsi ai movimenti disordinati delle membra quando voleva compiere un atto intenzionale, era una semplice illusione della sua coscienza, nè si doveva credere nelle sue parole, nei suoi sforzi apparenti. L'impulsione ch'egli aveva a frenare i movimenti coreici era, in fatti, molto al di sotto dell'intensità media, donde l'impossibilità di raggiungere lo scopo. Ed a misura che in questi casi la volontà diminuisce, viene meno, fino a scomparire interamente, la personalità, di cui la più alta espressione è appunto la volontà.

Per tal guisa tali infermi si possono ridurre, negli stati estremi della demenza, a non usare che i loro movimenti; questi sono l'unica loro manifestazione; si direbbe che la loro psiche è ridotta a quel lavorio inutile e senza scopo dei loro centri motori.

Ma a meglio svolgere il nostro concetto, non sarà inutile qualche raffronto: l'evidenza di certi principii risulta più grande da paragoni, da rapporti fatti opportunamente.

Gli studii moderni hanno dimostrato come vi siano, e più di quel che si creda, individui che, apparentemente sani, non hanno però sempre un equilibrio perfetto nel loro asse cerebrospinale: molto spesso accade in essi un'assenza di sinergia tra i diversi centri, la cui cooperazione si adatta, in tempi normali, ad oggetti determinati. Questa assenza di sinergia, questo disturbo d'equilibrio s'esplica in questi individui con le cosiddette impulsioni ed ossessioni. La definizione che di queste dà Magnan, è la seguente: « Ogni manifestazione cerebrale d'ordine intellettuale o affettivo, che s'impone alla coscienza, a dispetto degli sforzi della volontà, interrompendo così per qualche tempo o per intermittenza il corso regolare delle operazioni intellettuali, è un'ossessione. Ogni atto compiuto coscientemente, ma che non ha potuto essere inibito da una sforzo della volontà, è una impulsione ». L'impulsione è in somma all'atto, ciò che l'ossessione è all'idea: intrinsecamente sono però tutt'e due la stessa cosa. Charcot,

in fatti, se ne appellava, a questo riguardo, a quel che insegnano Herbert Spencer e Bain: « Il pensiero d' un fatto è già questo fatto che si compie. Quando noi pensiamo al movimento d' estensione della mano, noi abbozziamo di già questo movimento, e se l' idea è abbastanza forte, noi l'eseguiamo ». Quella dunque che noi diciamo impulsione, atto impulsivo, non è che l' ultima conseguenza dell' idea ossessiva, alla quale esso serve di conclusione. I due fenomeni sono uniti l'uno all'altro per la via psicologica che riunisce tra essi gli atti della vita cerebrale: è il pensiero che si trasforma in atto, è l' idea che si esteriorizza e prende una forma accessibile ai sensi. Ma nel tempo stesso che la mozione si sviluppa, c' è un atto volitivo che si esplica: avere l'idea dell'atto, volerlo, metterlo in esecuzione sono tutt'uno.

Una volontà, quindi, si esplica nel momento dell'ossessione e dell'impulsione, ma è la volontà di un determinato gruppo di cellule cerebrali, non la volontà risultante dal consorzio di tutte le altre cellule cerebrali, che hanno anch' esse una volontà complessiva con stimoli proprii, con idee proprie, con tendenze proprie, ad agire. Le due volontà vengono allora in lotta; se quel determinato gruppo di cellule cerebrali non è ancora arrivato ad un automatismo perfetto, non si è sottratto interamente al controllo degli altri gruppi, è possibile che la volontà generale, complessiva, di questi ultimi, la vinca ancora, ma questa ordinariamente, dopo una resistenza che dura più o meno a lungo, si lascia abbattere, perchè in quell' istante è la meno forte; e quell' altra volontà distaccata, finisce col prevalere, coll'esplicarsi definitivamente.

Io non so dunque comprendere, come Magnan, che ha studiato questi fenomeni con la maggiore accuratezza, non ammetta che essi avvengano per una deficienza momentanea e morbosa della volontà; no, egli dice, la quantità normale dell' energia volontaria è invece in tali individui di sovente decuplata nella lotta contro la sovrattività di alcuni centri. Egli non ha considerato come questi centri, lavorando eccessivamente, consumino per sè una gran parte di energia nervosa; ciò che di quest'ultima rimane non è sufficiente per il funzionamento normale degli altri centri. Un' ossessione, infatti, un' impulsione che si produce, non può aver luogo senza alterare le tensioni di tutte le altre parti: quando la tensione in un punto è così sviluppata, negli altri deve essere assai diminuita. Ed è però che allora è la volontà d' un gruppo che s' impone, appunto perchè questo ha più energia; il resto ha meno energia, e per conseguenza anche meno volontà. Gli individui affetti dunque non vogliono, perchè non possono. Nelle paralisi della volontà, il non sapere, il non potere, il non volere, sono in realtà equivalenti. William Page ha espresso tale concetto in una maniera perfetta: « L'ammalato dice spesso: io non posso; è come se dicesse: io non voglio; e ciò significa semplicemente: io non posso volere ».

E' appunto questo difetto di volontà che, penetrato nella coscienza dell' individuo, è la causa, credo io, di quella grande ansietà, di quella angoscia, da cui è preso l' infermo nel momento in cui l'ossessione comincia a delinearsi nel campo della sua coscienza. Egli sente che quel fenomeno diventerà a poco a poco irresistibile, che egli non ha la forza sufficiente per vincerlo, che nella lotta resterà perdente, perchè la sua volontà è debole e fiacca. Egli sente in sè un' altra volontà più energica, che s' innalza potente e maestosa e riuscirà certamente a compiere il suo intento. A quell' ansietà corrispondono i segni di sofferenza fisica: la fronte si copre di sudore, il polso s' accelera, il cuore batte violentemente, si manifestano talvolta dei dolori precordiali, un senso di costrizione alla fronte.

Ma il parosismo è vicino alla sua fine; l' impulsione sta per compiere i suoi effetti; ed allora il corso normale delle operazioni intellettuali si può dire interrotto; tutto converge da quel lato, dalla parte del centro sovraeccitato; l'attenzione è diventata idea fissa, atto che dovrà compiersi inesorabilmente. Finalmente la scarica avviene, e l' individuo ne prova una grandissima soddisfazione (1). Che vuol dire questa soddisfazione intensissima? Che in quegl' istanti l' individuo è stato tutt' uno col suo centro sovraeccitato; egli si è immedesimato con quest' ultimo ed ha goduto insieme con esso della gioia suprema che risulta dall' esecuzione di una cosa ardentemente desiderata. Tutto l'individuo allora ha avuto la volontà di quel centro; ogni altra volontà si è ecclissata in quel momento; sembrerebbe che il pensiero, l' azione, la volontà, la coscienza stessa, si sia tutta trasferita in quel centro, il quale è stato in quegli istanti il padrone assoluto ed ub-

(1) Si noti che questa soddisfazione accompagna anche le impulsioni più pericolose e più micidiali, quali sono, per esempio, quelle a rubare, ad uccidere, a metter fuoco, e via dicendo.

bidito con soddisfazione generale dell'intero organismo.

Simili crisi però sono passeggere. Dopo che l'eccesso di tensione che vi era in quel centro è scomparso, la volontà, la coscienza generale del meccanismo cerebrale riprende il suo vigore e i suoi diritti; essa contempla allora quel che è successo con dolore, qualche volta con spavento inenarrabile, con raccapriccio, a seconda l'atto compiuto. Tutta la sindrome ha in sè quel decorrere tumultuario, quell'aspetto caratteristicamente risaltante, che contraddistingue in generale le forme acute di qualunque processo.

Fenomeni identici, sebbene con differenti sfumature, possono riscontrarsi nella cosiddetta malattia dei tic. Questi sono evidentemente manifestazione di una sovraeccitazione di alcuni gruppi di cellule motorie, i quali si rendono di tratto in tratto indipendenti ed automatici. La volontà, almeno a principio, esercita su di essi, per un certo tratto, la sua influenza. L'individuo, può per qualche tempo impedire che il tic si produca; durante quell'intervallo egli riesce a padroneggiarsi; ma ben tosto la lotta diviene impossibile; bisogna ch'egli ceda. Più la resistenza ha durato, più ne viene la necessità di abbandonarsi all'imperioso comando di quei gruppi motorii che s'impongono irresistibilmente e vogliono essere ubbiditi. Ed allora il povero infermo che aveva con tutti i suoi sforzi tentato di conservare dinanzi agli altri il suo viso e il suo corpo impassibili, sentendo vicino il momento in cui sarà vinto dal bisogno morboso, corre via a nascondersi in un luogo il più che possibile recondito, e quivi alfine si dà tutto in preda a dei movimenti assurdi ed inconcludenti: è una vera dissolutezza, una deboscia di atti, che per un certo tratto si seguono incessantemente con la soddisfazione, direi anzi con la voluttà più spiccata di tutto intero l'organismo.

Ma non è qui il luogo di diffondersi di più su questo argomento. Io ho voluto solo cogliere la identità che vi è tra certi processi psichici in malattie che pur nosograficamente sono assai differenti; tale diversità non è però tale che qualche elemento di rassomiglianza non le unisca, quando le si consideri da un punto di vista più alto e più sintetico. Già tra le stesse impulsioni, tra le diverse specie di tic, vi sono alcune, in cui i movimenti non sono più coordinati ad un'azione determinata, ad un fine logico e preciso, ma avvengono con tale disordine e sono talmente diffusi, che, mentre essi hanno luogo, sembrerebbe di trovarsi innanzi ad un coreico. «Noi abbiamo conosciuto», dice M a g n a n «un'ammalata che si trovava obbligata in certi momenti, di eseguire ora con le braccia, ora con le gambe, ora con le une e con le altre dei movimenti più o meno incoerenti, e più o meno complicati». In quest'inferma l'automatismo dei centri motorii si produceva solo ad intervalli; la maggior parte del tempo, esso restava latente, e si rivelava solo quando una qualche causa venisse ad indebolire maggiormente il sistema nervoso, a turbarne ancora più l'equilibrio, per sè stesso assai instabile.

In altri casi l'esagerata tensione, la sovrattività dei centri motorii, può stabilirsi allo stato permanente: noi ci troviamo allora di fronte ai coreici. Non più in questi la lotta angosciosa, i grandi fenomeni emozionali, tutti quei fatti che dipendono dal parosismo e sono a questo inerenti. La malattia ha in sè un aspetto e un decorrere calmi; essa principia lentamente e con sintomi così leggeri che l'infermo a tutta prima non se ne accorge neppure; le gesticolazioni però, una volta incominciate, diventano abituali e tendono a ripetersi continuamente qua e là in tutto il corpo. Ma già quando facciamo lo studio di quei movimenti, riguardo al sito dove essi ordinariamente cominciano; alla reazione che loro oppone l'infermo, quando se ne accorge, in quei primi periodi dal male; alla maniera come poi quelle gesticolazioni si diffondono e s'aggravano, noi ne ricaviamo delle note che possono esserci di molto istruttive. *(continua)*

DERMATOLOGIA

—

Sulle indurazioni cutanee delle mani e dei piedi in discendenti d'individui gottosi. **Hutchinson** ha osservato molti casi di tal genere. Le indurazioni, oltrechè nelle mani e nei piedi, possono prodursi anche in altre parti del corpo.

Esse sono il risultato d'uno speciale processo flogistico; ma i sintomi infiammatorii si dileguano prontamente, e restano allora semplici indurazioni fibroidi, semplici ipertrofie di certi punti della pelle, senza alcuna concomitanza di flogosi o di congestione.

Le masse fibrose sono talvolta molto spesse; esse interessano principalmente la pelle, ma possono anche implicare il tessuto connettivo sottocutaneo. Dopo la cessazione dei fatti flogistici iniziali, le indurazioni non sono sede di dolore, nè spontaneamente, nè alla pressione.

In certi casi, nei quali si è eseguita l'escis-

sione di grosse indurazioni, non si è avuto alcun accenno di recidiva.

L'autore accenna ad un caso, nel quale si era fatta la diagnosi di sarcoma multiplo, e per ciò una prognosi molto sinistra. Ma il decorso ulteriore dell'affezione dimostrò che si trattava, invece, di semplici indurazioni cutanee d'origine gottosa, come l'autore aveva opinato sin dal principio, tenendo conto dell'elemento ereditario, del modo d'iniziarsi della malattia, e della grande somiglianza con casi precedentemente osservati.

Talvolta le indurazioni esistono soltanto sulle mani; tal'altra, sulle mani e sui piedi; in altri casi, anche sulla superficie estensoria dei gomiti e delle ginocchia, sulle orecchie, e via dicendo.

Il decorso presenta varietà abbastanza grandi, nei diversi casi. Per lo più lo sviluppo delle indurazioni è piuttosto rapido. Quando poi esse hanno raggiunto il loro massimo volume, può accadere, o che regrediscano prontamente, fino a scomparire del tutto in breve tempo o che regrediscano più o meno lentamente, o che restino stazionarie per anni, o anche per tutta la vita.

Quando gli indurimenti cutanei in discorso vanno soggetti a frequenti irritazioni, come può accadere specialmente nelle mani, avviene talvolta che essi, invece di regredire o di mantenersi stazionarii, aumentino sempre più di volume e d'estensione, rendendo molto deformi le parti affette (*The Edimbourgh Mèdical Journal*, marzo 1897).

Loddo

RASSEGNA DELLA STAMPA

RIVISTE SPECIALI

« *Revue de Mèdecine*, n. 2, marzo 1897 ».

Sull'etiologia del gozzo epidemico. Ferrier. — Una vera epidemia di gozzo è stata osservata dallo autore, che è medico militare, nel 76° reggimento di fanteria in Francia.

Il gozzo acuto, sino a 107 casi nel corso di tre mesi, in quel solo reggimento, vi si svolse come una infezione diffusibilissima. La sua estensione non può spiegarsi che per il contagio diretto o per le cause ordinarie d'infezione.

L'ipotesi del contagio diretto è contrastata dall'assenza di contaminazione nella intiera popolazione di Romans, ove si svolsero i primi casi nel reggimento quivi di stanza. Nel periodo di stato o di spiccata tumefazione tiroidea, l'autore ha osservato nei malati dell'ospedale l'assenza di trasmissibilità.

D'altra parte, nella guarnigione di Romans non potette rinvenirsi alcuna delle cause abituali di infezione. Le diverse caserme erano nuove ed erano alimentate dalla identica acqua della città. La immunità di tutto il resto della popolazione non permette invocare il trasporto dell'agente produttore del gozzo acuto a traverso l'aria.

Invece, la coincidenza delle marce-manovre con lo scoppio della epidemia, fa pensare al contagio possibile delle truppe, nel momento del loro passaggio a traverso focolai d'infezione, ove il gozzo è endemico, come nel dipartimento della Drôme. Questa va d'accordo con l'estensione improvvisa dell'epidemia e con la sua limitazione esclusiva alla popolazione militare; tiene conto dei rapporti di ogni sorta, che esistono tra il gozzo endemico ed il gozzo epidemico; si spiega anche certe differenze cliniche tra le due varietà di gozzo, in quanto che la retrocessione spesso rapida del gozzo acuto sarebbe dovuta all'azione momentanea della causa morbigena.

Teoria riflessa del torcicollo spasmodico. R. Pauly. — Sin dal 1894, l'autore ha comparato lo spasmo dei muscoli del collo al tic doloroso della faccia, ricordando che in questa malattia si ammette generalmente che il riflesso ha il suo punto di partenza nei filetti periferici del trigemino, la sua via centripeta nel tronco di questo nervo e la sua via centrifuga nel nervo facciale.

Anche per il torcicollo spasmodico, può invocarsi un riflesso, il cui punto di origine è uno dei nervi sensitivi del plesso cervicale e la via centrifuga è il nervo spinale, con diffusione possibile ad un dominio di un altro nervo, quale il facciale o le branche motrici dei nervi cervicali.

Del resto, non tutti i casi di torcicollo spasmodico sono uguali, ed in presenza di torcicollo spasmodico in un isterico od in un neurastenico, non potrebbe rifiutarsi la teoria di Brissaud del « torcicollo mentale ».

La teoria patogenetica, che attualmente sembra godere più favore, è la teoria corticale. Quervain sopratutto ne è partigiano. Nondimeno, non può dimenticarsi che il centro corticale rotatorio del corpo, non ha ancora una esistenza ben dimostrata. Al proposito è nota semplicemente la osservazione clinica di emiplegie accompagnate da deviazione coniugata della testa e degli occhi. Or bene è eccezionale osservare la deviazione degli occhi nel torcicollo spasmodico.

Neppure dai risultati della cura proposta da Kocher può trarsi un argomento in favore della teoria corticale. Infatti, la sezione di tutti i muscoli colpiti da spasmo può agire diversamente da una suggestione potente del supposto centro corticale di rotazione.

La teoria dell'origine periferica del torcicollo spasmodico potrebbe suggerire qualche intervento operativo sui nervi sensitivi della regione cervicale. Del resto, anche un risultato negativo, come cura, sezionando le branche del plesso cervicale superficiale, non infirmerebbe la teoria, non altrimenti che la sezione del trigemino è lungi dal fare sparire sempre gli spasmi muscolari nel tic doloroso della faccia; eppure questa insufficienza terapeutica non è stata presa come argomento contrario a quella teoria riflessa.

Ed a proposito del parallelo col tic doloroso della faccia, si potrebbe obiettare che nel torcicollo spasmodico non vi sono dolori comparabili

a quelli, che si notano nel dominio del trigemino nel tic doloroso della faccia. Ma non bisogna dimenticare che l'elemento doloroso è variabile nel torcicollo e possono osservarsi dolori così violenti e intollerabili come nel tic doloroso; anzi, spesso il torcicollo è preceduto, per alquanti mesi, da dolori nei movimenti del collo, e gli spasmi clonici appariscono dopo alquanto tempo dall'inizio di quei dolori.

L'autore termina questa sua nota, riferendo la storia clinica di uno dei malati da lui osservati.

Contributo sperimentale alla patogenesi della malattia di Addison. E. Boinet. — Circa la patogenesi della malattia di Addison, si trovano ancora di fronte, senza una conclusione definitiva, le due teorie: questa malattia è conseguenza di una insufficienza funzionale delle capsule surrenali, ovvero di un disordine profondo del sistema nervoso simpatico?

Già da tempo, numerose necroscopie hanno rilevato la presenza di lesioni ora nei ganglii semilunari del simpatico (Lech, Hayem, Von Kalhen), ora nel grande splancnico (Raymond, Jürgens), ora nei rami del grande simpatico addominale (Greenkow), ora persino nel midollo spinale (Hayem, Demange, Semmola, Babès e Kalindero). Perciò, Arnaud e Alezais, a preferenza, hanno insistito nel ritenere che le lesioni delle capsule surrenali, come, ad esempio, la loro tubercolosi, intanto possono presentarsi con la malattia di Addison, in quanto esse avrebbero per conseguenza un'alterazione dei gangli nervosi intra- e pericapsulari, donde lesioni degenerative ascendenti del simpatico addominale e persino del midollo spinale. Per aversi questa degenerazione, non è necessario che la lesione iniziale risieda nei gangli pericapsulari; basta la nevrite dei rami simpatici afferenti, in qualunque punto essa si inizii. In una esperienza di Arnaud e Aselais, la degenerazione del simpatico, a cammino ascendente e progressivo, avea raggiunto persino una parte del cordone laterale del midollo nel lato operato.

Le recenti ricerche di Boinet, esaminando istologicamente il grande simpatico addominale di 24 topi, morti per decapsulazione, hanno dato i risultati seguenti, dopo l'azione dell'acido osmico: rottura o semplice frammentazione del nervo simpatico, 8 volte; morte con degenerazione grassa e frammentazione, 6 volte; scomparsa del cilindrasse con degenerazione grassa, 2 volte; integrità completa del nervo, 8 volte. In quanto al midollo spinale, lo stesso Boinet, su 20 midolli di topi decapsulati, ha notato, 8 volte, alterazione degenerativa del cordone laterale. Essa coesisteva con atrofia della sostanza grigia, in un caso di legatura della capsula dello stesso lato. Il midollo spinale di un altro topo, a cui le due capsule erano state asportate e poi innestate nel peritoneo, presentava, dopo l'azione dell'acido osmico, una colorazione nera del cordone antero-laterale, dei cordoni di Goll e di Burdach. In altra midolla, la colorazione nera notavasi in una zona triangolare corrispondente alla sede della colonna di Klarke.

Le lesioni nervose, controllate così anche dalle ricerche sugli animali, spiegherebbero tutti i sintomi della malattia di Addison, la melanodermia, con pigmentazione nera anche delle mucose, l'astenia e i disordini gastro-enterici.

A proposito della melanodermia, Raymond e Gay hanno emesso una ipotesi ingegnosa. Essi ritengono che le cellule dermiche dette cromoblasti, così bene studiate nelle rane, nei polipi, ecc., immagazinerebbero il pigmento del nostro organismo e lo distribuirebbero sotto la influenza del sistema nervoso. Alla loro funzione presiederebbero nervi speciali, come si verifica per i cromoblasti delle rane.

Sicchè, nella malattia di Addison, la pigmentazione sarebbe effetto di un perturbamento apportato nella formazione e distribuzione del pigmento per irritazione del grande simpatico addominale, la quale si ripercuoterebbe per via riflessa sui centri nervosi predisposti a quella funzione.

D'altro canto, tutta una serie di ricerche, a cominciare da quelle antiche di Brown-Sèquard (1856) a venire a queste recenti di Boinet, provano che la decapsulazione nei topi può produrre astenia e presenza di pigmento nero nel sangue ed in varii altri tessuti ed organi, sebbene non si sia mai riprodotta una vera melanodermia, tranne qualche po' d'infiltrazione nera nella cicatrice operatoria dei topi decapsulati. Dippiù, lo scapsulamento, quando è totale, nel senso di asportare anche le capsule surrenali accessorie, come Boinet ha dimostrato dal 1896, allora è seguito da aumento nella tossicità del sangue e dei singoli visceri. Questa ritenzione o produzione di sostanze tossiche, meglio della teoria nervosa, spiegherebbe il come e le convulsioni, che precedono così spesso la morte degli addisoniani.

Per ciò, secondo l'autore, la teoria della insufficienza capsulare e quella dell'alterazione del grande simpatico, che si contendono il campo per ispiegare la patogenesi della malattia di Addison, contengono ciascuna un lato di verità, ma hanno il torto di volere essere esclusive. Nei casi di assenza o di integrità delle capsule non può invocarsi che la teoria nervosa, eppure la clinica, di accordo con la sperimentazione sugli animali, mena ad ammettere che la distruzione patologica o artificiale delle capsule, agisca, non solamente per la degenerazione ascendente e secondaria del grande simpatico e dei suoi gangli, ma anche per la insufficienza capsulare. La soppressione della funzione capsulare favorisce la ritenzione nel sangue, nei visceri e nei muscoli, di prodotti tossici, che sembrano spiegare una certa influenza sia nella formazione del pigmento nel sangue, sia nella produzione ed aumento dell'astenia.

L'urobilina nelle urine normali. Salliet. — I diversi osservatori non sono concordi nel definire se l'urina normale contenga o non urobilina. Questa incertezza o divergenza di opinioni, dipende,

in buona parte, dalla differenza nella tecnica, di cui ciascun osservatore si serve nello scovrire l'urobilina.

Non tutti, per esempio, tengono conto a sufficienza della osservazione così importante di Jaffè, relativa alla presenza non soltanto dell'urobilina preformata, ma anche di un cromogeno dell'urobilina o urobilinogeno.

Secondo Saillet, nell'urina normale non sono contenute nè urobilina, nè indigotina, nè indirubina, nè urorubina, ma i cromogeni rispettivi. Non vi ha urobilina nelle urine normali, ma semplicemente urobilinogeno, pigmento instabile e poco conosciuto, che viene a trasformarsi artificialmente, nell'urina già emessa, nel pigmento più stabile e meglio caratterizzato. L'urobilinuria deve per ciò essere un nome indicato a designare non già una grande quantità di urobilina nell'urina, ma semplicemente la sua presenza nell'urina normale. L'urobilina, che noi supponiamo di ricavare dalle urine normali, vi si produce per azione della luce solare sull'urobilinogeno, il pigmento, che vi esiste in realtà allo stato normale.

Il processo dell'autore per estrarre l'urobilinogeno dall'urina è il seguente.

Bisogna agire in presenza della luce artificiale e non della luce solare. Un volume dato di urina fresca, conservata all'oscuro, è acidificato con acido acetico e poscia agitato con un volume almeno uguale di etere acetico. Dopo alquanti minuti di riposo, si separano i due strati di liquido e si ricomincia con un nuovo volume di etere acetico. Due volumi di etere sono sufficienti per estrarre intieramente l'urobilinogeno dall'urina. I due volumi di etere riuniti sono lavati con acqua. Se questa acqua si colora (urina anormale), si rinnova l'acqua sino a che essa resti chiara. Dovendo riprenderla per varie volte, si acidificherebbe con acido acetico. Il liquido etereo viene separato.

Il secondo tempo dello esame può compiersi a luce naturale o artificiale.

Si trasforma il cromogeno in pigmento completo, sia mercè la luce solare, sia mercè l'acido nitrico (1 a 2 di acido per 100 di etere sono sufficienti). Si riprendono allora all'etere tutti i pigmenti, che contiene, sovrasaturandolo con ammoniaca e agitando con una piccolissima quantità di acqua. Se, dopo riposo, l'etere resta un po' colorato, si agita una seconda volta con una nuova piccola quantità di acqua ammoniacale. L'etere è separato e le sue soluzioni ammoniacali riunite serviranno per osservare allo spettroscopio la esistenza delle caratteristiche strie di assorbimento dell'urobilina.

A.

NOTIZIE

Università di Catania — Corso pratico d'Igiene per gli Ufficiali Sanitari

« In seguito ad autorizzazione Ministeriale nell'Istituto d'Igiene della R. Università, si farà un Corso pratico d'Igiene per gli aspiranti a Ufficiali Sanitarii. Esso sarà bimestrale e avrà luogo nei mesi di Aprile e Maggio. Le iscrizioni saranno chiuse il 28 Marzo. Vi occorre domanda in Carta bollata di 60 cent. al Rettore, e il pagamento della tassa di L. 100.

Commissione per lo studio del carbonchio nell'agro del basso milanese

La presidenza della Reale Società Italiana d'igiene ha comunicato, in seguito alla discussione del 8 gennaio p. p., alla Camera di Commercio di Milano ed alla Società Agraria di Lombardia (che avevano concorso moralmente e materialmente agli studii della Commissione pel carbonchio del basso milanese) le conclusioni a cui la Commissione stessa e l'Assemblea della Società d'igiene erano pervenute in merito alla suaccennata questione.

Interessava poscia la Camera di Commercio affinchè volesse, conforme ai desiderii espressi in quella seduta sociale, interporre i proprii ufficii, onde alcuni dei principali proprietarii di concerie avessero ad esperimentare su larga scala il metodo di disinfezione all'acido fluoridrico, raccomandato dalla nominata Commissione. Le pratiche ebbero esito felicissimo; l'onorevole Camera di Commercio recentemente comunicava alla Presidenza della Società Italiana d'igiene, che parecchi conciatori aderivano alla proposta fatta, ed erano pronti ad unirsi alla Commissione, antecedentemente nominata, per coadiuvarla nel proseguimento pratico delle proprie esperienze. A complemento della Commissione della Reale Società Italiana d'igiene, vennero per ciò nominati i signori: Emilio Gerli, della ditta Lazzaro Gerli, Milano; Paolo Nasoni, della ditta Domenico Nasoni, Milano; Francesco Cattaneo, della ditta Angelo Cattaneo.

ERRATA-CORRIGE. — Nel Formolario del n. 66, a pag. 792 invece di produrre deve leggersi *prendere*, e invece di benzacchina, *benzacetina*.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

Cattedre universitarie

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

QUESTIONI DEL GIORNO

—

Valore clinico della infezione nella etiogenesi della litiasi biliare (A. Chauffard).

Per la patogenesi della colelitiasi, esiste una dottrina tradizionale, poggiata tanto sulla etiologia clinica generale, quanto sulle affinità morbose della litiasi biliare. Questa venne esposta ampiamente da Bouchard nelle lezioni sulle malattie per rallentamento della nutrizione. Essa considera la colelitiasi non come una malattia fortuita ed intieramente autonoma, ma come un anello di una lunga catena morbosa, una di quelle manifestazioni diatesiche, nel senso moderno della parola, che possono prevedersi e talvolta prevenirsi.

Invece, da dieci anni, sotto la influenza delle recenti indagini batteriologiche, la patogenesi della colelitiasi sembra passata dal dominio delle malattie della natrizione in quello delle infezioni. Alle prime ricerche di Galippe, nel 1886, sono seguite le altre della scuola francese sulle infezioni biliari, a cui si collegano i nomi di Duprè, Gilbert e Girode, Lètienne, Dominici.

Nel 1891, in una comunicazione al Congresso di Wiesbaden, Naunyn edificava la teoria microbica della litiasi, riguardando la formazione dei calcoli come un fenomeno passaggiero, fortuito, subordinato alla invasione delle vie biliari da parte di germi patogeni, di provenienza intestinale, in ispecie il colibacillo. Le condizioni d'igiene alimentare, di nutrizione generale, passavano in seconda linea; l'angiocolecistite infettiva e desquamativa diventava la causa efficiente e reale della colelitiasi.

In prosieguo, Gilbert e Dominici dimostravano che i calcoli di data recente racchiudono al loro centro i colibacilli ancora viventi e coltivabili, laddove i calcoli più antichi non contengono più che germi privi di vita, quantunque ancora colorabili; finalmente, anche questi mancano affatto nei calcoli ancora più antichi. Secondo altre ricerche riassunte nella tesi di L. Fournier, anche il bacillo tifico avrebbe importanza etiologica, tanto che, secondo la qualità dei microbi, la litiasi si dividerebbe in due grandi gruppi: litiasi colibacillare e litiasi tifica.

Ebbene, Chauffard, ha stabilito una specie d'inchiesta, per definire la frequenza relativa, sia della litiasi nei malati, che da parecchio hanno sofferto il tifo, sia del tifo negli antecedenti dei calcolosi biliari. Lo stesso ha fatto per il così detto ittero catarrale.

A tale uopo, ha raccolto tutti i casi osservati nel 1896, vuoi nella pratica sua civile e ospedaliera, vuoi in quella di parecchi suoi scolari, eliminando naturalmente tutti i casi non netti quanto a diagnosi.

Il numero totale delle osservazioni raccolte di tifo, di litiasi biliare, d'ittero catarrale, ascende a 272, rappresentate da 241 infermi.

In questa statistica si nota che la proporzione degli antecedenti di tifo è un po' maggiore nei litiasici che in altri infermi, ma il distacco è lieve corrispondendo appena al 3,5 % in più.

In tutti i malati di litiasi biliare, che antecedentemente aveano presentato tifo o ittero catarrale, il distacco cronologico tra la litiasi e la infezione tifica, è tale da non permettere di supporre una relazione patogenica tra le due malattie.

Due soli casi della statistica sono nettamente favorevoli all'origine infettiva della litiasi. In uno, la prima colica epatica sopravvenne immediatamente dopo la convalescenza di un tifo grave; nell'altro caso, la prima colica ha succeduto, con un anno d'intervallo, ad un ittero catarrale.

Su 86 litiasici, ecco i due soli esempii, in cui Chauffard ha potuto vedere una connessione apparente tra litiasi ed una delle infezioni, su cui egli avea formulato la statistica. Lungi dall'essere frequenti, casi simili sarebbero per ciò vere eccezioni cliniche, non altrimenti che la pratica delle autopsie mostra l'estrema rarità dei calcoli giovani e recenti nelle vie biliari dei tifosi.

Con ciò l'autore non pretende affermare che la infezione biliare non possa, in un soggetto predisposto, coadiuvare la formazione dei calcoli. E' possibile, quantunque non risulti troppo frequente. Ma, nell'immensa maggioranza dei casi, l'analisi clinica dei fatti non ci mostra l'azione litogena biliare del tifo o dell'ittero catarrale.

D'altro canto, la prova batteriologica neppure sembra indiscutibile. La invasione microbica dei calcoli giovani, ma secondaria, è sempre possibile, ma da ciò non può inferirsi, sino a più ampia dimostrazione, che l'origine infettiva della litiasi biliare sia un fatto certo.

Per ora, dobbiamo per ciò accontentarci della nozione fondamentale del terreno, ove cade il granello, delle modalità variabili della nutrizione cellulare, delle affinità morbose individuali a ciascun organismo. *A.*

LAVORI ORIGINALI

—

OSPEDALE INCURABILI DI NAPOLI, (Clinica medica del prof. A. BIONDI) — CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLA COREA CRONICA PROGRESSIVA, pel dott. GIUSEPPE VILLANI.

(Continuaz.—Vedi num. prec.)

E' nella faccia che, nel maggior numero dei casi, sogliono incominciare i movimenti coreici; ciò si avverò anche nel nostro infermo. E nel viso sono i muscoli che circondano la bocca quelli che, secondo la testimonianza di tutti gli osservatori, divengono più abitualmente e fin da principio la sede dei movimenti i più svariati e i più frequenti. La volontà non ha su di essi, neanche all' inizio della malattia, alcun potere: quando si dice all' ammalato d' aprir la bocca o di tirar fuori la lingua, l' instabilità di quei muscoli, invece di calmarsi, raggiunge allora il suo più alto grado. E non saranno forse quei muscoli i primitivamente e più intensamente affetti, perchè l'onda nervosa si scarica in essi con più facilità, essendo meno considerevoli l' inerzia e la resistenza da vincere? Herbert Spencer (1) prima, e dopo di lui Darwin (2), hanno, con grande acutezza, notato che appunto perchè i muscoli della faccia sono relativamente piccoli ed attaccati a delle parti più facili a spostarsi, sono così variamente ed intensamente mobili ad ogni piccola scossa del sistema nervoso, come per esempio durante le emozioni. E noi osserviamo, nella malattia dei tic, che sono i muscoli del viso quelli che con più frequenza sono soggetti agli spasmi, quali l' ammiccar delle palpebre, lo stirar della bocca, il corrugar della fronte e simili. La sovraeccitazione dei centri motorii si rivela quindi, anche nella corea, dapprima nei muscoli del volto; da questi però la malattia si estende ordinariamente ad un arto, poi all'altro ed infine a tutto il corpo.

L' infermo dapprincipio è spaventato da quei fenomeni; egli vede una parte di sè stesso distaccarsi dal dominio della sua volontà; epperò diventa triste, malinconico, fugge la compagnia dei suoi simili, ricerca la solitudine. Si sa come allora egli può esser preso da un accesso di disperazione, perfino tentare di uccidersi. Egli non è allora ancor vinto dalla smodata attività del suo sistema motorio; la sua intelligenza, la sua volontà resistono, tentano di dominare, per quanto loro è possibile, quell' automatismo che cerca di soggiogare e d' imporsi. Ma il male s'avanza; le contrazioni muscolari che si producono per la sovraeccitazione dei centri motorii, ritornando a questi ultimi come sensazione, agiscono su di essi come una novella stimolazione che rinforza la loro attività. Vi è così un va e vieni dal centro alla periferia, dalla periferia al centro, poi dal centro rinforzato alla periferia e così di seguito. E' ciò che di sovente accade nei disturbi nervosi: quello che è effetto agisce alla sua volta da causa e per questo incessante influirsi a vicenda i disturbi persistono, aggravandosi. Così la corea quanto più perdura da lungo tempo, tanto più diventa fatalmente inguaribile.

A poco a poco allora l' energia rimasta all'infermo va indebolendosi; non più egli risente con la stessa intensità il cordoglio per la sua triste condizione; i suoi sentimenti vengono meno, tutte le facoltà della sua mente si annebbiano. Una tendenza ipertrofica a funzionare, quella dei suoi centri motorii, rompe senza tregua l' equilibrio, la sua intensità non permette di coordinarsi con le altre; essa esce dalle file, comanda in luogo d' essere subordinata. Essa non è più un accidente limitato e circoscritto, un fenomeno passeggero; essa è diventata un'abitudine morbosa, diffusa a tutti i muscoli del corpo, non più un lato del temperamento o del carattere, ma il carattere stesso. Non è più la volontà che si lascia vincere in determinati momenti per poi riprendere i suoi diritti, ma è invece la volontà che divi ne l' eccezione. Alla fine può, come già abbiamo detto, quella tendenza morbosa diventare tutto l' individuo; l' intelligenza, la memoria, sono scomparse, vi è demenza completa: quella sovrattività dei centri ammalati, manifesta ormai solo il suo potere in mezzo alla rovina completa di tutte le altre facoltà.

Egli è vero che è stato notato che l'indebolimento mentale non è sempre in rapporto con la intensità dei movimenti coreici; questi possono aver già cominciato da lungo tempo, esser fortemente pronunziati, e pure lo stato intellettuale può non presentare notevoli turbamenti; tali casi

(1) Herbert Spencer.—Principles of psychology, volume II, pag. 566.

(2) Ch. Darwin, The expression of the emotions, London, 1872, pag. 10.

però sono straordinariamente eccezionali, nè potrebbero infirmare le nostre conclusion`. Ciò dipenderà qualche volta da una maggiore resistenza che i centri intellettuali possono avere, e per la quale essi non perdono così facilmente le loro attitudini, nonostante l' automatismo dei centri motorii; ed è però che i disturbi psichici appariscono nei diversi individui più presto o più tardi a seconda la diversa vigoria mentale, che questi avevano prima della malattia. D' altra parte si è pure osservato che le alterazioni psichiche possono essere persino accentuate (sebbene anche questo in casi rarissimi), quando i movimenti coreici non sono ancora molto diffusi ed intensi, oppure in un tempo in cui non si è manifestato ancora all'esterno quel disturbo motorio che darà poi alla malattia la sua impronta speciale. Benchè latente, però, l'automatismo dei centri motorii non esiste meno in tal caso; esso non tarderà a venire alla luce; e i disturbi psichici, anticipando, rivelano l'incapacità di coordinazione, la rottura d' equilibrio che vi è già tra i centri nervosi.

Che i disturbi coreici si accompagnano, per se stessi, con alterazioni psichiche più o meno importanti, ci viene del resto dimostrato anche da quel che si avvera nella corea infantile. Ma quanti dibattiti non vi sono pure tra i clinici sulla interpetrazione da dare alle alterazioni psichiche che si presentano in questa forma di corea, che è la più frequente di tutte, la corea volgare per eccellenza! Vi è chi le fa risalire, come Triboulet, come Möbius, a un'intossicazione, e tal modo di vedere si collega alla teoria infettiva della corea infantile, che quegli autori seguono, mentre non vi è niente, sinora, che provi con certezza tale pretesa etiologia. Altri, come Séglas, Joffroy, Breton, attribuiscono quei disturbi psichici alla degenerazione, la quale, come oggi è di moda, fa molto spesso le spese nelle indagini patogenetiche della patologia nervosa. Ma, mettendo da parte i terrori notturni, le allucinazioni, i delirii, e simili fatti contingenti, vi sono nei piccoli infermi dei disturbi psichici, i quali, senza dubbio, stanno in strettissima connessione con la corea. E se questi disturbi non raggiungono un grado elevato, è perchè la corea è passeggera, l'automatismo dei centri motorii dura solo per qualche mese e poi si dilegua, mentre l' infermo ritorna ad uno stato normale o presso a poco. Sollier però ha fatto giustamente notare che i fanciulli colpiti dalla corea non possono più apprendere le loro lezioni, e dimenticano durante la malattia tutto ciò che già sap vano. E' un' amnesia essenzialmente funzionale; e la memoria infatti riapparisce nello stesso tempo che spariscono gli accidenti nervosi. «Quell'amnesia, dice Sollier, è facile a comprenderla, quando si pensi che la attenzione nella corea è estremamente debole ed instabile. Si osserva la stessa instabilità sia nelle idee che nei movimenti». La volontà inoltre è nei fanciulli il più spesso impotente a frenare le gesticolazioni coreiche. E poichè anzi in loro accade che, nel più forte della malattia, essi non possano, neppure per un istante, reprimere i movimenti anormali, si è, come già abbiamo accennato, da questo, preso argomento per fondarci su una delle differenze più importanti che si son volute istituire tra la corea infantile e la corea cronica progressiva. Gl'infermi di corea cronica, cioè, potrebbero all' opposto arrestare, almeno per poco, i movimenti involontarii. Ma noi abbiamo già visto quanto poca esiandio è l'energia volitiva che ormai resta agl' infermi affetti di corea cronica, e vi son pure dei casi, come il nostro, in cui gli ammalati non possono più, neppur essi, reprimere per un istante i movimenti patologici; ciò anzi si osserva spessissimo, quando la corea cronica è già fortemente progredita. Dall' altra parte i fanciulli possono, in certi casi e in determinati periodi, come sul principio e sulla fine del male, anch' essi dominare con la volontà, per un certo tratto, le contrazioni spontanee dei muscoli. Ma forse non si è fatta a questo riguardo una considerazione di gran lunga più importante. La volontà nel fanciullo non ha ancora acquistato quella forza e quella vigoria che avrà poi appresso nell' adulto. A quell' età non si sono ancora stabilite solidamente quelle coordinazioni complesse, per cui tutti gl'impulsi e le inibizioni sono dirette al fine comune da raggiungere; nei fanciulli l'uso e l'esercizio della vita non ha lasciato ancora le traccie e le impronte che servono a preparare il complesso armonico, che si va lentamente costituendo, tra le diverse funzioni cerebrali; la volontà che è la somma di tutte queste attività, subordinate ed ubbidienti l' una all' altra, non è quindi ancora fortemente sviluppata ed energica. E però nei fanciulli essa si lascia più facilmente opprimere dall' insubordinazione d'un gruppo cellulare; negli adulti invece essa resiste per più lungo tempo, sebbene, il più sovente, in una maniera molto precaria, e con poca efficacia.

In questo si deve anche trovar la ragione per-

chè la corea è più frequente nei fanciulli; più irritabile, infatti, è il loro sistema nervoso, più suscettibili i centri motorii a quell' età in cui, come Sturges ha detto esattamente, l'espressione fisiologica d'un' eccitazione consiste spesso in movimenti, i quali non sono assai diversi dagli spasmi più leggeri della corea. E come è facile nei ragazzi l'insorgere della malattia, facile è pure in essi la guarigione: il sistema nervoso può agevolmente ritemprarsi e rafforzarsi in quell' età di continuo sviluppo, di rinnovamento sempre attivo e vivace dei tessuti e degli organi. Più di raro noi riscontriamo invece la corea negli adulti, ma più di frequente in essi perdura assumendo un corso cronico ed inguaribile: il sistema nervoso ha allora raggiunto un assetto stabile e completo, ed un disturbo funzionale grave, che lo colpisca, può con più facilità stabilirvisi definitivamente. Così i fanciulli sono più di frequente soggetti a dei tic muscolari, dei quali però facilmente guariscono, ed anche quando questi riappaiono altre volte, di nuovo abitualmente si dileguano, allo stesso modo che gli attacchi di corea infantile, anche quando si ripetono una o due volte, pure alla fine scompariscono interamente. Ma nell'età adulta, i tic tendono a permanere, a diventare come un' abitudine inveterata, ormai invincibile, ed anche quando furono transitorii e sembrano definitivamente scomparsi, essi possono ad un tratto riapparire sotto una forma o sotto un' altra, alla minima occasione nociva.

Delle eccezioni però non mancano, come in tutto ciò che riguarda la clinica; si può vedere la corea guarire persino nei vecchi, ed invece restare stazionaria nei fanciulli e prolungarsi poi durante tutta la loro vita. Qualche volta può accadere pure che degli attacchi di corea acuta comincino nell'infanzia, si succedono, l' uno all' altro, con lunghi intervalli di tregua, e solo più tardi, in età adulta o avanzata, assumono infine quella ostinata cronicità che diventerà del tutto inguaribile. La forma acuta si è così convertita nella forma cronica, manifestando così chiaramente la loro comune origine da una stessa ed identica lesione funzionale, la quale se le prime volte ha potuto essere riparata, si è fatta poi tanto più pertinace per quanto più si è ripetuta.

Ma fra tutte le differenze che si è tentato di trovare tra la corea volgare e la corea cronica, una sembrerebbe che sia la più importante: nella prima cioè mancherebbe l'eredità similare, la quale si dovrebbe invece riscontrare nella seconda, in cui la malattia si trasmette tal quale dai genitori ai figli; la corea cronica sarebbe per conseguenza ereditaria, come Huntington, da cui poi tal forma ha preso il nome, credette di dimostrare (corea di Huntington o ereditaria).

Ma innanzi tutto, non è poi raro di riscontrare dei fanciulli affetti da corea volgare, di cui il padre o la madre ha sofferto l'identica malattia; ed inoltre quando Huet, nel 1888, prese ad esaminare metodicamente gli antecedenti di molti infermi di corea cronica, servendosi dei casi venuti alla sua osservazione e di altri sparsi qua e là nella letteratura, egli venne alla conclusione che l' eredità similare manca in essi assai frequentemente; in 8 casi infatti su 17 si ritrovava, invece di essa, l' eredità nervosa di trasformazione; i parenti cioè avevano sofferto d' altre nevrosi o psicosi, ma non la corea cronica progressiva. Kornilow, Esser, Jolly, Remak, hanno poi osservato altri casi identici, e Schmidt ne ha riportato due, in cui oltre alla particolarità che la malattia è principiata *nella tenerissima* età di 7 anni, non si nota niente di simile nei parenti prossimi o lontani. Il nostro infermo apparteneva a questa categoria di fatti: nella sua famiglia non vi era mai stato alcun coreico. Ma più importante è, fra tutti, il caso descritto, due anni fa, da Chauffard: una donna dopo aver avuto a 11 anni un attacco di reumatismo articolare acuto con grandi movimenti coreici predominanti a destra, fu presa di nuovo dalla corea in occasione d' una sua gravidanza, e, guaritane, ne fu colpita un' ultima volta a 48 anni, un anno dopo la menopausa, ed allora in modo da non guarirne mai più; ora da questa donna nacque una fanciulla che a 13 anni ebbe un reumatismo articolare acuto accompagnato da corea, a 17 anni un secondo attacco di corea, e un terzo attacco a 19 anni al principio d' una gravidanza. In questo bellissimo esempio madre e figlia reagiscono alle medesime cause, presentando l'identica malattia; parrebbe che l' attitudine coreica, rinforzandosi, ha cominciato così a fare stipite; ma quelle cause però, il reumatismo, la gravidanza, sono tra le più comuni che s' indicano generalmente come generatrici di corea.

E' successo, in somma, per le due specie di corea, per quella di Sydenham e quella di Huntington, la stessa cosa che si è avverata

per le atrofie muscolari progressive. Per un certo tempo si ritenne che vi erano due grandi varietà di quest' ultima malattia; l'una che avea per sostrato delle alterazioni spinali, ma che intanto non aveva un' etiologia ben definita, poichè si sviluppava spesso per l' influenza di cause volgari; l' altra invece, in cui le alterazioni spinali mancavano, ma che era dominata da un' etiologia ben chiara, dall' eredità cioè similare, e apparteneva così alle malattie familiari. Ma ecco apparire un tipo d' atrofia muscolare, quello descritto da Charcot e Marie, tipo neurotico d' atrofia muscolare progressiva, come vien denominato in Germania, il quale stabilisce un legame di transizione tra le due specie suaccennate, poichè ereditario e familiare alla sua volta è caratterizzato il più spesso da lesioni nel tempo stesso periferiche e centrali, queste ultime interessando i cordoni posteriori e le corna anteriori della midolla.

Ma ciò non è ancor nulla; seguono poi le relazioni di casi clinici, corredati di autopsie, che danno un colpo più grave alla dottrina divisoria su esposta. Strümpell pubblica degli esempi d' una malattia ereditaria e famigliare in cui all' autopsia si trovano le stesse lesioni come nei casi dell' antico tipo Aran-Duchenne. Bernhardt alla sua volta comunica due casi ereditarii e famigliari d' atrofia muscolare progressiva spinale, complicata da paralisi bulbare. Nè io mi dilungherò qui riportando altri simili esempi: che cosa dunque è rimasto delle ragioni che si apponevano per giustificare quel distacco, così spiccato, tra le atrofie muscolari con eredità similare e quelle che tale eredità non avevano?

Dall' altro canto non mancano neppure esempi d' altre nevrosi, in cui queste d' un tratto assumono il carattere famigliare, trasmettendosi tal quali dai genitori a un gran numero di figli. E mettendo da parte l' epilessia e l' isterismo, ciò accade, per esempio, non tanto raramente, anche nella malattia di Basedow. Quando si sfogliano nella letteratura le relazioni dei moltissimi casi di questa affezione, si ritrova che essa è pure, alcune volte, una malattia di famiglia. In una notevole osservazione di Oesterreicher si trovano, nella stessa famiglia, otto fratelli colpiti tutti da gozzo esoftalmico, e nella discendenza diretta d'uno di questi si mostrano quattro nuovi casi della stessa affezione. Delle osservazioni analoghe sono state pubblicate da Cantilena, Solbrig, Morell Mackenzie, Cheadle e Story.

Anche nella malattia dei tic si è riscontrata in certi casi la diffusione assai estesa, tra i membri d' una medesima famiglia, d' uno stesso ed identico spasmo. Massaro, per esempio, ha recentemente pubblicato 26 casi di genio-spasmo, osservati su 5 generazioni della stessa famiglia; la malattia s' era sempre trasmessa, per eredità similare, senza alcun cangiamento. E noi troviamo pure qualche volta evidentissimo il carattere famigliare in un' altra affezione che ha anch'essa dei punti di contatto con la corea cronica; esso cioè può ritrovarsi nel paramioclono multiplo. Questo, come oggi si sa, non sempre si limita, come pretendeva Friedreich, a produrre delle scosse fibrillari dei muscoli, senza alcuno spostamento degli arti; già in parecchie osservazioni è stato notato che quelle contrazioni producono spesso degli effetti locomotori (Marie, Kowalewski, Lemoine e Lemaire, Bechterew, ecc.). E ancora più, in nessuno quasi dei casi di paramioclono si sono trovate delle facoltà intellettuali ed affettive normali; in alcuni anzi si sono osservati dei disturbi psichici, che accennavano a una certa demenza; Raymond inoltre, in uno stesso individuo, che aveva delle facoltà mentali di molto ammiserite, ha ritrovato associati al paramioclono dei movimenti coreici spiccatissimi. Ora Ewald ha riportato, fin dal 1883, dei casi congeniti e famigliari di paramioclono multiplo; ed Unverricht, nel 1891 ha descritto altri casi che concernevano parecchi componenti di una stessa famiglia. Quest' ultimo autore ha pubblicato, fra le altre, l'osservazione di 5 fratelli (un fanciullo e quattro ragazze), la cui nascita era stata normale, e tutti hanno presentato la stessa successione d'accidenti: dapprima — e questo nei primi anni della vita — degli attacchi convulsivi epilettiformi notturni, con o senza perdita di conoscenza; in seguito, questi attacchi perdevano della loro frequenza e della loro intensità; finalmente essi scomparivano e venivano sostituiti da attacchi di scosse convulsive assai simili a quelle del paramioclono. In una nota addizionale, Unverricht annunziava che egli avea avuto da poco sott' occhi un altro caso di mioclonia famigliare complicata egualmente da attacchi epilettiformi.

Questi ultimi casi non sono solamente interessanti per il carattere famigliare della malattia, che in essi si ritrova, ma per quel trovarsi riu-

niti negli stessi infermi il paramioclono multiplo e gli attacchi epilettiformi. Gli stessi rapporti con l' epilessia assume di soventi anche la corea cronica, e si è anzi fatto osservare che essi sono paralleli a quelli che si sono notati tra la corea volgare e l' isteria. Io non riporterò qui le osservazioni di Huet, d'Hoffmann, che sono di ciò chiaramente dimostrative, ma riassumerò solo una, che è più particolarmente caratteristica, perchè somiglia a quelle surriferite d' Unverricht, ed è il caso del dottor Mayberry, riportato da Diller. Era un giovinotto di 16 anni affetto da corea, la quale si alternava con accidenti epilettici. Egli, cioè, non avea mai attacchi comiziali mentre che duravano i movimenti coreici, i quali si prolungavano due o tre settimane; ma questi, durante uno spazio di tempo press' a poco uguale, venivano sostituiti da accessi d' epilessia, che più tardi alla loro volta cessavano, e lo stesso ciclo ricominciava. Un tale riavvicinamento, che la casuistica clinica fa, tra la corea cronica e l'epilessia, non farà meraviglia a chi pensi a certi lati di somiglianza, che pur esistono, nel modo di decorrere di queste due affezioni; in entrambi quanto più la malattia tende a predominare, quanto più lungamente essa persiste, tanto più fatalmente ne sono compromesse le facoltà intellettuali degl' infermi.

Ma l'epilessia, invece che nello stesso infermo di corea cronica, può ritrovarsi nei suoi antecedenti ereditarî, come in questi possono anche rinvenirsi ora l'una ora l'altra delle diverse specie di nevrosi. Schlesinger ha trovato negli ascendenti dei coreici cronici delle forme gravi d' isteria, Hay il gozzo esoftalmico: la maggiore frequenza dunque con cui si riscontra nella corea cronica l' eredità similare, allo stesso modo che non le dà affatto un' impronta speciale ed individuale, così non le vieta di trovare il suo legittimo posto tra il gruppo delle nevrosi.

Per Brissaud in vero, per altri, essa non sarebbe una nevrosi. Per questi l'idea di nevrosi implicherebbe una certa variabilità dei sintomi, un' alternanza, dei *transferts*, tutti fatti che sarebbero lì per provare che non si tratta d' uno stato organico definitivamente acquistato ed immutabile.

Nevrosi dunque sarebbero, a giusto titolo, l'epilessia, l' isterismo, i tic, ecc., ma non quelle affezioni che seguono un' evoluzione progressiva e crescente, quali la corea cronica, la malattia di Parkinson, il morbo di Basedow. Dove sarebbe in queste ultime quella metastasi dei fenomeni nervosi, come la chiamava il Trousseau, per cui un tic può sostituirsi a un'emicrania, la quale succede essa stessa a delle crisi d' asma o a degli attacchi di vera epilessia? No, tali malattie si distinguono invece, perchè una volta stabilite, seguono il loro corso uniforme e fatale. Tra queste e le precedenti ci sarebbe dunque, secondo il Brissaud, un abisso. Dobbiamo noi scorgere quest' abisso dopo tutto ciò che s' è detto?

Ma si potrebbe ancora opporre che in queste nevrosi permanenti, nella corea cronica, nel morbo di Parkinson, si riscontrano, dopo la morte, lesioni anatomiche che si han da tenere in gran conto, mentre nelle altre non si verifica niente di simile. Ciò non sarebbe vero in tesi generale, perchè chi non sa come anche per l' epilessia, una delle nevrosi a sintomi passeggieri, si è creduto di trovare, alle autopsie, lesioni che ne sarebbero come il sostrato anatomico? Ma allo stesso modo che, in fondo, per l' epilessia niente è di certo, niente di costante si è riscontrato nelle sezioni degl' individui che ne furono affetti, così è accaduto per la corea cronica.

(continua)

RIVISTA DI CLINICHE

—

Clinica medica della Carità in Parigi (prof. Potain).

Il delirio nella pneumonite

Uomo di 40 anni; non soffrì per lo addietro che solo una volta di reumatismo articolare acuto senza postumi cardiaci. Senza essere un vero alcoolista è però buon bevitore.

Dieci giorni addietro, l' infermo dice di essere stato colpito da un brivido subitaneo, seguito da febbre e di avere avvertito un dolore puntorio a sinistra; l'indomani la tosse era più molesta. Da 8 giorni ha dovuto sospendere ogni lavoro e da 4 egli è stato ricevuto in Clinica con febbre a 39° C. L' indomani della sua ammissione la febbre era a 38° 8, il polso normale per frequenza, ma debole.

Alla percussione, tutto l'ambito del torace dava una risuonanza normale, però a sinistra, verso le ascellari, si otteneva un suono subottuso, molto spiccato.

All' ascoltazione, soffio profondo, tubario, crepitazione pleurale.

L'espettorato era di due qualità; ora vischioso,

giallo-rossastro, ora incolore e pneumonico. Si era dunque in presenza di una pneumonite fibrinosa e di una congestione, occupanti circa 1|4 del polmone sinistro. L' infermo era un poco abbattuto. Nella giornata fu colpito da delirio, da agitazione, tanto che, alla notte, si fu costretti di mettere una rete sul letto perchè non si levasse. L' indomani mattina non v' era febbre ed i sintomi locali s' erano anche essi attenuati.

Nella serata, all' agitazione subentrò uno stato di prostrazione generale, associato a stupore profondo senza coma.

Che significato ha questo stupore?

Lo stupore può accompagnare e caratterizzare tanto stadii indifferenti, quanto stati gravissimi.

Il delirio può presentare gradi diversi, potendo estendersi da un semplice eccitamento cerebrale fino ad uno stato meningitico.

Voi sapete, infatti, che la meningite può sorgere nel decorso di una pneumonite; Chaumel dice che la riscontrava 8 volte su 100 casi: forse questo pecca un pò di eccessivo, ma è fuori dubbio che, se in tali casi si esegue l' autopsia, si nota un aspetto opalescente caratteristico delle meningi e sopra tutto della pia.

Talvolta, quando v' ha suppurazione, vi si rinviene eziandio lo streptococco o lo stafilococco; per vero questo è un caso rarissimo.

Nella maggior parte dei casi si rinviene lo pneumococco.

Talvolta l' invasione microbica delle meningi può aver luogo senza provocare disturbi di sorta e l' autopsia sarà quella che svela l' esistenza di una meningite.

Altre volte i sintomi meningei si manifestano prima della pneumonite; ma, nella grande maggioranza dei casi essi si osservano durante il corso della malattia.

La meningite si manifesta sotto la forma delirante; alla sera l' infermo incomincia un pò a divagarsi; è preso poi da malessere, ansietà, agitazione ed in fine viene lo stadio sonnolento seguito da quello comatoso.

Allora le pupille possono essere modificate: o dilatate o contratte. Lo strabismo non è raro; nei casi gravi, si osserva la ptosi della palpebra superiore e talvolta paralisi del facciale.

Vi è anche una forma apoplettica, nella quale l' infermo perde la conoscenza e cade nel coma presentando alcuni fatti paralitici. La gravezza di questa forma è estrema; la malattia dura poco (2-3 giorni) e raramente oltrepassa i 3 giorni. Si conoscono nonpertanto casi di guarigione completa.

A lato di questi casi, v' ha il delirio provocato dalla polmonite in certi individui, sopra tutto uomini, che vi sembrano predisposti; in questi casi, ordinariamente il delirio è lieve.

Gli alcoolisti colpiti da meningite vanno anch' essi soggetti al delirio comune; esso dura qualche tempo e poi si dilegua: in tal caso l'alcool ha prodotto in essi una predisposizione.

Il *delirium tremens* dei vecchi alcoolisti è più grave; esso è caratterizzato da una grande agitazione, da vere crisi; ma bisogna notare che, malgrado tutto, l'infermo è relativamente immobile nel suo letto. Questi infermi hanno spesso allucinazioni terrifiche; essi sono anestesici od analgesici.

Altri polmonitici, non alcoolisti, spesso presentano uno stato tifoso.

Nella maggior parte di questi infermi, l'urina presenta albumina che talvolta si associa ad una nefrite interstiziale. I gottosi ed i vecchi afflitti da questa nefrite, contraggono facilissimamente la polmonite con tutti gli spiacevoli accidenti che possono derivarne. I fatti uremici, d'altra parte sono poco accentuati; v' ha, del resto, infermi il cui rene non fu per nulla alterato.

Il delirio colpisce eziandio individui resi cachettici per pregressa infermità; ed allora sopraggiunge verso la fine della malattia; sembra molto grave, ma non è eccessivamente dannoso; si tratta piuttosto di un delirio d' inanizione che generalmente cade col ritorno all'alimentazione.

V' ha finalmente individui nei quali il delirio assume una forma vesanica; essi sono perseguitati da allucinazioni o da idee deliranti sistematiche.

Però questa forma di delirio si svolge sempre su di un fondo neuropatico.

Questa forma di delirio, non è di grave pronostico, ma non si può dire con certezza se svanirà con la pneumonite oppure, eliminata questa, esso perduri.

Posto ciò, quale forma di delirio presenta il nostro infermo?

Il delirio da inanizione, nel caso presente deve essere eliminato; non si tratta di delirio meningitico, perchè non vi sono segni di paralisi (la contrazione della mandibola è volontaria) nè tampoco il *delirium tremens* trova appoggio, mancando ogni dato essenziale per diagnosticarlo. Ma se si ricorda che l'infermo, dopo avere bevuto, si sentiva sempre un non so che di strano, che non è pro-

prio dell'ebbrezza e che, attualmente; non v'ha tremore alcuno delle estremità e che è impossile attirare e fermare la sua attenzione, chiaro risulta che il suo delirio riveste la forma vesanica.

Da quando il delirio lo ha preso egli è triste e melanconico e non abbiamo potuto ricavar nulla che potesse far determinare la natura delle sue idee. D'altronde se in taluni si ha una grande eccitabilità cerebrale, in altri lo stupore è completo e gli infermi pensano poco o nulla.

In quest'ultima categoria appunto rientra il nostro infermo. Per conseguenza ci troviamo di fronte ad un delirio vesanico in uno pneumonico al momento della defervescenza.

La dilucidazione della natura del delirio era necessaria per dare una cura adeguata al caso.

In fatti, se si trattava di delirio alcoolico causato dalla soppressione dell'alcool, sarebbe occorso ritornare moderatamente all'uso dell'alcool; se si tratta di delirio adinamico, si ordineranno lievi stimolanti; nei reumatici si può essere tanto in presenza di una complicanza renale recente, quanto di una insufficienza renale, anteriore. V'ha dunque casi in cui, invece di sollevare l'infermo con carne od altro, occorre sottoporlo al regime latteo assoluto, latte d'asina per fino, quando lo infermo ha stomaco debole. Nel nostro infermo non vi sono indicazioni terapiche speciali; dopo la guarigione della sua polmonite, il riposo e la soppressione dell'eccesso di vino saranno i mezzi che più facilmente condurranno a buon porto questo lieve accesso vesanico (*La tribune médicale*, 17 febbraio 1897).

Nacciarone

CASUISTICA CLINICA

—

Saturnismo cronico ed ulcera duodenale. Alvazzi Delfrate. L'autore, dopo aver accennato ad un caso occorsogli alcuni anni or sono, riferisce la seguente osservazione:

« Pochi giorni fa, veniva ricoverato nella mia sezione un altro verniciatore. Aveva 35 anni. Il suo stato, gravissimo, quasi agonico, non mi permise di fare un esame anamnestico ed obiettivo accurato. A mala pena potei sapere che egli aveva sofferto a più riprese di violenti coliche qualificate come saturnine, per le quali era già stato più volte curato all'ospedale, e che il giorno prima di questo suo ultimo ingresso ne era stato nuovamente e con maggior violenza colpito. Aveva avuto vomito e singhiozzo. Presentava un intenso pallore, il volto affilato, le estremità fredde, il polso impercettibile; in una parola, era in gravissimo collasso. Il ventre, fortemente meteorico, era dolente ovunque alla palpazione. Morì poche ore dopo.

Era ovvio diagnosticare una peritonite acutissima, la quale, per l'insorgere così improvviso e per il decorso così rapido, doveva essere da perforazione. Mi ricordai di quell'altro saturnista, e, quantunque l'anamnesi ben poco mi soccorresse, avanzai l'ipotesi che anche qui l'ulcera duodenale entrasse in causa.

L'autopsia, eseguita dall'egregio prof. **F o à**, diede il seguente reperto:

Peritonite stercoracea recente; liquido torbido fioccoso raccolto nel piccolo bacino; lasse aderenze tra le anse intestinali. Normali il cieco e l'appendice vermiforme. Integro l'intestino fino al duodeno, dove, in corrispondenza della sua prima porzione, si scorge una perforazione. Nelle parti immediatamente vicine ad essa la peritonite è più intensa e si trovano residui di sostanze alimentari.

Estratto lo stomaco col duodeno, si trova lo stomaco mediocremente dilatato, con la mucosa leggermente rilevata ed inspessita. Sulla faccia posteriore del duodeno, a 2 cm., al disotto della plica valvulare pilorica, esiste un'ulcera rotonda, a margini netti, regolari, tagliati a picco nella mucosa. Il fondo dell'ulcera è usurato e comunicante con la cavità peritoneale. L'ulcera misura 8 mm. di diametro alla sua apertura interna, di poco inferiore è la sua apertura esterna. La mucosa del duodeno, specialmente nella sua parte superiore, è un pò inspessita e rilevata.

Riguardo agli altri visceri, il cuore è discretamente ipertrofico nel suo ventricolo sinistro, specie nei muscoli papillari; coaguli recenti nel cuore destro. Aderenze pleuriche antiche, suffusioni emorragiche nei polmoni. Antica perisplenite con organo di volume normale. Reni duri, ma senza segni visibili di nefrite interstiziale. Fegato torbido. Nulla di notevole al capo, alla vescica, ai genitali.

Ora io mi domando: fu una mera coincidenza questa dell'ulcera duodenale che trasse a morte due saturnisti? O non corre invece fra saturnismo cronico ed ulcera duodenale il rapporto di causa ad effetto?

Intorno alla frequenza del reperto cadaverico dell'ulcera duodenale in genere, non si può dire nulla di certo; giacchè, senza dubbio, molte di tali ulcere, che non terminarono con la perforazione, e sopratutto, molte cicatrici di ulcere duodenali guarite, passano inosservate alla necroscopia.

Così scriveva il **N i e m e y e r** e così, a più forte ragione, si deve dire a proposito di una possibile frequenza dei reperti dell'ulcera duodenale nel cadavere dei saturnisti. L'ulcera del duodeno, come all'anatomo-patologo, sfugge molte volte al clinico; la sua presenza è bene spesso latente; di più, dolori addominali in un saturnista vengono forse troppo facilmente considerati, senz'altro, come coliche intestinali.

Forti dosi di preparati solubili di piombo possono, lo si sa, provocare infiammazione, rammol-

limento, escare, ulcere nella mucosa gastro-enterica. Nel saturnismo cronico la cosa è diversa. E' interessante ricordare a questo proposito l'azione che il piombo esercita sulle fibre muscolari lisce dei piccoli vasi sanguigni, determinando la vasocostrizione e quindi l'anemia in un dato distretto vascolare; le endo-arteriti obliteranti che questo tossico può produrre; le alterazioni trofiche dei plessi nervosi della tonaca intestinale, constatate nel saturnismo da alcuni osservatori e infine, se vogliamo, la grande coagulabilità del sangue intossicato dal piombo (Lepidi-Chioti.

Tutti questi fatti, unitamente alla probabile eliminazione del piombo dalla mucosa gastro-enterica nel saturnismo cronico (Lewin), conducono logicamente a supporre che possa trovarsi in questa intossicazione un cumulo di cause predisponenti allo sviluppo dell' ulcera peptica del duodeno.

L' ulcera duodenale troverebbe nel saturnista certe condizioni favorevoli alla sua produzione, come le trova l'ulcera gastrica nella clorotica.

Non sembra dunque improbabile che, nell'etiologia dell' ulcera rotonda duodenale, abbiasi ad annoverare l'avvelenamento cronico da piombo e che, rispettivamente, nel corteo di sintomi, o fra le varie complicanze di questa intossicazione, possa trovar posto l' ulcera perforante del duodeno. I due casi che ho potuto osservare, quantunque nella loro storia forzatamente monchi, me lo lasciano supporre; per ciò l'A. osa credere non del tutto inopportuna questa sua qualsiasi comunicazione» (*Gaz. med. di Torino*, 18 febbraio 1897).

RASSEGNA DELLA STAMPA

RIVISTE SPECIALI

—

« Archiv für Kinderheilkunde » Bd. XXI-H V e VI 1897.

I. Due casi di melaena neonatorum.—J. v. Chrzanowski (Clinica ostetrica di Breslavia), riferisce la storia clinica ed il reperto dell'autopsia di due casi di vero melena dei neonati, la cui causa è tuttora oscura.

Dal sangue emesso dai due bambini fece culture in agar, agar-glicerina, brodo e gelatina, ma tutte con risultato negativo.

Gli innesti fatti col sangue tratto dal cuore, dal fegato dalla milza e dai reni di uno dei piccoli infermi, dettero culture di stafilococco piogeno aureo. Potè constatare, altresì, al microscopio intensa degenerazione grassa nel fegato e nel rene. Nello stomaco e nell'intestino non rilevò ulcerazioni, nè suggellazioni.

L'autore passa a rassegna le opinioni dei diversi autori (Henoch, Landau, Kiwisch) circa la causa del melena; cita Betz, Nieberding e Ziegler, i quali ammettono che il melena dipenda da anomalie della circolazione. Ricorda il Vogel che, nell'etiologia di questa malattia invoca la turgescenza (fisiologica) delle arterie mesenteriche e del loro sistema capillare. E più innanzi tien parola della friabilità dei vasi da lue congenita (Ebstein, Behrend, Baginsky e Mracek), della sepsi (Neumann), dell' azione necrotizzante dei batterii sulle pareti vasali (Cohnheim, Klebs).

Da ultimo discute delle lesioni primarie del cervello nel parto quali cause del melena (Schiff, Ebstein, Klosterhalfen, v. Prenschen).

A tal proposito l'autore fa rilevare che, non essendosi trovate emorragie cerebrali in tutti i casi di melena, si può supporre che le medesime derivino dalle medesime cause delle emorragie intestinali e che non siano primarie. Quali cause del melena furono inoltre ammesse l'arresto momentaneo del respiro (Ebstein), l'infiammazione acuta della mucosa gastrica (Billard), la degenerazione grassa dei vasi (Steiner), la tubercolosi della madre ecc.

Solo nel primo dei due casi riferiti dall' autore potevasi invocare come causa una lesione primaria del cervello.

II. Stato attuale della teoria dell'ereditarietà della tubercolosi.—Kolman Szegö (Ospizio marino di Abbazia). Ci occupammo di questo lavoro in altra rubrica del nostro giornale n. 65.

III. Sulla miosite scarlattinosa.—Maximilian Brück (Budapest) riferisce tre casi di miosite manifestatasi 2-3 settimane dopo l'assoluto decorso dei sintomi acuti della scarlattina in fanciulli rispettivamente di 14-8 1/2 e 11 anni.

La miosite si iniziò con febbre di breve durata e, pei caratteri clinici, per nulla si differenziava dalla forma reumatica semplice, ed interessava specialmente i gruppi muscolari più voluminosi. Quale momento differenziale importante l'autore rileva l'artrite scarlattinosa che vi si accompagna.

IV. La neoformazione sub-linguale dell' infanzia. (Malattia del Riga, Neomembrana ab infectione interna, 1881 Morbo di Urbano Cardarelli, Afta cachettica, 1857) Prof. Francesco Fede (Napoli).

L'autore distingue tre tipi clinici di questa malattia: 1° I bambini oltre il tumore sub-linguale stanno del resto bene: 2° Manifestansi fatti gastrici, enterici o di altra natura; decorso protratto. 3° La malattia fin dall' inizio è grave e può persino produrre la morte. Descrive il tumore (papilloma) confortando la descrizione con quella dei preparati microscopici; nei tumori esistenti da un certo tempo, vi è infiltrazione parvicellulare sullo strato papillare iperplastico ed ipertrofico e tra le cellule trovasi fibrina disposta a reticolo. Confuta l' asserto di Pianese che ritiene il tumore per granuloma come appare appunto a stadio inoltrato.

Dimostra il carattere punto infettivo del tumore stesso. In quanto alla terapia, basta l' e-

scissione e consecutiva causticazione col nitrato d'argento.

V. Contributi alla pediatria.—W. Lewin (Berlino) 1) Un caso di spasmo della glottide in bambino di 6 mesi (proprio figlio), senza rachitismo. Ritiene che lo spasmo stesso stia in correlazione intima con la digestione gastrica; anche per idiosincrasia per un dato alimento esso può prodursi.

2) A proposito di 5 casi di corea da lui osservati si occupa della etiologia di questa malattia; dopo di aver discusso delle opinioni di Tuckwell, Jackson, Osler, Peipper, Meyer ecc., rileva come nell'etiologia della corea abbia parte importante il reumatismo articolare pur non escludendo l' influenza dei fatti emotivi. Non crede si possa invocare la teoria embolica della corea; i vizii cardiaci, poi, avrebbero importanza subordinata nell'etiologia di questa malattia.

3) Ha osservato due volte l'iperplasia genuina della milza: una volta in un neonato di un mese e l'altra in un bambino di 1|2 anno, nel primo caso non si potè stabilire alcun dato etiologico; il tumore scomparve con l'uso del liquore del Fowler.

Nel secondo caso v' era rachitide, il tumore occupava tutto il fianco sinistro sino alla cresta iliaca ed era molto duro.

Somministrò i marziali e poi applicò la corrente elettrica: il tumore scomparve dopo 30 sedute; scemando il tumore, miglioravasi il colorito del volto.

VI. Un caso di scarlattina con difterite, senza febbre (tipo Bartels).—Varnali (Bukarest) comunica la storia clinica in un bambino di 3 1|2 anni, nel quale 8 giorni dopo l'apparire della scarlattina comparve la difterite (da lui curata con le causticazioni di acido fenico al 10 p. 100 e con le insufflazioni di benzoato di sodio, acido borico e tannino a parti uguali) e sempre senza febbre; solo una volta vi fu ipertermia (38°,C) ma determinata da auto-intossicazione da coprostasi.

VII. Adolescenza precoce in una fanciulla di 6 1|2 anni.—G. E. Wladimiroff (Ospedale pei bambini Wladimiro in Mosca). La fanciulla, che, partorita bene, all'età di 16 mesi cominciò a presentare segni indubbii di rachitismo (incurvamento delle estremità inferiori), all'età di 4 1|2 anni presentava peli al pube, un anno dopo le glandule mammarie s'ingrossarono molto.

L'assieme della fanciulla (altezza, peso del corpo, ecc.,) corrisponde a quello di una giovanetta di 11 anni, cui fanno contrasto evidente le mammelle bene sviluppate ed i genitali esterni (come in giovanette di 15 anni). Dai genitali, con imene anulare che permette il passaggio alla punta del dito indice, venne una sola volta fuori un liquido ematico in piccolissima quantità (poche gocce); la fuoriuscita di questo liquido durò circa 4 giorni e cessò spontaneamente. Fatto caratteristico è il pudore della bambina non adeguato alla sua età. Non v'è eccitabilità sessuale, nè altro di anormale nella sfera psichica. Nulla nel gentilizio.

VIII. Vitiligo in un fanciullo di 6 anni.— G. E. Wladimiroff (Ospedale Wladimiro pei bambini in Mosca). Da un caso di vitiligo osservato in un fanciullo di 6 anni, nel quale le macchie di vitiligo notavansi sulle palpebre dell'occhio destro, sulla porzione superiore delle guance e dei zigomi, trae occasione per trattare dell' etiologia della diagnosi e della terapia di questa malattia cutanea.

Nel fanciullo da lui osservato le macchie erano comparse dopo il 5° anno di età ed in 4 mesi crebbero di estensione; anche le ciglia divennero bianche; non ebbe il piccolo infermo altra malattia grave, nè esantemi cronici od acuti. Non v'è sifilide. Del resto stava bene. Con il liquore del Fowler migliorò alquanto, ma non completamente.

IX. Sarcomatosi congenita della cute.—E. Neuhaus (Clinica pediatrica di Heidelberga). In un bambino di 2 mesi, di genitori sanissimi, e di costituzione robusta notavansi sulla cute del tronco e degli arti inferiori moltissimi noduli grandi quanto una lenticchia; quanto una noce e persino quanto una piccola mela, duro-elastici; i più grossi con pseudo-fluttuazione; sotto la clavicola osservasi un agglomeramento di simili tumori: la cute che li covre è integra; sul capo, sulle braccia, sullo addome, pure altri tumoretti; su tutto il corpo, macchie brunastre che con la palpazione risultano corrispondere ad altrettanti tumoretti posti nel cellulare sottocutaneo.

Dall'esame microscopico di un tumore escisso si hanno i caratteri del sarcoma a cellule rotonde. Si fece diagnosi di sarcomi multipli del cellulare sottocutaneo, della pelle e della mucosa orale, e forse pure di organi interni. Il bambino morì dopo circa 12 giorni dalla sua recezione in Clinica, con ulcerazione di alcuni tumori.

Dall'autopsia risultò: Sarcoma della gamba destra, metastasi nel poplite sinistro, nei flessori della gamba, nelle glandule iliache, nei mm. psoas ed iliaco, negli intercostali, pettorali, sterno cleido-mastoidei, nelle glandule retro-gastriche, intorno ai reni e nel parenchima renale di ambo i lati, nel cuore, nel timo, nel giugulo, nella mucosa della guancia destra, nella cute degli arti, del tronco, del collo, del capo e delle natiche.

Lieve idronefrosi del rene sinistro per compressione dell'uretere da masse di tumori nel piccolo bacino.

Sarebbe questo il 4° caso della letteratura di vero sarcoma multiplo congenito della cute.

Liebler

NOTIZIE

Esposizione internazionale di nuove invenzioni a Vienna

Dal maggio all'ottobre del corrente anno verrà tenuta nel giardino inglese del Prater di Vienna una Esposizione internazionale delle nuove invenzioni. Essa verrà divisa in 12 gruppi:

1. Illuminazione, riscaldamento, ventilazione;
2. Sistemi e mezzi di salvataggio, comunicazioni, igiene;
3. Sport;
4. Arte decorativa, mobili, vestiario, articoli casalinghi e utensili di cucina;
5. Articoli di viaggio ed oggetti di cancelleria;
6. Arte militare;
7. Arti grafiche;
8. Musica e istrumenti musicali;
9. Il bambino, sua igiene e sua nutrizione, cure fisiche, vestiario, istruzione, giuocattoli;
10. Automati, telefoni, telegrafia, fonografia, chinetoscopia, cinematografia;
11. Apparecchi di protezione dagli infortuni del lavoro;
12. Comodità (confort), piccoli oggetti di uso personale.

Le domande vanno indirizzate al rappresentante generale dell'esposizione per l'Italia, cav. dott. Giuseppe Lamperti e C, Roma, via degli Ufficii del Vicario, n. 17.

Bagni ospitalieri a Parigi

L'ospitale Saint-Louis ha distribuito 251,714 buoni per bagni gratuiti presso pubblici stabilimenti, e precisamente: 99,206 bagni medicati; 4,761 semplici; 2,781 bagni a vapore; 6,110 doccie composte; 135,961 doccie semplici; 2,895 fumigazioni.

L'acquedotto delle Puglie

Pare che la soluzione del tanto sospirato problema dell'acquedotto pugliese vada avvicinandosi alla fase di attuazione. Giorni sono si riuniva nuovamente la Commissione per l'acquedotto, sotto la presidenza dell'onorevole Pavoncelli. La sospensiva, proposta dallo onorevole Cadolini, non venne accettata, fu invece accolta la proposta Giusso, dalla maggioranza della sotto-Commissione, per una derivazione da sorgenti nella regione del fiume Sele. Si deliberò che saranno più particolarmente studiate quelle sorgenti, coordinando gli studii anteriori, per concretare e definire un progetto tecnico di un unico acquedotto per le tre Puglie. Una sotto-Commissione, nominata dallo stesso onorevole Pavoncelli, sará incaricata di tale studio definitivo.

Concorso per stufe fumivore

La « Deutscher Verein von Gas und Wasser fachmänner » apre un concoso per una stufa a coke, allo scopo di sopprimere il fumo spandentesi grandemente nelle città settentrionali. Premio unico marchi 5000. Scadenza il 1° settembre 1897. Per schiarimenti rivolgersi al segretario della società, M. K. Heedenreich, Berlin, n. W. Thurmstrasse, 19.

Bollettino sanitario italiano del mese di decembre 1896

Nella compilazione del presente bollettino si è tenuto conto delle schede pervenute fino al giorno 5 marzo 1897.

Sopra 8260 comuni del regno, 1688 dichiararono che nello scorso mese di novembre eransi verificati casi di malattie infettive; 4951 dichiararono che la popolazione ne era stata completamente immune, inviando un bollettino in bianco, e finalmente 1621 non inviarono la scheda.

Confrontando la statistica del mese di decembre 1896 con quella del decembre 1895 e con quella dei mesi precedenti nello stesso anno 1895, si hanno per tutti i comuni del regno, che contavano complessivamente circa 31 milioni d'abitanti al 31 decembre 1895, le cifre seguenti:

Mesi	Casi denunciati nel mese									
	Vaiuolo	Morbillo	Scarlattina	Febbre tifoidea	Tifo esantematico (petecchia)	Difterite	Febbre puerperale	Pustola maligna	Rabbia	Influenza
Genn.	870	11008	987	2169	89	2412	258	122	8	880
Febb.	815	14219	1040	1525	80	3244	250	101	14	2709
Mar.	878	15489	993	1404	20	2086	262	82	16	3451
Apr.	909	20030	1895	1495	21	1579	250	78	11	—
Mag.	1062	19834	1681	1511	25	1485	209	74	11	—
Giug.	1068	16867	1256	1863	27	1497	170	119	7	—
Lugl.	935	13874	1038	4287	45	1469	170	258	21	—
Agos.	491	7154	955	8107	80	1640	180	334	14	—
Sett.	668	4938	786	9103	84	1609	197	359	14	—
Ott.	660	4964	1018	7646	49	1526	161	181	21	—
Nov.	858	6266	1088	5350	44	1777	198	119	12	—
dic.) '96	827	9962	948	3246	31	2110	190	168	14	—
dic.) '95	983	8759	1181	3767	43	2824	237	164	9	391

CONSULENZA LEGALE

dal prof. avv. Pietro Cogliolo

(Genova, via Roma 8)

RISPOSTE A QUESITI E A DOMANDE DEGLI ABBONATI

Al sig. S. N. da F. C.

I. Può un comune ridurre la condotta ai soli poveri. e ridurre quindi lo stipendio del medico condotto, che abbia acquistata la stabilità?

Risposta. Il comune è libero di restringere la condotta medica ai soli poveri, specialmente quando eccedesse la sovraimposta: non può però sotto alcun pretesto ridurre al medico, divenuto *stabile*, lo stipendio, sul quale si è consolidata la sua stabilità. Occorre però che la deliberazione, con la quale fu stabilita la condotta medica estesa alla generalità degli abitanti sia stata debitamente approvata, come spesa facoltativa, dall'autorità tutoria nel caso, in cui il comune eccedesse la sovraimposta.

Si noti però, che la quiescenza del medico alla riduzione dello stipendio, toglie la possibilità di reclamare per la invariabilità dello stipendio. Quindi il medico condotto deve a senso dell' art. 270 legge com. prov. ricorrere in via gerarchica nel termine di giorni trenta dalla intimazione della deliberazione riducente lo stipendio.

II. Chi deve ritenersi per povero per gli effetti della « condotta per i poveri? »

Risposta. La legge non dà criterii per rispondere ad una tale domanda. Il non esser iscritti tra i contribuenti, e, ove esista la tassa di focatico, il non pagarla o il pagarla nella misura minima sono i criterii più certi.

La Giunta comunale può, caso per caso pronunciare sulla questione.

Al sig. dott. R. B. di B: (Sicilia).

1° I medici condotti, nominati a tempo indeterminato. possono essere, prima di acquistare la stabilità, licenziati di anno in anno senza bisogno di motivazione. (Giurisprudenza costante), È legale la deliberazione di licenziamento, durante il triennio di prova, se anche sia motivata dal solo scopo di non conferire al medico condotto il diritto alla stabilità. (Sez. Consiglio stato, 19 maggio 1896, etc.).

2° A completare il triennio di prova non può mettersi in calcolo il periodo posteriore alla deliberazione di licenziamento.

3° La nomina interinale di un medico condotto fatta dalla Giunta municipale a ciò autorizzata da Consiglio non può riguardarsi come nomina definitiva, nè il successivo esercizio della condotta come efficace a senso dell'art. 16 legge sanitaria 1888.

4° Tuttavia ha deciso il Consiglio di Stato (8 agosto 1896), che non impedisce l'acquisto della stabilità del medico condotto, regolarmente nominato « quando si dà bensì la diffida di cessazione dal servizio prima dal compimento del triennio di prova, ma si mantiene indefinitamente, per quanto in forma interinale, il medico condotto agli stessi fatti e alle stesse condizioni ».

Così stando le cose, concludiamo:

1° Esser nostra opinione, che il signor dott. R. B. non ha acquistata la stabilità;

2° Che però ci sono appigli per sostenere la sua stabilità, dato l'indirizzo attuale della giurisprudenza;

3° Che in questo 2° caso, dato che sopravvenisse una deliberazione municipale, esplicitamente od implicitamente ledente il preteso diritto, si aprono due vie:

a) quella del contenzioso amministrativo, da incominciarsi con ricorso alla Giunta provinciale amministrativa in sede, contenziosa entro 30 giorni dalla notifica della delibera, che si vuole impugnare, quando si voglia l' annullamento dell'atto amministrativo,

b) quella giudiziaria ordinaria, quando si voglia la proclamazione del diritto alla stabilità con risarcimento dei danni.

Al sig. dott. Luigi D. Gaetano.

La tacita riconduzione non può ammettersi, quando vi è una disdetta valida data in tempo utile, con la quale non contradice la preghiera accettata di assumere alla scadenza del termine contrattuale un servizio provvisorio.

Il servizio provvisorio, per quanto durato per molto tempo non dà dritto alla stabilità (Cons. di Stato 30 marzo 1894, 18 aprile 1894, 22 dec. 1892), tanto più, se un tale servizio provvisorio è stato accettato, e se quindi vi è stata di fatto interruzione nella cura medica e nell'esercizio della condotta.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

Cattedre universitarie

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

NOTE DEL GIORNO

—

L'avvelenamento per funghi

Tra tutte le sostanze velenose alle quali si può attribuire la tossicità di certi funghi, finora la sola muscarina ha potuto essere isolata e caratterizzata; non pertanto non si può ritenere che essa sola sia quella sostanza deleteria per la quale si contano i casi nei fasti consecutivi all'ingestione dei funghi.

Per Pouchet (*Progrès médical*, 27 febbraio 1897) i funghi non rappresentano che grossi batterii o, per meglio dire, colonie batteriche; essi in fatti costituiscono, come i batteri, potenti agenti che trasformano la materia organica in decomposizione ed attivano notevolmente il ritorno delle sostanze organiche alle combinazioni semplici suscettibili di essere utilizzate in seguito dalle piante ed essere così ari introdotte nel *circulus vitae*.

I funghi trasformano i residui che il tubo digerente dell'uomo non potrebbe ricevere, in sostanze assimilabili, saporite; ed il quantitativo in azoto e carbonio contenuto nei tessuti dei funghi è quasi identico a quello contenuto nella carne.

Sotto questo punto di vista i funghi costituirebbero la carne del povero, ma essi sono guardati con diffidenza ed abbandonati unicamente pel fatto che è molto difficile distinguere gl'innocui dai velenosi. Ma intanto ve ne sono specie che non sono mai tossiche, che sono facilissimamente assimilabili, più ancora della carne, e che risvegliano un senso di benessere fisiologico.

Quali sono i caratteri per cui possiamo distinguere la buona dalla cattiva specie?

La credulità del popolo, i pregiudizii del volgo ne hanno dati parecchi: i buoni funghi non annerirebbero l'argento ed i cucchiai di metallo, con i quali si rimescolano; i cattivi, al contrario, si comporterebbero oppostamente. Ai caratteri precedenti, le specie cattive aggiungerebbero quelli di colorare in nero il succo di cipolla, di coagulare il latte, di crescere all'ombra di foreste oscure e di essere respinti dagli animali.

Però la repulsione degli animali per le specie velenose è un fatto completamente falso, poichè l'amanita bulbosa che è la specie più tossica è l'alimento preferito delle lumache e degli insetti inferiori.

Le differenti famiglie e le diverse specie, contano tutte varietà che possono mangiarsi, e varietà velenose.

Nella serie delle amanite, abbiamo specie che possono essere velenose o non, a seconda delle circostanze. Così nella classe dei boletus troviamo il *boletus edulis*, accanto al *boletus satanas* che è velenosissimo; e poi a lato del *lactarius deliciosus* quello *piperatus* che è tossico.

Se è possibile ad un occhio esercitato e ad una intelligenza sagace di poter scegliere le specie buone da quelle mortifere, non è però sempre facile, dai caratteri appariscenti di un fungo, poterne fare una scelta giudiziosa.

Così si spiega come talune specie sono state dette semplicemente sospette; perchè, mentre v'ha chi le ritiene innocue, altri portano fatti evidentissimi di gravi danni incorsi in seguito alla loro consumazione.

La tossicità di certe specie è variabile: forse essa è in rapporto con la natura del terreno che probabilmente influisce sull'elaborazione dei prodotti formati dall'attività vitale del vegetale nel corso della sua esistenza, come la natura del terreno di cultura di un batterio influisce sulla virulenza di questo ed ora l'accentua, ora l'attenua.

Il Pouchet è di parere, che per tentare di spiegare l'azione tossica dei funghi, bisogna tener conto della presenza nei loro tessuti, di tossine.

Allo stesso modo che vi sono specie batteriche le quali non diventano mai virulente, si hanno varietà di funghi che sono sempre inoffensive; ai batterii sempre virulenti si possono contrapporre i funghi velenosi; finalmente le specie di funghi sospette si possono paragonare a quei batterii che, mutandosi certe date condizioni, sono ora innocui, ora patogeni.

Le prove della presenza delle tossine nei funghi abbondano; nei Vosgi l'amanita uccidi-mosca macerata in acqua acidulata, poi bollita nello stesso liquido, non è mai tossica, come il liquido in cui visse un batterio, riscaldato con aceto può diventare inoffensivo.

Il succo dell'amanita muscaria, privato (per coagulazione) delle sue materie albuminoidi non è più tossico, mentre evaporato a bassa temperatura, dà un estratto dotato delle stesse proprietà del succo naturale. Tutti questi fatti permettono di assimilare i funghi ai batterii.

In appoggio di tale interpretazione sta esiandio il fatto seguente: l'iniezione ipodermica del succo di certe specie nocive fa perire gli animali inferiori i quali si nutriscono impunemente di quelle stesse specie, mentre l'iniezione del succo dei funghi mangerecci riesce del tutto innocua.

D'altra parte, specie quasi inoffensive, non determinano che lievi e passeggieri disturbi quando vengono mangiate immediatamente dopo raccolte, mentre diventano tossiche quando vengano ingerite appena dopo che è trascorso un po' di tempo. Dippiù, comparando i sintomi di avvelenamento, determinati da alcune specie di funghi

con quelli che provoca la carne guasta, si è colpiti dalla grande analogia.

Questo secondo ordine di fatti si può interpretare ammettendo che se il fungo non fabbrica o non ha fabbricato durante il suo crescimento le tossine che racchiude, almeno la trama del suo tessuto deve costituire un mezzo favorevolissimo per la cultura dei batterii capaci di produrre tossine.

L'azione più generale esercitata sull'organismo dai funghi velenosi si esplica con una irritazione più o meno violenta della mucosa digestiva; il sistema nervoso non interviene nella manifestazione dei fenomeni tossici che quando nella polpa del fungo ingerito si trovi la muscarina.

La maggior parte degli avvelenamenti per funghi, secondo tutte le statistiche, è dovuta a quelli appartenenti al genere « amaniti » della famiglia delle « agaricinee » (90 p. 100 dei casi).

Il loro aspetto elegante, il loro odore talvolta piacevole, il loro sapore dolce, fine, profumato, la grande tolleranza dello stomaco pel loro tessuto, talvolta anche la completa digestione di questi funghi (effettuatasi prima della comparsa di qualsivoglia sintoma d'intossicazione) possono facilissimamente produrre sorprese spiacevolissime.

Come caratteri generali, questi funghi presentano un cappello carnoso, un tallo fibro-carnoso ed al disotto del cappello, lamelle moltissime, larghe, membranose, sdoppiate e sono regolari e di forma elegante.

Come caratteri particolari, presentano una volva in cui si sviluppa l' amanita; la rottura della volva si effettua differentemente a seconda della solidità di essa, secondo la forma e la viscosità del cappello. Al momento della rottura della volva, l' amanita cesaria prende l'aspetto di un uovo uscito dal guscio, mentre il cappello della amanita muscaria presenta qua e là frammenti disseminati nella sua volva, che gli dànno un aspetto lardaceo.

Il tallo di questi funghi può essere inguainato o munito di un collaretto, talvolta circondato da un sacco, o presentando alla sua base una bordura (semplice o a più ordini) intiera o laciniata, a squame o a scaglie,

I principali rappresentanti di questo gruppo sono: l'amanita *caesarea* o *cibus deorum*, l' amanita *muscaria* (variamente velenosa): l'amanita *phalloides*, l'amanita *virosa*, l'amanita *pantherina*, l'amanita *mappa*, tutte velenosissime.

Le specie non velenose sono molto saporose e mangereccie; le specie poi velenose producono sintomi molto analoghi, ma però differenti da quelli indotti da specie tossiche di altre famiglie; ciò che li differenzia sopratutto è il loro effetto stupefaciente che si aggiunge a tutta la sindrome banale prodotta dai funghi di altre specie velenose.

La sintomatologia dell'avvelenamento per funghi è molto incerta e molto confusa, perchè si possa differenziare quella appartenente ad una specie da quella propria di un'altra.

Il **R e v e i l** però da esperimenti istituiti su passerotti ai quali somministrava le diverse parti dei diversi funghi amaniti, ha potuto stabilire che l'amanita phalloïdes e l'amanita pantherina costituiscono le 2 specie più velenose; 1 gr. dell'una o dell'altra bastano ad uccidere un passero, mentre occorrono 8 grammi dell' amanita muscaria per ottenere lo stesso risultato; le lamelle pare costituiscano la parte più attiva della pianta.

Per quel che concerne l'amanita muscaria, le osservazioni più degne di fede, l'hanno fatta ritenere ora inoffensiva, ora velenosa, ora sospetta.

I tentativi di analisi immediata dell' amanita appartengono al **L e t e l l i e r** il quale isolò una sostanza solubilissima nell' acqua, poco solubile nell'alcool, insolubile negli olii e nell' etere, sostanza che egli chiamò *amanitina* la quale determina, come effetti fisiologici, l' abolizione della sensibilità e della motilità; secondo questo stesso autore, essa si troverebbe unita ad una sostanza acre irritante resistente alla cottura. Più tardi il **B o u d i e r** ritenne come principio attivo dell'amanita, una sostanza che si precipita col tannino e con la soluzione jodo-jodurata. Le ricerche di **C o r d i e r** e di **R è v e i l** non confermarono la opinione di **B o u d i e r** per quel che riguarda l'azione del tannino. **R è v e i l** isolò per conto suo 3 sostanze e cioè:

Una volatile, odorante, alla quale il fungo deve il suo profumo, molto fugace, solubile nell' etere molto tossica; sperimentata nella rana, essa determina vertigini, tremori, intenso eccitamento seguito da grave depressione; sotto la sua azione si constata abolizione della sensibilità, pur restando integre l'attività nervosa e la muscolare; sotto la sua influenza le cavie ed i conigli muoiono rapidamente in uno stato comatoso;

Un prodotto solubile in acqua, che ha azione sul cuore, sostanza stupefaciente, la quale, per la sua quantità, attività e tossicità, rende pericolosi tali funghi e che si ravvicina molto all'amanitina di **L e t e l l i e r**;

Un principio resinoso, solubile nell'alcool, insolubile nell'acqua, il quale si trova in soluzione nel succo del fungo, principio irritante, flogogeno.

Però **S c h m i e d e b e r g** e **K o p p e**, diedero l'analisi completa dei principii dell' amanita. Secondo questi ricercatori, in questa pianta vi sono 2 alcaloidi; la muscarina od ossinevrina, e l'amanitina, sostanza ben definita e differente pei suoi caratteri dall'amanitina di **L e t e l l i e r**. Si separano utilizzando le proprietà fisiche dei loro cloridrati e meglio ancora dei clorаurati: il cloridrato di amanitina cristallizza facilmente, mentre quello della muscarina è deliquescente.

I sintomi dell' avvelenamento si determinano tardivamente (4-48 ore) dopo l'ingestione del fungo. Il medico deve tener conto di tutto questo. A questi disgraziati il cui torrente circolatorio porta in giro da parecchie ore i principii tossici del fungo, è inutile dare vomitivi, poichè all'ipostenia prodotta da quelli, si aggiungerà l'azione ipostenizzante dell'emetico. L'eccitamento violento della mucosa gastro-intestinale determinato dalla sostanza irritante si manifesta con dejezioni multiple, le quali prima vuotano l'intestino e poi diventano sanguinolenti accompagnate da dolori

atroci; poi l'infermo cade in un collasso causato dall'enorme dispendio di forze impiegato nelle contrazioni. In questo momento appare lo stupore che si traduce in primo tempo con una specie di ebbrezza e poi con vertigini, tremore, titubazione, respirazione anelante; il cuore diventa irregolare, l'infermo è colpito da sincopi.

Si notano modificazioni della pupilla, disturbi visivi, aberrazione intellettuale, delirio, stato di profondo stupore; la faccia è pallida, un sudore copre il corpo, il polso si rallenta considerevolmente, la temperatura si abbassa talvolta di 3 a 4 gradi e la morte sopravviene nel coma in capo ad 1-5 giorni. Durante il periodo di evoluzione di questi gravi accidenti si ha anuria quasi completa. Frequentissimamente, se l'infermo ha la fortuna di scamparsela, i fenomeni di gastro-enterite perdurano e mostrano una grande ostinatezza alla guarigione.

Nell'evoluzione di questi fenomeni si possono constatare variazioni dovute alla specie del fungo, al suo grado di sviluppo, alla preparazione culinaria subita, alla dose ingerita ed in fine alla età del soggetto che ne mangiò.

Non è raro vedere che, in una famiglia avvelenata per funghi, i più giovani muoiono prima che i vecchi (che moriranno poi anch'essi) non accusino il primo risentimento.

Le lesioni anatomiche che l'autopsia fa rilevare, si avvicinano di molto a quelle che possono determinare i morbi zimotici.

La decomposizione del cadavere è rapida; lo stomaco e l'intestino sono tesi per gas fetidi; la mucosa gastro-intestinale presenta una tinta violacea, uniforme, che va svanendo verso il cieco ed è scomparsa nel grosso intestino, il quale si rinviene generalmente vuoto e pallido. Chiazze ecchimotiche, talvolta anche gangrenose si osservano disseminate nello stomaco e nel tubo digestivo; il fegato, talvolta enorme, è scolorato, rammollito. La milza è oltremodo congesta; i polmoni, ingorgati, sono sede di infiltrazioni sanguigne, il cuore, flaccidissimo è pieno di sangue nero e fluido.

Come si vede, sono le stesse lesioni che si potrebbero riscontrare in una pneumonite infettiva, nel tifo, nella pneumo-enterite.

Talvolta l'intestino contiene residui di funghi, e questo reperto ha grandissima importanza dal punto di vista medico-legale.

In fatti, che l'avvelenamento sia dovuto ad una tossina o alla muscarina, la ricerca chimica di questi veleni è impossibile. Per poter stabilire la diagnosi, occorre ricercare, nelle fecce o nel contenuto enterico, gli elementi anatomici del fungo. Boudier ha dimostrato che la cottura non altera la forma delle cellule (sopra tutto quella delle spore) ed è facile la ricerca di questi elementi.

La costituzione chimica della muscarina spiega la facilità con la quale può sdoppiarsi e quindi la impossibilità di rintracciarla nelle viscere di un individuo morto avvelenato per funghi. Si sa attualmente che essa rientra nel gruppo della betaina e si originerebbe nel tessuto del fungo a spese della amanitina, corpo isomero della colina.

L'estrazione di questa base è delicatissima.

La muscarina è una base deliquescente che ha grande affinità per l'acido carbonico. Con i differenti acidi forma sali deliquescenti. E' insolubile nell'etere e nel cloroformio; invece è solubilissima nell'acqua, e ciò spiega la grande facilità del suo assorbimento e la rapidità nella manifestazione dei fatti tossici.

Cinque milligrammi possono produrre nell'uomo sintomi allarmanti.

La muscarina si elimina per il rene e, strano a dirsi, mentre eccita tutte le secrezioni delle varie glandule, arresta quella urinaria. Così si spiega l'anuria quasi completa durante il periodo di evoluzione dei gravi accidenti dell'intossicamento per funghi amanitici.

A dosi elevate, la muscarina provoca scosse muscolari e contrazioni tetaniche, nonchè contrazioni spasmodiche intense delle fibre muscolari lisce della vescica, dell'intestino e dello stomaco.

Con una serie di esperienze rigorose, il Prévost ha dimostrato che questo alcaloide: aumenta la secrezione biliare considerevolmente, fa diminuire ed arresta persino quella urinaria, provoca la salivare e quella enterica, arresta il cuore in sistola. La muscarina diminuisce l'attività funzionale del sistema nervoso centrale e lo paralizza rapidamente; abbassa l'eccitabilità del sistema nervoso periferico e possiede un'azione paralizzante sui vasomotori; sotto la sua influenza, la tensione sanguigna, prima abbassata, subisce un sollevamento passaggiero; poscia sopraggiunge la vaso dilatazione periferica, che può manifestarsi con ecchimosi e petecchie. La respirazione, prima accelerata, in seguito si rallenta; la pupilla prima lascia notare uno spasmo dell'accomodazione e poi si contrae.

Accanto alla muscarina, nei funghi velenosi (almeno quelli appartenenti alla classe delle amaniti) si è riscontrata la presenza di nevrina, di colina, ecc., tutti prodotti di secrezione ordinaria di un gran numero di batterii. Tutti questi fatti costituiscono pel Pouchet prove sufficienti per giustificare sempre più l'analogia che esiste tra i funghi ed i batterii dal punto di vista della formazione delle sostanze tossiche, appartenti al gruppo di tutti quei prodotti ancora indeterminati, cui fu dato il nome di tossine.

Nacciarone

LAVORI ORIGINALI

—

Ospedale Incurabili di Napoli, (Clinica medica de prof. A. Biondi) — CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLA COREA CRONICA PROGRESSIVA, pel dott. Giuseppe Villani.

(Cont. e fine — Vedi num prec.)

Quante lesioni non si son trovate alle sezioni di coloro che aveano sofferto in vita la corea cronica! Ma la pachimeningite, la congestione della pia madre, l' aderenza delle meningi tra loro e con la convessità degli emisferi, i focolai d' encefalite, la degenerazione pigmentaria delle cellule piramidali, tutte queste alterazioni su cui si sono fermati Carlo Dana, Kronthal, Macleod ed altri si sono trovate assenti in moltissimi casi che son decorsi clinicamente in maniera perfettamente identica. E basterebbe inoltre la varietà di tutti quei reperti per far dubitare che essi siano davvero la causa efficiente della malattia.

Non è dunque venir meno allo spirito di ricerca, ma solo più corrispondente ai fatti il non dipartirsi dalla nozione semplicissima, che per il turbato equilibrio del sistema nervoso, i centri motorii non adempiono più normalmente al loro ufficio. Quali poi tra questi centri siano i primitivamente e i più cospicuamente interessati non si può dire agevolmente: è alterata solo la funzione delle cellule corticali, o non è invece la lesione più estesa lungo tutto l'asse cerebrospinale anche nelle cellule dei neuroni motorii periferici? Al certo, pur ammettendo che il disturbo primitivo risiede nelle cellule motorie della corteccia, poichè quel disturbo deve manifestarsi all' esterno, passando per i centri inferiori, vale a dire per le cellule della midolla spinale, è naturale che anche queste siano lese nella loro funzione, sia pure secondariamente, obbligate come sono a rispondere alle eccitazioni morbose provenienti dall' alto e a risentirne quindi alla lunga il contraccolpo. Gowers ha fatto giustamente notare che alle volte possono soffrirne considerevolmente anche i nervi periferici ed i muscoli, in cui si sono pure osservate delle anomalie nell'eccitabilità elettrica.

Ma dovranno essere sempre, come lo vuole Gowers, le cellule motorie corticali le primariamente interessate in ogni caso? E non potrebbero anche i centri motorii inferiori essere i primitivamente affetti in certi infermi, e quell' alterazione poi estendersi in giù verso la periferia ed in su verso la regione corticale? E non si potrebbe forse anche scorgere in ciò una delle cause per le quali alcuni tra i sintomi importanti appaiono ora più presto ora più tardi, a seconda i diversi infermi? Quando la malattia, ad esempio, cominciasse con un disturbo prevalente delle cellule motorie midollari, i disturbi psichici si dovrebbero più tardi sviluppare, meno rapidamente progredire; forse qualche rarissima volta non manifestarsi neanche durante tutta la vita dell' infermo; quando invece le cellule motorie corticali fossero le prime ad esser lese nella loro funzione, più precocemente dovremmo assistere alla decadenza delle facoltà intellettuali.

Nè vi è mancato chi ha creduto di trovare la sede della lesione coreica nei cordoni piramidali o nella loro vicinanza. E' il cordone piramidale che, secondo Kromer, è interessato: in certi casi, egli soggiunge, sono semplici alterazioni molecolari che sfuggono ai nostri mezzi d' investigazione. Il cordone piramidale appartiene anch' esso alla via motoria; meglio dunque sarebbe parlare dell'alterazione dei centri nervosi motorii in generale, sia poi differente nei diversi casi il sito dove quell'alterazione ha avuto principio ed è più cospicua.

Ma possiamo noi sospettare la causa intima, perchè questi centri si sottraggono in tal maniera alle leggi fisiologiche, perchè essi acquistano un tal predominio, e non adattano il loro lavoro ai bisogni comuni e complessivi del meccanismo nervoso, trasmodando invece, ed esplicando la loro attività in una maniera esagerata ed irregolare? Ma poichè essi esercitano una funzione così eccessiva, non avranno forse una nutrizione più ricca degli altri centri? Non si può certo immaginare una maggiore attività di determinati centri, senza che la nutrizione non si compia in essi più attivamente. E non dipenderà forse questa differenza nel coefficiente nutritivo dei diversi centri nervosi dalla diminuita capacità nutritiva di tutto intero l' organismo? E' solo quando i poteri e le facoltà nutritive del corpo non sono ad un livello fisiologico, ma ne restano al di sotto, che anche nel sistema nervoso tutti i centri, tutti i gruppi cellulari non possono essere ugualmente irrorati da un'uguale quantità di elementi nutritivi; alcuni ne riceveranno maggior copia che gli altri. Così in fondo il disturbo d' equilibrio nell' azione neuro-dinamica dei centri nervosi si ridurrebbe ad un disturbo d' equilibrio nella nutrizione. Ed è forse per questa ragione che si trovano e si troveranno sempre tante difficoltà nelle ricerche che

si fanno per scoprire qual è il sostrato anatomico delle differenti nevrosi. Più che la lesione grossolana, la quale, anche quando si trova, non sarà forse che l'ultimo esito, il *caput mortuum* di processi patologici che sono stati essi i veramente attivi nello sviluppo del male, bisognerebbe penetrare nell'intimo della cellula nervosa, e a tempo debito, per iscoprirne l'alterato processo nutritivo. Questo finora si perde nel gran vuoto che la chimica organica presenta a tale riguardo.

Quanta importanza abbia la costituzione, l'attività nutritiva della cellula nervosa, ci vien dimostrato ancora dal concetto che alcuni tra i più distinti clinici si fanno di malattie le quali, diversamente dalla corea cronica, hanno un'anatomia patologica di già ben certa e stabilita. La paralisi progressiva degli alienati ha per sostrato anatomico iniziale un'encefalite vascolare diffusa. Ma, dice Raymond, tutti gl'individui colpiti da encefalite vascolare diffusa non sono per ciò solo ancora dei paralitici generali. La paralisi generale non sopravviene che quando l'elemento nervoso comincia a soffrire del cattivo stato del suo apparecchio di nutrizione; la precocità, la tendenza ad ammalare della cellula nervosa dipende dalla sua fragilità, ed il contrario dalla sua solidità. Quanto più di questa diversa resistenza, di questa diversa attitudine nutritiva degli elementi nervosi non deve tenersi conto nelle nevrosi! Quell'atrofia delle circonvoluzioni, cui Hoppenheim e Hoppe, danno una così grande importanza da farne la base anatomica della corea cronica, non dovrà forse dunque anch'essa essere riguardata per niente altro che come un esito finale di disturbi nutritivi, che hanno luogo nell'intimo degli elementi nervosi e che ancora ci sfuggono interamente? Ma quanto riuscirà difficile fissare gli atti iniziali ed intermedii di questi processi! e se ciò è vero per le nevrosi croniche, quanto sarà più particolarmente ardua questa ricerca per quei disturbi funzionali che si esplicano con tanta variabilità nella vita di uno stesso individuo, ora manifestandosi col predominio d'un determinato centro, ora con la tensione esagerata d'un altro, ora col difetto di azione in un terzo e via dicendo (1)!

Per quanto semplice intanto la maniera seguita fin qui nello studio patogenetico della corea cronica, essa basta per illuminarci in qualche modo, per farci comprendere un pò meglio quei vincoli di parentela pei quali essa è legata, come la clinica a quando a quando ci dimostra, alle altre nevrosi. La paralisi agitante che noi abbiamo per un momento menzionata e trovata vicino alla corea cronica si manifesta anch'essa a tutta prima con sintomi prevalentemente motorii; anche in essa dunque i centri motorii sono deviati dalla loro funzione normale, e tutto lascia supporre che si tratti anche qui di disturbi nutritivi. Che poi quei sintomi abbiano delle modalità particolari, dei determinati caratteri, per cui si differenziano da quelli che noi riscontriamo nella corea, ciò non dovrà dipendere da altro, se non che differente è il processo d'alterata nutrizione che si svolge nell'intimo delle cellule nervose. In quante maniere diverse infatti il processo nutritivo può deviare dalla norma e dare quindi, pur localizzandosi nel medesimo sito, sintomi differentissimi! La paralisi agitante intanto ha, come la corea cronica, i suoi disturbi psichici, che non è qui il luogo di far rilevare; Raymond ha propugnato con molta convinzione la formula mentale del morbo di Parkinson, formula che darebbe la chiave della patogenia di quest'affezione.

Questo riavvicinamento tra le diverse nevrosi, cui ci conduce in conclusione l'indagine patogenetica, contribuisce a dimostrare quanto più particolarmente per esse sia giusto il principio difeso da Landouzy, da Grasset, da Raymond, che, cioè, esse non sono in fondo delle malattie del sistema nervoso nel senso nosologico della parola, che tali affezioni sono delle sindromi, delle associazioni di sintomi, che indicano semplicemente uno stato speciale del sistema nervoso, il quale qui si esplica in una determinata maniera, lì in un'altra. Il nome di queste sindromi si aumenterà giorno per giorno sempre più a misura che si estende il campo dell'osservazione clinica; l'alterazione fondamentale però che loro dà origine resta sempre la stessa, cioè la cattiva ed ineguale nutrizione degli elementi nervosi, che porta lo squilibrio nelle funzioni, ed è proveniente alla sua volta dalla deficiente attività nutritiva di tutto intero l'organismo.

Quanto è esatto risalire a quest'ultima causa, nel ricercare l'origine prima delle nevrosi, ci vien pure confermato dall'affinità che esse hanno con la grande famiglia delle malattie artritiche. Queste sono anche prodotte da anomalie della

---

(1) Forse le ricerche moderne sulle differenti alterazioni nella composizione protoplasmatica delle cellule nervose nelle diverse malattie ci darà un giorno un po' di luce su questi ardui argomenti. Vedi gli studii di Schaeffer, d'Acquisto e Pusateri, di Pandi, Lugaro e Marinesco.

nutrizione le quali si esplicano in determinate famiglie, ora col diabete, ora con la gotta, ora col reumatismo o con la polisarcia e via dicendo, quando susseguendosi nello stesso individuo, quando alternandosi tra individui congiunti insieme da vincoli di parentela, in maniera che anche di essa si può dire che costituiscono più che altro delle sindromi, non delle vere malattie A tale conclusione è arrivato recentemente anche Marie pel diabete, dopo d'aver dimostrato quali differenze cliniche importantissime esistono tra i diversi casi di questa malattia.

Ragionevolmente dunque la scuola francese, con a capo Charcot, ha dato a tutto questo succedersi di malattie differenti a primo aspetto, ma associate tra loro da stretti legami, il nome di neuro artritismo. Nello studio della patologia bisogna ogni tanto, diceva Charcot, tirarsi all' indietro, fare come il pittore che vuol guardare un quadro non più nei suoi dettagli, ma nell'insieme. La coesistenza delle due diatesi nervosa ed artritica ci viene nella corea dimostrata dal ritrovarsi assai frequentemente il reumatismo associato con essa. In vero si tratta in questi casi della corea infantile; rarissimamente si è riscontrato il reumatismo coincidere con la corea cronica progressiva. Questo sarebbe anzi l' ultimo dei caratteri differenziali, dopo quelli che sono stati già svolti, il quale dovrebbe contribuire a fare ammettere quella diversità di natura fra le due malattie, che, come abbiamo dimostrato, non esiste. Charcot, come si sa, opinava che non il reumatismo ingenera la corea, ma è il reumatismo che indica una determinata disposizione dell'organismo, disposizione la quale potrà essere nel tempo stesso causa della corea. Corea e reumatismo dipendono entrambi da un sostrato nutritivo viziato che esplica i suoi effetti con quelle due lesioni, e queste ora si succedono l' una all'altra, ora si manifestano isolatamente. Nè si deve obliare quanta influenza hanno i disturbi neuro-trofici nello sviluppo del reumatismo articolare, come moltissimi autori hanno tentato di dimostrare (Heymann, Weir Mitchell, Froriep, Friedländer, ecc.).

Ma altri fatti, ci mette sott'occhio la clinica, la quale ci fa cogliere i lati di somiglianza, ci aiuta a ritrovare gli anelli intermedii dell' imbrogliata catena morbosa; e la sintesi, ch' essa permette di fare, completa e pone in maggior luce tutte le sfumature dell' analisi.

Il nostro infermo non aveva mai sofferto sintomi di reumatismo, ma due dei suoi fratelli erano affetti da reumatismo articolare cronico; questo lo si ritrovava dunque nella sua famiglia. Stoll, Barthez, Guilbert hanno osservato la corea in individui gottosi, essi anzi le hanno dato in questi casi il nome di corea gottosa; ed alcuni fatti riportati da Kussel Reynolds, in cui erano evidenti dei sintomi molto simili a quelli coreici, appartengono forse anche essi allo stesso genere d' osservazioni, di corea cioè che si sia sviluppata in individui chiaramente artritici. Ma più specialmente degno di nota è il caso, osservato da Féré, di una giovane donna che nella convalescenza d'un reumatismo articolare fu colpita da corea: il reumatismo in questo caso avea rivestito la forma emiplegica, ebbene, le gesticolazioni coreiche restarono anch' esse circoscritte allo stesso lato. Nè questa limitazione, così particolarmente istruttiva, la si è trovata solo per la corea. Lo stesso Féré riporta un caso di malattia di Parkinson, in cui il tremore e la rigidità caratteristica avevano invaso esclusivamente il lato destro del corpo; quest' individuo intanto aveva sofferto due attacchi di reumatismo articolare, che aveva colpito anch'esso solo quel lato. Nè io posso dilungarmi di più nel riportare tali esempii.

Ma mi sia solo permessa una rapida considerazione. Si è osservato che è appunto nelle famiglie in cui predomina la diatesi neuro-artritica, che il cancro suole apparire con maggiore frequenza.

E da che cosa il cancro è prodotto se non dal predominio di determinate cellule le quali, ad un dato momento, acquistano in un punto del corpo un' attività così vivace nel moltiplicarsi, che le altre vicine ne sono oppresse e soverchiate? E perchè ciò possa accadere, non è forse necessario che in quelle cellule sia maggiore l' attività nutritiva di quello che lo è negli altri elementi cellulari? In fondo deve vedersi anche in ciò una debolezza dei poteri nutritivi di tutto intero l'organismo; è solo quando questi non si compiono con la normale vigoria, che è possibile uno squilibrio nella nutrizione di tutti i gruppi cellulari: alcuni saranno più riccamente nutriti che gli altri, e manifesteranno la loro maggiore energia germogliando riccamente. Traspariscе qui il concetto che noi abbiamo esposto per le nevrosi; la differenza sta in ciò solamente, che gli elementi nervosi, appartenenti al tessuto più alto e più nobile dell' organismo, manifestano il loro squilibrio nutritivo con sintomi di turbata dinamica

nervosa; delle cellule invece appartenenti ad altri tessuti possono rivelare quello squilibrio col loro aumento e colla loro moltiplicazione, vale a dire con lo sviluppo d'un neoplasma. Ma anche in questi ultimi casi il sistema nervoso ha forse la sua parte, e non è esso forse che ha il potere supremo nella federazione degli elementi anatomici, che distribuisce il compito a tutti gli apparecchi, a tutti i visceri, a tutte le cellule, che ne dirige la funzione, che arresta le usurpazioni degli uni e scuote l'apatia degli altri, che mette, in una parola, un freno all' individualismo cellulare da cui risulterebbe infallibilmente l'anarchia? Quando quest' individualismo cellulare predomina in un punto dell'organismo, deve coincidere un disturbo corrispondente del sistema nervoso, ed entrambi sono provenienti dallo stesso vizio generale della nutrizione Si sa del resto che Rindfleisch ammetteva che negl' individui predisposti ai tumori esiste un'anormalità della costituzione generale, e Billroth diceva che essi appartengono ad una razza patologica. Che poi insieme a ciò vi possa essere una predisposizione locale ad ammalare di certe cellule, e questa predisposizione risalga fino al periodo dello sviluppo embrionale, come pensa Cohnheim, ciò avrebbe riscontro negli altri fatti che si avverano nella famiglia neuro-artritica, e a cui noi abbiamo in parte accennato. La predisposizione in vero può fin dai primi rudimenti embrionali avere tendenza a localizzarsi; e come pel cancro certe cellule in un determinato sito, così altre volte certi organi, alcuni centri nervosi possono ereditare una predisposizione più spiccata a manifestare con un' azione morbosa gli effetti di quelle anomalie della nutrizione, che avvengono nell' intero organismo. E però come può trasmettersi la predisposizione ad ammalare più specialmente di cancro allo stomaco, così può trasmettersi direttamente da padre a figlio il diabete, e accade, come abbiam visto, assai spesso una trasmissione diretta della corea cronica; ma in altri casi, egualmente frequenti, si eredita solo una predisposizione più generale, la quale può più tardi manifestarsi nella maniera più diversa.

E' questa quella predisposzione, sulla quale Charcot insisteva tanto, alla quale egli accordava un valore affatto preponderante nell'etiologia generale delle malattie nervose; essa è la base primordiale d' ogni studio concernente la loro patogenesi, è la causa delle cause, come dice Trélat. E gli studii batteriologici che a tutta prima sembrava che dovessero abbattere tale nozione fondamentale, sono oggi arrivati ad un risultato inverso; essi si sono visti ridotti a fornire delle confermazioni sperimentali ai dati già antichi dell' osservazione clinica. Grasset, Raymond hanno ben fatto rilevare a quali conclusioni interessanti conduce l' evoluzione moderna della batteriologia: i lavori di Charrin e di Gley, di Guignard e di Roth hanno dimostrato che anche degli stati, sviluppati per l' influenza di batterii e delle loro tossine, sono suscettibili di trasmettersi per via ereditaria.

Ma oltre all' eredità, alle infezioni, altri agenti esercitano su di noi la più grande influenza, diminuendo o aumentando la nostra disposizione ad ammalare, e sono le condizioni stesse della vita che viviamo, i dispiaceri a cui siamo soggetti, i dolori che ci assalgono, le emozioni che ci scuotono.

Il nostro infermo aveva sofferto la miseria, aveva visto i suoi figli condannati ad una vita infelice ed a mancare persino qualche volta del pane quotidiano. Benchè egli non avesse una sensibilità ed un' intelligenza tanto sviluppate da accorarsene eccessivamente, pure quella depressione psichica che ne seguiva e la cattiva alimentazione, avevano certamente contribuito ad indebolire il suo sistema nervoso. Ma ecco un giorno egli è sorpreso da una violenta scossa morale. Un suo bambino sta lì lì per essere schiacciato da una locomotiva: egli ritrova in quel momento tutta la sua energia, si slancia sulla strada ferrata col maggior impeto, e riesce a salvare il figliuolo. Ma quale dovette essere il suo spavento, la sua emozione di padre! Si avverano, in simili casi, dei fenomeni d'intossicazione nervosa e psichica, come sono stati detti con frase espressiva da Crichton Browne, Handfield Jones e Darwin. E ciò che importa moltissimo, in tali frangenti l' emozione non raggiunge tutta la sua forza nel momento in cui la causa agisce; è dopo, come bene osserva Herbert Spencer, ch'essa diventa più intensa; ed inoltre essa mette qualche tempo a dileguarsi. Questa lunga durata relativa dei fenomeni emozionali rende ben conto dello spossamento nervoso e degli altri tristi effetti che ne derivano.

Ora tra le affezioni nervose che sono il più sovente provocate dalle emozioni vi è appunto la corea. Le statistiche di Peacock, Hughes, di Burton Brown, di Bonnaud e di Colat dimostrano chiaramente quanta influenza hanno

le emozioni diverse ed i dispiaceri nello sviluppo di questa malattia. Sopratutto poi è nociva la paura (Todd, Romberg, Trousseau, Ogle, West, Handfield Jones, ecc.). Lo stesso del resto si verifica, come si sa bene, per le altre nevrosi.

Le emozioni, dice Féré, modificano l'ambiente interiore; esse cambiano la vita degli elementi proprii all'individuo e degli organismi che vivono nei suoi tessuti. E Creighton asserisce che si può paragonare la loro azione a quella dei medicamenti alteranti, che esse rompono la memoria organica dei tessuti, i quali hanno una tendenza a riprendere le loro funzioni embrionarie. C'è di coloro, come Savage, che vorrebbero perfino restringere l'influenza dell'eredità ed estendere quella delle condizioni dell'ambiente che ci circonda, per la grande importanza che queste ultime hanno nel produrre le più varie alterazioni nervose e psichiche. Basterebbe infatti leggere, fra tutte, la relazione che fece il dottor Kohts sulle malattie che produsse il terrore nell'assedio di Strasburgo del 1871; in essa si trova la descrizione più minuta delle numerosissime affezioni nervose, che ebbero direttamente origine da quel terribile avvenimento. E si sa che i vecchi medici davano ancora più peso che noi non facciamo all'influenza delle emozioni nello sviluppo e nel peggioramento delle malattie. Pinel, che fu tanto grande nello studio della patologia nervosa e mentale, incominciava sempre l'esame dell'ammalato col domandargli se avesse mai avuto qualche gran dispiacere o qualche spavento.

Ed io riporterò infine due osservazioni fatte, riguardo alla corea, da Marshall Hall e da Churton. Il primo fa acutamente notare che se i movimenti coreici cessano durante il sonno tranquillo, noi li vediamo però riapparire quando il sonno è agitato da sogni, e ne conclude che su di quelli le emozioni agiscono fortemente. E Churton, dopo d'aver riportato una ricca statistica, da cui, fra le altre cose, risultava che spesso il reumatismo articolare comincia in una articolazione colpita da trauma, presentava nel congresso di Leeds un fanciullo ch'era stato spaventato da un uomo slanciatosi su di lui allo scuro: quel fanciullo fu subito preso dalla corea, e solo tre giorni dopo da un reumatismo articolare acuto. Churton osserva che in questo caso non un'articolazione, ma il cervello avea sofferto la violenza; i centri motorii erano stati colpiti, ciò che è equivalente a un trauma reale, e come l'infiammazione reumatica appare dapprima nell'arto contuso, così in quell'infermo il disordine reumatico cominciò nel cervello offeso.

Da una parte dunque predisposizione ereditaria che portiamo con noi sin dalla nascita, dall'altra predisposizione che acquistiamo nella vita per una miriade di circostanze indipendenti spesso dalla nostra volontà, come son quelle che ci capitano pel contatto e nello scambio con gli uomini e col mondo, ed infine traumi morali e psichici improvvisi ai quali noi non possiamo sottrarci, perchè più forti di noi essi sconvolgono l'animo nostro, la parte più viva di noi stessi. Qual potere adunque ci rimane per dirigere e governare il nostro sistema nervoso, nel cui funzionamento sta in fondo riposta la nostra intelligenza, la nostra volontà, i nostri sentimenti? Quando Charcot faceva allusione al grande fardello di vizii ereditarii che spesso pesano sull'uomo, rivolto ai discepoli, esclamava: « Voi direte che noi facciamo del fatalismo! ma è pur troppo così. » E il fisiologo Mosso: « Il destino lega a ciascuno di noi un'eredità fatale ». Ed in un altro punto: « Vi sono nella vita degli scogli funesti, delle correnti insuperabili che trascinano inevitabilmente alla rovina...... C'è nelle funzioni dell'organismo come un vortice che si apre, come una valanga che si muove e ci travolge inevitabilmente nel precipizio, appena scivola un passo dal cammino della vita. »

Ma a noi medici resta l'obbligo di fare tutto il possibile per rendere meno atto il sistema nervoso a risentire i contraccolpi delle vicende della vita e del mondo. « Nell'uomo naturale e sano, dice Herbert Spencer, i sentimenti, le reazioni, le emozioni non passano un certo limite. E' l'insufficiente produzione dell'energia nervosa che rende conto della perdita dell'equilibrio nell'emozione ». Bisogna dunque tentare tutti i mezzi per rafforzare il sistema nervoso, per prevenire e correggere la sua debolezza, la neurastenia, la quale invece che essere una nevrosi a parte, è piuttosto il sostegno di tutte le altre, il tronco comune su cui queste, come rami, si sviluppano e crescono.

Come si è cercato di riparare ai disastri prodotti dalle malattie infettive mettendo a profitto i dettami dell'igiene, così bisogna con istruzioni ben date, con opportuni consigli limitare le conseguenze che provengono da un sistema nervoso viziato e insufficiente. Ed è degno di nota che in Inghilterra, nel paese dove le misure igieniche generali sono state adottate e diffuse con

alacrità più grande che presso gli altri popoli, sono pure molto in onore gli esercizii ginnastici che rinvigoriscono il corpo, sorgono dei letterati che, come Smiles, si sforzano di ritemprare il carattere dei cittadini, veggono la luce filosofi come Herbert Spencer, che dedica una delle sue più splendide opere all' « Educazione fisica, morale ed intellettuale ».

SOCIETA' SCIENTIFICHE

Società di chirurgia di Parigi. - Cura chirurgica del gozzo esoftalmico. - Colesteatoma dell'orecchio medio. - Stenosi sifilitica del retto. - Cura delle fistole vescico-vaginali. - Lipoma perineo-scrotale. - Società medica degli Ospedali di Parigi. - Adenite senza leucemia. - Eritema infettivo complicante una colite muco-membranosa. - La talalgia blenorragica. - Siero-reazione della placenta e del feto appartenenti a donna che ebbe il tifo durante la gestazione.

SOCIETÀ DI CHIRURGIA DI PARIGI

Tornata del 8 marzo 1897

Cura chirurgica del gozzo esoftalmico. Schwartz ha osservato una donna di 38 anni, la quale da circa 1 anno presentava palpitazioni, irregolarità della mestruazione e lieve tumefazione del lobo destro della tiroide. Il grado di esoftalmo era lieve, ma la donna in breve tempo era giunta ad un grado estremo di cachessia. L' oratore fece diagnosi di tumore intratiroideo, ma dovette contentarsi di fare l' enucleazione a causa della potente emorragia.

Per 8 giorni dopo l' intervento, la donna ebbe gravi fatti cardiaci, i quali cedettero all' uso del bromuro di potassio dato alla dose di 6 gr. Dopo 17 giorni era completamente guarita e non ha mai più avuto disturbi da parte del cuore.

Tuffier presenta due operate. L' una (aveva il padre gozzuto) dopo l' ablazione del lobo destro della tiroide, guarì del tutto.

L' altra fu presa da fatti cardiaci acuti che aumentavano in seguito all'ingestione di estratto tiroideo.

Fatta l' ablazione di uno dei lobi, si ebbe una notevole miglioria.

Poncet dice di avere anch'egli osservato tachicardia, disturbi nervosi, ipertermia, in seguito alla tiroidectomia e li attribuisce ad una vera intossicazione.

Colesteatoma dell' orecchio medio. Broca.—Sotto tale denominazione il Braquehaie di Bordeaux ha inviato l'osservazione di un giovane ventisettenne, il quale fin dai 17 anni fu colpito da otite media bilaterale. A sinistra v' era una tumefazione della regione mastoidea; si fece la incisione delle parti molli; la guarigione fu solo apparente.

Fatta per una ventina di volte analoga incisione, residuò un seno fistoloso.

Nel 1895 Braquehaie fece la trapanazione dell'apofisi mastoide e della cassa; mise così allo scoverto una vasta cavità contenente una massa colesteatomatosa, tolta la quale si ebbe la guarigione totale. L' udito non venne punto migliorato.

Stenosi sifilitica del retto. Verchère invia un lavoro che può esser diviso in due parti. Nella 1ª parte egli riporta 8 osservazioni di giovani donne, colpite da diverse manifestazioni sifilitiche secondarie e da ulcerazioni ano-rettali accompagnate da condilomi e circondate da tessuto resistente che restringeva il lume del retto.

Queste donne furono curate col metodo misto intensivo e guarirono.

Nella seconda parte della sua memoria l' autore richiama l'attenzione sull'esistenza dei condilomi e sui loro rapporti con la stenosi rettale.

Cura delle fistole vescico-vaginali. Routier ha in pochi anni curato 10 casi di fistole vescico vaginali. In nessuno dei casi gli fu possibile di fare l'operazione dallo esterno e l' oratore ha potuto constatare che la cura ne è tanto più difficile per quanto più numerose e resistenti sono le briglie cicatriziali.

L'oratore dice che bisogna tenere in gran conto le produzioni calcaree che sono causa di molti degli insuccessi e ricorda il caso di Verneuil in cui s'intervenne per ben 17 volte!

Dal punto di vista generale, l' oratore crede che, nella cura di queste fistole consecutive al parto, v'ha grande vantaggio nel preparare la via operatoria con dilatatori di Bozemann.

Fatto ciò si deve procedere ad uno energico cruentamento ed alla estesa liberazione dei tessuti aderenti.

Per la sutura, preferisce i fili d'argento al bottone od al crine di Firenze. La sonda a permanenza di Nèlaton sarà adoperata solo se l'inferma la tollera, diversamente si ricorrerà al cateterismo ripetuto.

Lipoma perineo-scrotale. Lejars presenta un individuo con voluminosissimo lipoma della regione scroto-perineale.

SOCIETA' MEDICA DEGLI OSPEDALI DI PARIGI

Tornata del 5 marzo 1897.

Adenite senza leucemia. Hayem presenta un uomo trentottenne di aspetto florido, senza antecedenti personali o familiari, il quale presenta alla regione anteriore del collo, agli angoli della mascella ed agli inguini, tumoretti di consistenza lipomatosa, la cui comparsa rimonta a 5 anni. A dire dello infermo ciò sarebbe sorto in seguito ad una parotite. Tutto induce a credere che si tratti di linfadenomi, con partecipazione del tessuto adiposo. L' infermo non ha mai avuto dolori o accessi febbrili. Lieve leucocitosi, ma non leucocitemia. Nell' urina, scarsa l' urea, ma abbondanti i cloruri. Un lieve grado di dispnea accusata dallo infermo è spiegato dall'oratore con la

presenza di ganglii analoghi nel mediastino. Tutte le cure tentate (joduro ed arsenico a forti dosi) non diedero alcun risultato. La cura tiroidea, iniziata da una diecina di giorni ha già dato una lieve miglioria, specie per la dispnea. I tumoretti, sono un poco più molli.

Eritema infettivo complicante una colite muco-membranosa. Gaillard. — Osservata in un bambino di 5 anni, la colite non ha avuto mai l'andamento cronico che è comune nell'adulto. Essa in questo bambino durò 10 giorni senza piressia e si avviava alla convalescenza, quando, d'un tratto, si determinò un aggravamento repentino: febbre, eritema papuloso (localizzato prima, generalizzato poi) morbilliforme al torace, al dorso ed allo addome. Quest'eritema si accompagnava a febbre alta (40°) ed in seguito ad abluzioni fredde ed all'uso di calomelano — come antisettico — per via orale, al 5° giorno andò affievolendosi per scomparire del tutto al 9°. La desquamazione incominciò dalla faccia; alle estremità si effettuava a larghi lembi; alla fine del 4° settenario anch'essa era terminata.

Solo al 2° giorno si constatò un poco di albuminuria. Non vi fu ingorgo ghiandolare nè complicanza viscerale. Guarigione completa.

L'esame delle mucosità intestinali non dimostrò altro che il coli-bacillo. Quindi l'oratore attribuisce unicamente all'infezione coli-bacillare l'eritema; il quale era assolutamente identico agli eritemi che osservansi nel tifo e nel colera.

Mathieu crede che sarebbe importante precisare se nel caso riferito da Galliard si trattava di un caso acuto o cronico, poichè la forma cronica di colite muco-membranosa (che è la più frequente) non si complica con altre lesioni infettive; invece non è raro vederla sopraggiungere in seguito ad accessi acuti.

Le Gendre dice che probabilmente l'eritema era patogenetico, cioè dovuto al calomelano somministrato al bambino.

Sevestre benchè costantemente prescriva il calomelano ai bambini non ha mai osservato eritema consecutivo al suo uso.

La talalgia blenorragica. Jacquet. — In alcuni casi di blenorragia l'unico disturbo doloroso è localizzato al tallone; il dolore è risvegliato col cammino e con la pressione. Spesso la regione è deformata. Talvolta la lesione è bilaterale.

L'oratore dice che la talalgia deformante è una vera calcaneite ossificante (iperostosi) e lo conferma la necroscopia. Quanto alla non deformante, l'oratore la considera come il primo grado della talalgia iperostosica.

La localizzazione in tal punto si spiega con l'eccessivo lavoro cui è condannata la parte. La talalgia non può regredire, però da dolorosa rimane come un insignificante disturbo funzionale. Per combattere la lesione, occorre: riposo assoluto e prolungato, idroterapia, massaggio locale bagni terebentinati. L'oratore presenta 8 infermi guariti appunto in tal modo.

Balzer e **Rendu** dicono che la lesione non è più particolarmente propria dell'uomo, ma che il reumatismo blenorragico si può riscontrare tanto nell'uomo che nella donna.

Debove parla nello stesso senso.

Siero-reazione della placenta e del feto appartenenti a donna che ebbe il tifo durante la gestazione. Mossè e Daunic presentano alla società la prima osservazione nella quale la ricerca della siero-reazione sia stata studiata dopo un parto a termine in una donna colpita da tifo durante la gravidanza. Questa osservazione addimostra che il potere agglutinante può passare dal sangue materno a quello fetale. E' dunque permesso ricavare le seguenti conclusioni:

il siero del sangue di un feto nato a termine da una donna colpita da tifo benigno durante il 6° mese di gravidanza ha fornito spiccatissimi i caratteri della reazione di Widal;

la proprietà agglutinante meno energica, meno accentuata, che si constata negli umori della madre (latte, siero di sangue) è però evidentissima;

finalmente, essendo la struttura anatomica della placenta, normale, quest'organo non può considerarsi come un filtro perfetto.

NOSTRE CORRISPONDENZE

Clinica Medica Propedeutica di Pavia diretta dal prof. Silva.

Caso 1. *Splenomegalia con cirrosi epatica.* — Si tratta di una donna di 35 anni, maritata. La malattia data da un anno. Si nota: pallore della cute e delle mucose, edemi agli arti inferiori, nulla all'apparato respiratorio, soffii sistolici al cuore su tutti i focolai: tumefazione dell'addome per raccolta ascitica libera. La milza è ingrossata, (D. obbliquo 31 cm.) ballottabile, si spinge ant. sino alla linea mediana; il fegato è alquanto impicciolito. Esame del sangue: gl. rossi 2,900,000 gl. bianchi 12000; emoglobina 30. E' questa una forma morbosa non troppo rara ad osservarsi; nello spazio di due anni se ne ebbero diversi casi in clinica.

Caso II. *Nevrosi traumatica.* — Il paziente ha 37 anni ed è guardiafreni di professione. La malattia ebbe per causa una caduta dal treno.

E' un individuo robusto, ma incapace di lavorare; non presenta alcuna traccia di alterazione anatomica dei centri nervosi. Sono dolenti la spina dorsale dalla seconda alla quinta vertebra e i nervi dell'antibraccio di destra. Riflessi alcuni esagerati, altri aboliti, forza muscolare diminuita specie a destra, lievi disturbi della sensibilità, facile stanchezza ad ogni più piccolo sforzo, leggiera atassia nei movimenti degli arti superiori frequente cardiopalmo, dispnea, senso di peso al capo, di sbalordimento dopo qualche tempo che lo si interroga, mancanza del riflesso faringeo, sovraeccitabilità del sistema cardio-vascolare, somma preoccupazione dei suoi mali, facile melanconia, mancanza di ogni disturbo da parte del tubo

digerente. L'ammalato uscì dalla clinica alquanto migliorato.

Caso III. *Trombosi marantica.* — Individuo di anni 49, accattone, affetto da carcinoma esofageo. Entrò in Clinica il 22 di novembre scorso. Temperatura normale sino al giorno tre di gennaio; nei giorni 3, 4, febbre alta iniziatasi con brivido il cinque, due attacchi di febbre, pure con brivido e comparsa di un dolore all'arto inferiore di sinistra dove si nota un leggiero edema e cianosi della parte. Alla palpazione si sente un cordone duro che dal cavo popliteo, all'interno dell'arteria, la cui pulsazione è evidente, si estende sino al terzo inferiore della coscia. In base a ciò il prof. Silva fa diagnosi di trombosi marantica della poplitea e prognosi di prossimo esito letale. Nei dì seguenti per lo stabilirsi del circolo collaterale, l'edema all'arto inferiore di sinistra andò diminuendo, ma gli stessi fenomeni comparvero a destra. Venuto a morte il 27 gennaio la diagnosi fu in tutto confermata dall'autopsia.

Caso IV. *Infezione streptococchica.*—Individuo di 41 anno. Il 27 decembre scorso ammalò a casa di erisipela. Il tre gennaio, quando già la febbre era scomparsa, apparvero i primi sintomi di una nefrite con edemi alla faccia e agli arti, dolore lombare, urine sanguinolenti. Entrò in clinica il 7 gennaio, ove fu tosto sottoposto a dieta lattea rigorosa ed ai bagni a vapore. Le culture dalle urine, estratte asetticamente col cateterismo, fecero rilevare la presenza dello streptococco.

Il giorno 12 compare febbre con brivido, la quale si ripete nei dì seguenti, assumendo poi i caratteri della febbre piemica. Le condizioni del paziente si aggravano sempre più ed in breve insorgono i fenomeni di una pleuro-pneumonite con versamento.

Le culture fatte dal liquido pleurico davano lo stesso risultato che quelle dalle urine. L'ammalato muore il giorno 28 gennaio: poco tempo dopo morte si pratica la puntura del cuore e col sangue che si estrae si fanno culture: queste ne rivelano la presenza dello streptococco, il quale si trova accompagnato dal diplococco di Fränkel e da stafilococchi nelle colture fatte dalle punture del polmone.

E. Monti

RASSEGNA DELLA STAMPA

PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

Sul carcinoma combinato con l'ulcera rotonda dello stomaco. Plitek.—I casi di ulcera rotonda dello stomaco combinata a carcinoma, *l'ulcus carcinomatosum* degli autori, sono abbastanza rari.

Plitek ne ha pubblicato recentemente una osservazione con necroscopia, studiata nella Policlinica di Boas a Berlino.

In questo caso, circa i reperti microscopici del contenuto espresso dallo stomaco a digiuno nei primi quattro giorni, si notava un fatto, a dire dell'autore, non ancora menzionato da altri, cioè esistevano contemporaneamente la sarcina del ventricolo nelle sue due forme caratteristiche e numerosi bacilli filiformi, a proposito dei quali si ammette che essi escludano la presenza di quella, e viceversa.

Quanto al reperto della sarcina nella carcinosi dello stomaco, diverse sono le opinioni: chi lo considera come frequente, chi come raro; infine altri, come Bamberger, ascrivono al reperto della medesima una importanza addirittura diagnostica. Boas considera il reperto come rarissimo; negativo poi in contenuti gastrici con considerevole quantità di acido lattico. E' noto, inoltre, che la sarcina si trova comunemente, quantunque vi ha ristagno, anche senza carcinosi ed anche se è presente l'acido cloridrico.

In quanto ai bacilli filiformi, quantunque non siasi eseguita la loro cultura nel caso attuale, tuttavolta essi sono riconoscibili facilmente anche in un preparato non colorato, ove attirano l'attenzione dell'osservatore per il numero straordinario, da coprire tutto il campo visivo, per la la loro immobilità, la loro forma snella, diritta, ed enorme lunghezza, talvolta piegati ad una estremità in forma di angolo, con margini arrotondati, ovunque del medesimo spessore.

Secondo le indagini di Kaufmann e Schlesinger, si osservano tali bacilli spessissimo nel carcinoma dello stomaco, di rado in altre gastropatie. Debbono avere una parte importante nella formazione dell'acido lattico, poichè vengono osservati quasi esclusivamente in contenuti gastrici ricchi di acido lattico.

Intanto, quasi tutti gli autori sono concordi nello ammettere che nello stomaco si formi acido lattico, quando la ipocloridria coesista con la diminuzione nella capacità motoria dell'organo. Ebbene, nel caso dell'autore, vi era considerevolissima insufficienza motoria ed in quei giorni, in cui si notò anche mancanza assoluta di acido cloridrico, ad onta di ciò, non vi era neppur traccia di acido lattico.

Si deve da ciò desumere che la opinione condivisa dalla maggioranza degli autori circa la formazione dell'acido lattico non si attagli a tutti i casi. Oltre al ristagno ed alla mancanza o deficienza di acido cloridrico, dovrà agire un altro elemento, costituito dalla presenza o non di certi fermenti, come risulterebbe da recentissime ricerche d Hammerschlag.

La presenza di questi fermenti forse avrà impedito, nel caso dell'autore, la formazione dell'acido lattico.

Negli altri giorni, in cui l'acido cloridrico fu presente nel contenuto gastrico, esso vi ha variato nella proporzione di 1,4 a 2,1 per mille.

Questo fatto, in unione al tumore palpabile nella regione epigastrica ed alla emaciazione progressiva, è, secondo Rosenheim, sufficiente a stabilire la diagnosi di una neoplasia maligna, sorta sulla base di un'ulcera.

La integrità della mucosa, trovata alla necroscopia, nel caso dell'autore, spiega la secrezione normale, talvolta abbondante, di acido cloridrico, la quale secrezione, a piccolissime interruzioni,

svani del tutto, soltanto 18 giorni prima della morte.

Tra le pubblicazioni degli ultimi anni, in cui si è studiato questo fatto, e sono appena 2 casi, si trova citato da Rosenheim un caso, ove l'acido cloridrico si mantenne fino ad alcune settimane prima della morte, e Koch riferisce una storia clinica, ove già due mesi prima dell'esito letale, l'acido cloridrico era sparito.

Nel caso dell'autore ci è anche da notare la presenza di idrogeno solforato nel contenuto gastrico, fatto non tanto raro in gastrectasie benigne, non mai osservato sinora in gastrectasie per carcinoma (*Il Morgagni*, n. 1, 1897).

Contributo alla cura dell'anemia perniciosa progressiva. — G. Diebella riferisce l'osservazione di un uomo di 50 anni, ammalato di anemia perniciosa progressiva, al quale nello spazio di cinque mesi furono somministrati, senza effetto, quasi tutti i preparati finora in uso, il midollo delle ossa, la ferratina, le inalazioni di ossigeno, il liquore del Fowler, i preparati di ferro, ecc. Intanto l'infermo presentava un decadimento nutritivo rilevantissimo. Venuto in queste condizioni sotto l'osservazione dell'autore, venne sottoposto alla cura di salolo, la quale fu seguita da risultato favorevole.

Nelle osservazioni che l'autore fa seguire alla descrizione del caso ora cennato, egli fa rilevare che il quadro clinico presentato dal suo infermo, corrispondeva perfettamente a quello dell'anemia perniciosa progressiva. A questo riguardo è molto significativo il modo di comportarsi del sangue. Durante la osservazione dell'infermo si vide che la quantità percentuale di emoglobina si abbassò in grado tale, come si verifica nelle anemie secondarie, solo quando la malattia fondamentale è estremamente grave.

L'oligocitemia era inoltre molto rilevante e spesso si ottenevano cifre che raramente occorrono nei casi tipici di anemia perniciosa. Era inoltre degno di nota, nel caso cennato, che la quantità di emoglobina del sangue era rilevante in confronto allo stesso numero dei globuli rossi.

Questo reperto fu riscontrato per lungo tempo anche durante la guarigione. Tutto l'opposto si verifica nella clorosi e nelle anemie secondarie, in cui quando il sangue si rigenera, aumenta prima il numero dei globuli rossi e poi l'emoglobina. La ragione della sproporzione tra la quantità di emoglobina ed il numero degli eritrociti trova la spiegazione in questo, che ogni corpuscolo rosso in tali casi contiene più emoglobina dell'ordinario, e questa particolarità, malgrado non sia esclusiva dell'anemia perniciosa progressiva, pure è abbastanza caratteristica di questa malattia, perchè nelle anemie secondarie si incontra raramente ed in modico grado.

Un segno importante per distinguere la natura dell'anemia, si desume, secondo l'autore, dal modo di comportarsi dei globuli bianchi. Nell'anemia perniciosa progressiva, come nel caso sopra citato, il numero assoluto dei leucociti scende al di sotto del normale o raggiunge appena le cifre normali più basse. I primi a diminuire di numero sono i leucociti neutrofili polinucleati.

I leucociti eosinofili che sono un prodotto del midollo delle ossa, rimangono in numero normale. Da questi fatti l'autore trae la conseguenza che nel suo ammalato il sistema ematopoietico (midollo osseo, milza), funzionava sufficientemente bene, e fu questa la ragione per cui nel medesimo ammalato potè ottenersi la guarigione. Il modo di comportarsi, dunque, del numero di globuli bianchi nell'anemia perniciosa, può in certi casi avere un'importanza prognostica. Infine l'autore spiega l'influenza favorevole esercitata dal salolo nel suo ammalato, ammettendo che la causa della malattia era un'infezione intestinale (*Zeitschrift für klinische Medicin*, Bl. 31, H. 1, u. 2, 1897).

De Grazia

NOTIZIE

—

Le acque minerali italiane all'esposizione nazionale di Torino

Nell'adunanza del comitato regionale d'Idrologia e Climatologia dell'Italia superiore tenutosi l'11 febbraio u. s. fu stabilito di avvisare i soci, i cultori d'idrologia, i proprietarii di stabilimenti balneari che nell'Esposizione nazionale di Torino del 1898, nella parte lasciata all'igiene, vi sarà una sezione d'Idrologia, nella quale furono escluse le acque minerali artificiali. Il Comitato si mette a disposizione degli espositori idrologi per tutto quanto varrà a facilitare detta mostra.

E' desiderabile che i proprietarii degli stabilimenti balneari di Napoli e delle provinee meridionali non manchino di esporre a questa mostra e che il comitato regionale meridionale voglia far compilare una buona guida dei detti stabilimenti, la quale allo stesso modo che sarà fatto per quella che sarà all'uopo compilata dal Comitato del Piemonte, venga in quell'occasione distribuita gratuitamente.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

—

Cattedre universitarie.

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

NOTE DEL GIORNO

—

La lotta contro l' alcoolismo

Alla camera senatoriale di Francia si sta discutendo, e forse a quest' ora sarà già stata approvata, una legge la quale mira a combattere l'alcoolismo, grazie ad un forte dazio imposto sullo alcool.

La società di medicina pubblica e di igiene professionale, ha inviato il suo parere alla gran Camera francese ed il Laborde, allora assente per motivi di salute, ha poi messa la questione nei seguenti termini:

La questione dell'igiene relativa all'alcoolismo, presenta a considerare: da un lato l'alcool propriamente detto e gli *alcools*; dall'altro le essenze e le mescolanze naturali od artificiali che entrano nelle bevande spiritose.

Per quanto concerne l'alcool che è sempre un veleno, qualunque ne sia la provenienza e la qualità, due fattori essenziali costituiscono solidalmente la sua tossicità ed i suoi danni e sono: la qualità, ossia la maggiore o minore purezza, e la quantità di consumo e di assorbimento.

La qualità risulta dalla presenza di impurità (in numero maggiore o minore) proprie dell'alcool, per incompleta distillazione, o aggiunte a questo per modificarne il sapore.

Nel primo caso, una purificazione sufficiente, mercè una appropriata distillazione può rendere un alcole poco tossico e quindi meno nocivo. Perciò la rettificazione dell'alcool costituisce una misura igienica fondamentale che deve essere dichiarata per legge obbligatoria e garantita da controllo.

Nel secondo caso, cioè quando all'alcool si addizionano essenze od estratti artificiali, il controllo e la repressione devono essere esercitati in ragione della nocività riconosciuta di queste sostanze.

Circa poi alla quantità, bisogna domandare la riduzione della consumazione dell'alcool nel miglior modo possibile, oltre alle misure persuasive, di ordine morale.

Quindi, in primo luogo, bisogna limitare e ridurre per quanto si può al *minimum* gli spacci di liquori spiritosi; si deve aumentare il prezzo delle patenti; rifiutare le nuove richieste di aprire negozii di vendita di liquori; interdire la vendita a persone non autorizzate dal governo e sorvegliare rigorosamente i patentati. In secondo luogo poi, bisogna portare al *maximum* l'imposta sugli alcool e sulle bevande spiritose, riducendo quella sul vino, sul sidro, sulla birra e su tutte le sostanze che sono naturalmente igieniche. Finalmente bisogna rimettere in vigore tutte le misure coercitive contro l'ubbriachezza, colpendo chi beve e chi gliene fornisce, rendendo maggiore la pena pei recidivi.

Per quel che concerne le essenze e gli estratti (*bouquets*) il *maximum* della tossicità che li caratterizza, richiede le misure più radicali.

Queste misure sono indicate nei due capoversi seguenti della legge sulla riforma delle imposte sulle bevande, in conformità di un voto emesso e votato dalla Camera dei deputati.

«La fabbricazione, la circolazione e la vendita di qualunque essenza riconosciuta dannosa e dichiarata tale dall'Accademia di medicina sono interdette»;

«Le sostanze tossiche o nocive e di natura da ingannare sulla vera qualità della mercanzia, saranno interdette nella fabbricazione delle bevande alcooliche»;

E' chiaro che delle sostanze indicate nel primo dispositivo, ha facoltà di decidere l'Accademia medica.

Quanto alle sostanze tossiche e nocive, di cui al secondo capoverso, si tratta evidentemente di tutti quei preparati (sotto forma liquida, o di estratti solidi concentrati) conosciuti sotto il nome di *bouquets* risultanti generalmente di molti elementi ottenuti per processi chimici e destinati sia alla addizione modificatrice, sia alla fabbricazione di bevande alcooliche.

Dallo studio sperimentale assolutamente dimostrativo, risulta: che la maggior parte di queste sostanze sono oltremodo tossiche e dannose; che a lungo andare, esse producono gravi forme d'intossicamento alcoolico. Le più dannose, degne di una radicale scomparsa dal campo delle bevande sono:

L' aldeide salicilica, la piromucica o furfurol il salicilato di metile, gli olii essenziali di vino, l'aldeide cinnamica ed il cinnamato di stile.

Fra le essenze, *bouquet*, poi quelle di: Wisky Gin, Genièvre, Scherry-brandy, Deutschbitter; l'essenza di Kirsch; i benzoati di amile e di metile, l'acetato d'amile, i butirati di etile e di amile, i succinati di etile e di metile, il formiato, il malato ed il valerianato d'etile, l'enantilato di etile, il malato di metile, l'acetalio, il metilalio, l'acido amilartrico, ecc.

Finalmente le essenze o *bouquets* di Rhum, Cognac, Cognac-Brandy, Kummel, Curaçao, Marasquin, Anisette, Grenadina, Benedettina, Chartreuse, ecc.

Oltre di tutte queste misure coercitive, legislative, bisogna influire sulla opinione pubblica e fare appello all'iniziativa privata, per preparare e secondare l'azione dei legisti, degli amministratori e dei tribunali; a tal uopo occorrerà volgarizzare la conoscenza dei danni che risultano per la salute e per la vita dall'abuso dell'alcool e dalla tossicità dei prodotti contenuti nei liquori di consumazione; tutto ciò mercè corsi e conferenze pubbliche, sperimentali, promossi da società locali e nazionali, dalla propaganda antialcoolica fin dalle scuole elementari, e finalmente migliorando le abitazioni e l'alimentazione popolare: breve bisognerà esercitare l'azione morale sotto tutte le sue forme. *Nacciarone.*

LEZIONI ORIGINALI

—

CLINICA DERMOSIFILOPATICA DI ROMA, prof. CAMPANA. LUPUS.

SOMMARIO.— Lupus nodulo-ipertrofico—Inoculazione di noduli luposi in animale (Coniglio) — Sviluppo di artrite fungosa, dopo un mese—Altro caso di lupus, probabilmente misto a sifilide.

Caso di lupus nodulo-ipertrofico con notevole ispessimento della cute affetta, la quale è rilevata ed ispessita per oltre un centimetro.

Nel tratto ammalato si vede la cute, come fatta da una massa gelatinosa mollliccia.

Questo dà ragione a pensare alla più facile inoculabilità di questa forma. Se l'abbassamento del naso desse dubbio diagnostico occorre riflettere che esso si deve alle cure che hanno portato lesione delle ossa.

Presento questo animale nel quale furono praticate inoculazioni di materiale luposo, preso da altra inferma accolta prima di questa in clinica. Nel medesimo si sono verificate localizzazioni negli occhi e nelle articolazioni (artrite e periartrite). Inoculazioni riescono con difficoltà e possono anche non riuscire: è un esempio non ordinario per cui l'affetto della medesima malattia lo presento a loro.

Infermo di lupus e probabile antica manifestazione sifilitica.

Nell'infermo si osservano segni di sicosi luposa con altre manifestazioni lupose e lupus nodulare e nodulo-squammoso.

Queste eruzioni del dorso e natiche accennano che vi è una infezione permanente e vi è recidività del male nel campo antico; la sifilide come lascia la immunità generale a contrarre una nuova sifilide, così lascia una immunità locale a far verificare sopra un medesimo tratto una nuova manifestazione sifilitica tardiva.

Lo scrofuloderma non altera molto la pigmentazione cutanea, invece la sifilide sì. L'infermo in esame fa vedere tutti i sintomi della tubercolosi cutanea. Inoltre esistono pure cicatrici acromiche e con vario grado di pigmentazione attorno. L'eruzione del volto è circoscritta ove sono peli spessi e follicoli grossi. Inoltre nella eruzione esiste una delimitazione marginale da ricordare quella di un sifiloderma nodulare. La scrofolosi può dare le sue manifestazioni in un sistema od organo soltanto, ma ciò non è *molto* facile e frequente.

La presenza del lupus fa escludere la presenza di un *acne scrophulosorum*, perchè dovrebbe dare una manifestazione tubercolare più evidente negli altri tessuti. L'acne per ciò bisogna riferirlo ad altra causa: non tricophiton perchè vi è manifestazione di altra forma clinica di tricophiton in altre regioni e l'esame microscopico ha escluso questo concetto.

Se si trattasse di lupus semplice, sarebbe un còmpito facile, ma non è così avendo un acne sifilitico e tubercolare. Non è facile se ricorreremo all'uso di una cura ipodermica: tubercolina pel lupus e mercuriali per la sifilide: ma si avrà migliore risultato. Il risultato che noi avremo facilmente da questa cura ci farà escludere appunto la natura tubercolare dell'acne. Ma l'acne tubercolare non è facile a curare: perchè vi è compartecipante.

Le forme sicotiche di natura parasitaria dànno follicoliti settiche.

Le localizzazioni follicolari non sono facili a vincere.

Cura. — Si possono applicare unguenti con preparati mercuriali (antichissimo l'uso di preparati mercuriali). Cataplasmi tiepidi o freddi, o alternati tolgono i fenomeni reattivi e settici.

Per le manifestazioni più isolate si possono usare mezzi chirurgici caustici. La cura chirur-

gica sui tratti del volto non si può fare con molta facilità, occorrerebbe produrre devastazioni e cicatrici.

Caso di lupus della pelle, con complicazione di lupus nel palato.

La eruzione luposa della pelle occupa gran parte della faccia. La forma del lupus cutaneo è nodulare e nodulo-ulceroso. Esistono alterazioni ulcerose al palato molle e duro, nonchè alterazioni delle cavità nasali.

Ma di queste ultime non si potrà parlare sicuramente, finchè non avremo liberato le fosse nasali dalle masse di essudati e di detriti ivi raccolti e concretizzati. A dare la ulcerazione concorre non solo la tubercolosi; ma più specialmente la sepsi. Si deve fare questa diagnosi per la cura. Perchè la sepsi nella cura del lupus, ha un interesse speciale. Nella lepra la sepsi è dannosissima. Senza sepsi la lepra, dopo un pò di tempo, dovrebbe esaurirsi.

Anche per la tubercolosi si potrebbe sperare, lo stesso: dato un processo tubercolare, senza sepsi, con una buona igiene, si potrebbe arrivare, se non ad una guarigione, almeno ad un miglioramento sensibilissimo dell' organismo infermo.

Il lupus della mucosa nella inferma non è tutto settico, perchè si tratta di un processo giovane. Si ha la sepsi quando cominciano a ledersi i tessuti profondi. La cura chirurgica della bocca si potrebbe fare mentre sulla pelle e nel naso no, a causa della sepsi. Nella cura ci dovremo regolare giorno per giorno. Asepsi prima.

La tubercolina ha azione benefica nei processi tubercolari asettici; ma nella sepsi fa come una inconsulta cura chirurgica in un processo settico in una cavità. I tessuti che formano la trama dei connettivi di organi sani risentono lo stimolo della tubercolina; per cui diventano resistenti all'invasione.

Nell' inferma in esame si vede che le invasioni settiche sono più gravi sulla cute che sulle mucose: per cui vi potrebbe essere un doppio indirizzo di terapia: ma una terapia chirurgica applicata sul palato molle, con la vicinanza della sepsi cutanea, facilmente darebbe occasione all' invasione della sepsi nel palato.

—

PSORIASI PALMARE SIFILITICA

SOMMARIO — Osservazione clinica; perchè psoriasi sifilitica e non morbo del Dupuytren, non ipercheratosi idiopatica—Inoltre distinzione morfologica tra la psoriasi sifilitica e la sifilide cornea—Cura locale e generale—Vantaggi di questo metodo.

Nella pianta dei piedi e palma delle mani, di questa inferma, si vedono delle callosità. Vi sono tante eruzioni che, pur avendo la stessa causa di altre manifestazioni, non hanno poi la stessa apparenza. Si parla di ipercheratosi, di psoriasi, di sclerosi del derma con aderenza dell' aponeurosi. Naturalmente in questi casi, anche la semiologia discovre caratteri differenti, ma essi non sono sempre evidenti nè in tutti gli stadî del male.

Il Dupuytren aveva pel primo richiamato l'attenzione su una forma di sclerosi della aponeurosi palmare con possibilità che stesse in rapporto a lesioni del sistema nervoso. Intanto continuiamo a discutere sulle diagnosi possibili. Psoriasi, naturalmente il raro caso di psoriasi palmare; ma ove è la desquamazione di essa caratteristica, dove lo stato iperemico con lucidezza del tessuto, dove le immancabili alterazioni ungueali? Alcuni poi dicono la psoriasi palmare semplice genuina non esiste, non vi è psoriasi palmare che in individui con sifilide. Altri che la psoriasi si può diffondere su le palme solo quando essa è molto grave e diffusa. Una localizzazione con manifestazione squammosa delle palme, quando non vi sono localizzazioni in altri organi, è ordinariamente di natura sifilitica, eccezione fatta delle condizioni di mestiere.

Qui vi è atrofia con lieve retrazione sclerotico-palmare. Ma, come ho detto a principio, vi possono essere altri stati morfologici, che possono provenire dalla medesima cagione. Vi sono casi in cui la semplicità della manifestazione non esiste, ma esiste polimorfismo, che porta a polifarmacismo. Questo infermo non può estendere le palme delle mani: ha ipercheratosi nelle regioni ipotenari circoscritte, limitate con una marginazione precisa. Le ipercheratosi sono pertugiate da perdite di sostanza, come fatte da tarli, a giri convessi o concavi. Questo non si vede nella psoriasi. Ciò farebbe ammettere l' ipercheratosi specifica; ma non si spiega l'atrofia delle palme. Non vi sono le stigmate caratteristiche della cheratosi di Dupuytren; qui vi è uno stato di tensione del derma, come se esso inguantasse dei tessuti molli, che non entrano più nel derma: non è la fessura ragadiforme

che si ha nella cheratosi di Dupuytren e immobilità dei tessuti, che non si estende nei tessuti vicini, specialmente sottostanti all'ipoderma, all'aponevrosi. Quindi si deve ritenere che vi hanno due cause: la psoriasi che altera la nutrizione dell'epidermide, la sifilide quella del derma: altra ragione; la sifilide è malattia sufficientemente simmetrica, perchè troviamo larghi tratti presi, ma non si trovano gli organi di un lato e dell'altro presi con simmetria: nella sifilide la eruzione è bilaterale. La sifilide tardiva come può dar luogo alla localizzazione palmare così la regione essendo ricca di formazione corneoide è facile la psoriasi palmare. I noduli si appalesano per colore rosso-fulvo, che si vede sotto l'ipercheratosi. La ipercheratosi cornea, detta sifilide cornea, può dar luogo a produzione come cornetti. Questa può non essere accompagnata da tubercolo sifilitico evidente sottostante. Come c'è l'ipercheratosi delle mani, ci è la ipercheratosi linguale e degli angoli labbiali, che dànno luogo a macchie biancastre permanenti.

Queste leucoplachie possono in alcuni casi essere simili a quelle che iniziano il primo stato dell'epitelioma boccale, il cancro dei fumatori, che al suo inizio si potrà distinguere istologicamente, ma non clinicamente.

Le forme più facili a curare sono quelle che fan riconoscere la loro provenienza: più difficili quelle dove vi sia complicanza. La terapia rischiara la diagnosi ed il prognostico: non si hanno quei risultati che si avrebbero se fossero isolati i morbi. Sarà applicata la crisarobina per togliere il processo ipercheratico, l'unguento napoletano per l'infiltrazione specifica.

Negli antichi ci era il concetto che la psoriasi sifilitica dovesse guarire spontaneamente per mezzo della cura interna e senza cura locale di sorta.

Ora si praticano cure miste con buoni risultati. Ci sono casi che durano lungamente e che, se trattati violentemente, possono cambiare il morbo in dermatite desquammativa maligna. Nel vecchio reagiscono poco i tessuti connettivali e molto gli epiteliali, laonde invece di eruzioni papuloidi, abbiamo nei vecchi, desquammazioni. Meno questi tratti, il male non è curabile con la crisarobina; la dermatite non è tutta con ipercheratosi; quindi si adopera con più vantaggio un grasso con qualche sostanza chimica fluidificante gli epiteli (olio acetico 1 °[o). Si daranno poi anche bagni al trisolfuro di potassio: i bagni solforosi eccitano la nutrizione della cute e diminuiscono la facilità a invasioni saprofitiche. Se, persistendo dei tratti di ipercheratosi, si volesse adoperare la crisarobina, essendo essa un rimedio potente, attivo, deve essere a misura applicato (per non avere delle reazioni intense, sproporzionate) alla intensità del male e alla estensione.

—

TIGNA, ACORION E TRICOPHITON

SOMMARIO: ALCUNI CASI DI TIGNA ACORION — TIGNA ACORION IN UN GALLO: MORFOLOGIA; COLTURE, TRICOPHITON.

Caso di tigna achorion molto caratteristico: basta guardarlo.

In molti casi istologicamente ci possiamo trovare nell'incertezza se si tratti di tigna acorina o tricophitica; perchè, o curati o non, non hanno sempre caratteri definiti. La osservazione istologica non ci dà criterii sicuri. Allora è prudente concludere soltanto che si tratti di malattia parasitaria contagiosa. Se si tratta di achorion le manifestazioni grossolane morfologiche non tarderanno: bastano 8 o 10 giorni per veder sorgere le gemme di un dischetto dell'acorion.

Nel caso di tricophiton si osserveranno i sintomi varii di eczema cronico del cuoio capelluto, senza più. La tigna acorion non è malattia che più spaventi per tenacità e contagiosità; l'isolamento non è assolutamente necessario, come nel tricophiton. Si cura col metodo dell'epilazione fatta con le precauzioni della antisepsi locale: se l'epilazione si fa a pelle asettica non si ha reazione locale, ma se è settica si vedrà una dermatite follicolare.

Si esegue la epilazione facendo i seguenti preparativi: si applica prima di tutto cataplasma con liquido antisettico e con questo si fanno cadere le incrostazioni. Si eseguono adatte lavande asettiche locali per più giorni; si mantiene la cute del cuoio capelluto spalmata di olio e capelli corti. Cessati i sintomi eczematoidi, vinta la sepsi, prima dell'epilazione, si applica un cataplasma caldo che agisce come emolliente e torpente, per rendere più facile l'epilazione. Fatta l'epilazione si lascia la parte in riposo per qualche giorno; avendo di mira di curare le piccole manifestazioni settiche che si svilupperanno di nuovo. Passato qualche mese, ove sia ricomparsa l'eruzione si pratica l'epilazione nei punti ove la eruzione si presenta con nuovi dischetti. La malattia modernamente si cura: ma vi sono individui in cui facilmente recidiva: si previene la recidiva con esposizione al sole, col far portare

capelli corti, con applicazione di grassi. Quelli che si contagiano e recidivano nel contagio sono individui mal nutriti.

In questo caso che abbiamo studiato non vi sono lesioni profonde. Quando vi sono lesioni ulcerose, lo strato papillare corrispondente al follicolo dilatato viene alla superficie; e al di sotto della crosta favica vi è lo strato papillare ipertrofico, messo allo scoperto. Le papille sono qua e là distinte da una propagine parasitaria, che si approfonda dal dischetto meccanicamente. Anche sotto le croste si possono avere semplici erosioni epidermoidali. Se si forma cicatrice è piana, liscia, atrofica. Le unghie possono agire come veicolo di autocontagio: qui in questo caso però non son malate.

Tigna acorion. — Oltre degli infermi con tigna acorion, oggi vedono anche un gallo. Molti animali vanno incontro alla tigna: ma più facilmente i mammiferi che gli uccelli. In questo gallo il male si è localizzato in corrispondenza della parte glabra nella cima. Serve a dimostrare la possibilità di trasmissione della malattia dall'uomo all'animale; ed a far intendere che come nell'uomo così negli animali può localizzarsi il male ove vi sia cute priva di peli o di appendici cutanee in genere: e vi si estrinseca cogli stessi caratteri del disco favico.

Ora un caso di Tricofitiasi.

L'infermo ha presentato il male della pelle da pochi giorni; da circa 8 giorni. Essa è una eruzione fatta da macchie e papule, disposte in modo da formare cerchi e semicerchi e da presentare un lato più rilevato (l'esterno): sia nel collo che sulla faccia: e da formare delle figure a cerchi concentrici. Nelle squamme col microscopio si vedono oltre dei residui di elementi epiteliali, dei gonidii parasitarii, piccoli eguali, rotondeggianti, aggregati nell'interno delle squamme, non filamenti. Questo è il *tricophiton tonsurans*, che produce varietà di eruzioni cutanee, secondo la parte in cui si localizza; nel capillizio dando tonsura, nelle unghie, dando luogo ad alterazione della consistenza, del colorito e della spessezza delle medesime con ipertrofie, opacamenti, fragilità. Molte volte questa localizzazione ungueale esiste soltanto nelle unghie dei piedi.

Le cause non si sanno; forse l'umidità, la minor pulizia, il tenere continuamente coperte queste parti. Nel resto della pelle, come ho detto, dà varie forme, dalla semplice ipertrofia dell'epidermide (desquammazione pitiroide) alla formazione di vescicole (da dar le parvenze dello zoster) accompagnata da un certo grado di eritema, ed ispessimento della cute: localizzandosi nella radice del pelo e distruggendosi la papilla del medesimo, o ledendosi la struttura dello stelo ne viene una alopecia permanente che dà l'aspetto dell'area Celsi nel primo caso; uno stato di tonsura, come fatta con rasoio nel secondo. E' rara questa forma con alopecia. Però se vi si trova il parasita, esso ha l'aspetto dal tricophiton.

La cute, quando il parasita siasi approfondato molto nei peli, può reagire con la formazione di un granuloma compatto, e dove si trovan follicoli si possono avere sepsi e quindi formazione di ascessi, e quasi la formazione di un favo.

Questa che presenta l'infermo è la forma più superficiale di tricophiton, eritematoso e pitiroide. Essa, leggiera per la localizzazione, ma non per il decorso, essendo cresciuta in pochi giorni, esprime una violenza di manifestazione del male. Il reperto istologico è anche un elemento per ritenere questo caso come una forma invadente e grave del male, ad es. la piccolezza dei gonidii, la abbondanza di essi. Il tricophiton è molto più irritante dell'acorion; e rappresenta quello che rappresenterebbe il bacillo della tubercolosi fra gli schizomiceti messo a paragone del bacillo della lepra.

Il tricophiton irrita anche a distanza: l'acorion da vicino e solo meccanicamente. L'acorion ha un notevole bisogno di aria che lo fa vivere superficialmente e di esso non vi è dimostrazione che sia penetrato nel derma: ed è solo, usurando gli strati epidermici con la massa dei suoi gonidi e micelii che viene ad inframettersi fra le singole papille ed anche nel connettivo di esse, il quale si trasforma in un granuloma.

Il tricophiton tonsurans nel caso nostro si è sviluppato da poco tempo e la sua moltiplicazione non spiegherebbe l'iperemia notevole e fa supporre che porti con sè elementi irritanti che provocano iperemia.

L'achorion Schoenlenii al suo primo sviluppo non dà iperemia. La zona di irritazione in cui agisce il tricophiton non è la sola cellula dove si trova, ma i tessuti sottostanti, i connettivi e gli endotelii dei vasi. Il tricophiton può essere capace di dare una infiammazione granulomatosa, l'ipertrofia, come l'agente settico, che entra a piccole quantità in un tessuto, vi determina l'infiammazione iperplastica: e quindi il Kerion nel cuoio capelluto che è appunto una neopro-

duzione granulomatosa in prevalenza e tumori, accompagnati da tricofitiasi delle unghie.

La cura deve essere diretta a combattere la diffusione del male, essendo il parasita epidermico, applicare sulla cute sostanze parasiticide, (turbit minerale gr. 1, sugna o vasellina gr. 20 con boud ruche).

Si potrebbe applicare la crisarobina, ma essa è irritante ed aumenterebbe l'iperemia.

Con il turbit non si avrà tutto il vantaggio per la stasi e l'iperemia; quindi devesi combatterla per mezzo di astringenti: pezze bagnate di soluzione di acqua vegeto-minerale. La forfora dà la possibilità del contagio perchè la forfora porta con sè dei gonidii di tricophiton che hanno una resistenza straordinaria. Questi gonidii cadendo su cute predisposta al tricophiton vi si trapiantano di nuovo, dando luogo a nuovo progresso della malattia.

Il tricophiton delle unghie si cura con metodo speciale. Disinfettare e digrassare bene le unghie; poi applicare pasta di olio di mandorle e acido pirogallico. Vi si lascia per 24 ore: si formano superficiali necrosi di 3-4 millimetri. Queste si staccano e sorge epidermide sana. Se si vede che non è sana veramente si ripete l' applicazione L'acido pirogallico è un veleno. Occorre non usarne molto ed avvertirne gli infermi. Sono accaduti, non in queste cure così limitate, ma nell'uso di acido pirogallico per malattie cutanee (psoriasi), fenomeni di avvelenamento, nefrite grave.

Un infermo trattato da noi contemporaneamente in tutte le unghie delle mani e dei piedi non ebbe conseguenze e guarì.

RIVISTA DI CLINICHE

—

Clinica chirurgica della Carità in Parigi
(Prof. Tillaux)

—

Otite media — Rottura del timpano Mastoidite suppurata

Uomo sessantatreenne di robusta costituzione. E' stato sempre bene. Solo nel 1868 soffrì di tifo. Da circa 10 anni ha incominciato a provare i primi sintomi della affezione di cui soffre, incominciò cioè a soffrire di uno scolo dall'orecchio destro e d' ipoacusia dallo stesso lato. Da un mese a questa parte ha incominciato a soffrire crudelmente di cefalalgie violente e d' insonnia. Lo scolo che era diminuito, divenne più abbondante. L'infermo non presentava pertanto fenomeni gravi quando, domenica scorsa, alle 2 dopo mezzodì fu assalito da brividi, tremore, dolori cefalici ed ipertermia notevole. La domenica stessa, verso le 7 di sera ebbe una crisi identica con intenso tremore generalizzato. Il lunedì mattina, febbre a 40° che durò per tutta la giornata.

Facendo l' esame del suo orecchio io ho constatato da parte del martello una larga perforazione del timpano; verso la regione mastoidea, nulla di appariscente, tanto che contentandosi delle apparenze si sarebbe detta sana l'apofisi mastoide mentre in realtà poi si vide che appunto questa regione era la sede dell'infezione. Ad ogni modo, il nostro infermo si lagna anzi tutto del dolore, e poi di prostrazione. Se gli si domanda ove egli soffre, indica la fronte, il vertice cefalico e poi l' orecchio destro. E' dunque un dolore non localizzato che s' irradia alla regione fronto-temporo-parietale. Questo disgraziato domanda di dormire, poichè il suo dolore costante glielo impedisce. Con la pressione il dolore non aumenta, ma se si comprime in corrispondenza dell' apofisi mastoide, subito dietro l' orecchio, si provoca un dolore acutissimo, dolore che aumenta verso l'apice della apofisi. Quanto agli altri organi e funzioni, nulla di anormale eccetto 1 gr. quasi di albumina per litro nelle urine.

Quale è la malattia che affligge quest' uomo? Evidentemente una otite media consecutiva a rottura del timpano. Il punto di partenza degli accidenti infiammatorii deve essere ricercato nella malattia della cassa. Ma, attualmente, che cosa si deve pensare dei disturbi che noi constatiamo? E' la dura madre infiammata? Esiste una meningite, una suppurazione del cervello, un ascesso cerebrale in corrispondenza della cassa? Tutte queste ipotesi sono possibilissime. Finalmente, è possibile che si tratti di una mastoidite suppurata?

Questioni gravissime.

Potrebbe darsi che le tre ipotesi sieno vere e che il nostro infermo riunisca in sè le 3 malattie sopra cennate.

Io però non credo che si tratti di un processo meningitico, perchè in generale, questo conduce seco disturbi visivi e convulsioni.

L' ascesso cerebrale, pure restando nel campo delle possibilità, nonmi pare più accettabile, poichè, ove esistesse, avremmo coma e sonnolenza: ora l' infermo è assolutamente insonne e poi conserva integra la conoscenza, la sensibilità e la motilità. Ed allora non resta che la 3ª ipotesi che io credo più fondata, quella cioè di una mastoidite suppurata. Ma, obbietterete voi, come va che non vi sia edema o arrossimento locale? Questi sono caratteri che si osservano quando nell'apofisi mastoide esiste un focolaio in istato, circoscritto di suppurazione, non già quando questa è diffusa. Io ho operato un ascesso circoscritto in un altro individuo, che aveva posto l' infermo in uno stato perfettamente identico a quello dell' infermo di cui oggi vi parlo, con dolori egualmente irradiantisi. La diagnosi è: ascesso mastoideo consecutivo ad otite media cronica.

La prognosi è grave. Abbandonando l' infermo a sè in questo stato, significa esporlo alla morte; bisogna operare. Quale allora il processo operativo? La trapanazione dell' apofisi mastoidea. Per fare ciò, incideremo i tegumenti superficiali; poi

con forbice e maglio, asporteremo a poco a poco l'apofisi mastoide. Qui bisogna far notare che facilmente avremo un fiotto venoso in questo momento della operazione, il quale può far temere la rottura del sinus lateralis; ora questo fiotto di sangue ha poca importanza, poichè proviene semplicemente dalla rottura delle vene emissarie. Per giungere fino al sinus lateralis bisognerebbe perforare la lamina vitrea. Non pertanto bisogna procedere con somma cautela e dirigere la punta degli istrumenti parallelamente alla superficie del cranio e non già perpendicolarmente.

Come regolarsi se (come è possibile) non si rinviene pus nell' apofisi? Prolungheremo l'incisione in alto ed in avanti verso la cassa del timpano ed, ove occorra, ci spingeremo fino a rompere la parte superiore della cassa, poichè noi siamo in obbligo di tutto tentare per sottrarre un infermo a morte certa e vicina (*La Tribune médicale.* 17 febbraio 1897).

Nacciarone

CASISTICA CLINICA

Enfisema sottocutaneo. Prof. Maragliano.— Un malato che presenta una singolare importanza, per un fatto sopravvenuto improvvisamente, è certo Garino Pietro affetto da tubercolosi polmonare, degente nelle sale mediche comuni dell'ospedale di Genova, del quale così scrive *La Cronica della Clinica Medica* di Genova (20 febbraio, 1897):

« Il primario della sala, alla cortesia del quale si deve l'aver potuto far vedere agli studenti questo ammalato, e l'aver potuto apprendere le note anamnestiche principali che riguardano il caso, racconta come in questo infermo sia insorto improvvisamente un marcato enfisema sottocutaneo del collo prima, poi al volto ed indi a tutta la parete toracica anteriore, alle ascelle ed anche posteriormente.

La diagnosi analitica formulata prima d'ora, in questo ammalato, e l'esame fisico diretto fatto in oggi, ci persuade come in questo caso trattasi di una bronco-polmonite tubercolare a forma ulcerativa, diffusa ai due polmoni, con cavità dimostrabile all'apice del polmone destro.

Se ora noi riandiamo ai fenomeni obbiettivi e subbiettivi, che precedettero questo insorgere dell'enfisema sottocutaneo del collo e del volto, noi necessariamente dobbiamo ammettere, trattarsi, nella fattispecie, della rottura improvvisa della caverna polmonare all'apice di destra, e del consecutivo passaggio di aria nel connettivo lasso del collo per il tramite di aderenze preesistenti in quel punto del polmone fra le due pagine pleuriche.

Dai pochi dati, infatti, che noi abbiamo potuto raccogliere, sappiamo che pochi minuti prima che insorgessero questi disturbi ed il successivo gonfiore del volto, l' ammalato, in un forte colpo di tosse, avvertì un acutissimo dolore alla regione sopraclavicolare destra, indi cominciò a sentire un forte senso di stiramento e di gonfiore prima al collo, alla parte destra, poi a tutto il collo, indi al volto comprese le palbebre e la parte posteriore del cuoio capelluto.

Un' altra forma di enfisema sottocutaneo, che può giungere fino al collo, si è l'enfisema interlobare per rottura di qualche alveolo polmonare, o di caverna nella tubercolosi polmonare, e per la via del peduncolo polmonare lungo la via della trachea può riuscire a produrre un marcato enfisema del collo. Ma, come vediamo, questa varietà di enfisema, che, oltre che nella tubercolosi polmonare, può aversi nella bronchite capillare e nella tosse canina, non fa al caso nostro. La prognosi, in questo caso, deve mettersi in rapporto piuttosto con la malattia fondamentale, che l'ha prodotto, con la predisposizione ad altre lacerazioni consimili, che col fatto enfisema sottocutaneo per sè stesso. L'aria effusa al di sotto della pelle potrà presto riassorbirsi, come infatti ci afferma il sanitario curante, che, cioè, la tumefazione del collo e del volto in oggi è quasi totalmente scomparsa, resteranno sempre immutate, anzi peggiorate, le condizioni generali.

E la prova evidente che il prof. Maragliano si apponeva al vero nello emettere un prognostico infausto, non per l'enfisema sottocutaneo in sè stesso, ma per le condizioni generali dell'ammalato e locali dei polmoni, venne data dal fatto che il Garino la sera del 7 febbraio 1897 quando già l' enfisema era completamente cessato, venne improvvisamente a mancare nello spazio di pochi minuti in preda ad una violentissima emottisi, cagionata certamente dalla rottura di un vaso cospicuo.

L'autossia poi confermò pienamente il concetto del prof. Maragliano in rapporto alla modalità di produzione dell'enfisema sottocutaneo, poichè si potè constatare all' apice del polmone destro un' ampia caverna. Questa caverna in alto non aveva altra parete che la pleura ispessita, la quale stava adesa al tessuto cellulare della regione sopraclavicale, ed in quel punto si potè osservare una rima, indice sicuro dell' avvenuta rottura della caverna in quel punto. »

Terrile

RASSEGNA DELLA STAMPA

CHIRURGIA

Sull'ostruzione calcolosa del coledoco. Couturier.— Per rendersi conto dei varii punti ove un calcolo biliare possa fermarsi, attraversando il coledoco, è necessario tener presente la disposizione anatomica di questo. Tutto il coledoco può dividersi in una porzione sopra-duodenale ed in una retroduodenale. La prima corre per circa 2 cm. nella spessezza dell'epiploon gastro-epatico a livello del margine destro, tagliente di questa plica peritoneica, parete anteriore del forame di Winslow. Essa è in rapporto con l' arteria epatica sinistra e con la vena porta verso dietro. L'esplorazione di questa porzione del coledoco non è difficile; la ricerca del forame di Winslow è il tempo più essenziale della manovra e costituisce un punto di ritrovo sufficiente. A parte i casi eccezionali, basta sollevare il fegato od abbassare il pacco

intestinale per scovrire l' ilo ed esplorare tale porzione del dòtto. A partire dall' angolo che fa la prima parte del duodeno (obliqua in alto, in dietro ed a destra) con la porzione verticale di questo , il coledoco segue un tragitto di 4 a 5 cm. sulla parete postero-interna della 2ª parte del duodeno e costituisce la parte retro-duodenale del canale. Questa pare che si sottragga alle investigazioni del chirurgo; ma il Vautrin consiglia di scollare la porzione verticale del duodeno dalle sottostanti per esplorare il coledoco in caso di presunta calcolosi.

L' ampolla di Vater è inclinata obliquamente in basso ed a destra ; essa è scavata nella spessezza della parete intestinale e, quando si riempie, sporge nel lume del duodeno, non già fuori di questo. Il coledoco non ha lume di calibro uniforme , ma qua e là trovansi dei restringimenti, ed oltre a ciò in certi punti l' espansione delle sue pareti è ostacolata dalla presenza di tessuti vicini. Quindi, mentre il coledoco si presterebbe facilmente all'eliminazione di calcoli epatici, queste condizioni fanno sì che l' uscita ne sia impedita. La sede dell'ostacolo calcoloso nel coledoco varia a seconda i casi ; il calcolo può occupare la porzione sopraduodenale, la retroduodenale, l' estremità in vicinanza dell' ampolla ed infine l' ampolla di Vater.

Stando ai dati dell' anatomia normale, la sede più frequente dovrebbe essere nel punto di unione della porzione sopraduodenale con la retroduodenale.

In fatti il calcolo spesso si ferma nei primi millimetri del condotto, immediatamente al disotto dello sbocco del dotto cistico nello epatico. Si tratta allora di calcoli voluminosi; ma se questi sono di grandezza minore , l' estensibilità della porzione sopra-duodenale permette loro di scendere fino al punto in cui il coledoco diventa retro-duodenale ed intra pancreatico. In altri casi finalmente il calcolo può attraversare tutto il coledoco e raggiungere l' ampolla di Vater; ma quivi incontra la poca dilatabilità della grande caruncola del Santorini, resta prigioniero dell' ampolla e fa una salienza sessile o peduncolata nella cavità del duodeno.

Il volume dei calcoli varia con la loro sede , però essi devono avere una certa grandezza, chè i piccoli facilmente vengono eliminati ; quindi sono della grandezza di una nocciuola o più. Per la forma possono essere arrotonditi, conici, cilindrici.

I calcoli del coledoco sono ben poco resistenti; per lo più sono friabili e basta comprimere un pò il coledoco fra le dita perchè il calcolo si frantumi in tanti piccoli frammenti (coledocotripsia) facilmente eliminabili, i quali talvolta rappresentano il disgregamento di moltissimi calcoletti prima uniti insieme.

Che cosa accade nelle vie soprastanti ed in quelle sottostanti all' ostacolo ? Lo stesso che si può osservare in ogni stenosi di vasi o di dotti escretori.

Però non tutti gli autori sono d' accordo fra loro ; mentre alcuni ritengono ed ammettono che si abbia dilatazione della cistifellea, altri dicono che si abbia ectasia in primo tempo ed atrofia consecutiva di questa.

Un' altra conseguenza dell'ostruzione calcolosa del coledoco, indipendente dallo stato di dilatazione o di retrazione della vescicola è la cirrosi epatica calcolosa. Eppoi si possono avere tutti i fatti infettivi dell' angiocolite e della colecistite con formazione di ascessi disseminati , di grandezza variabile, in pieno parenchima epatico. Dal punto di vista patogenico, questi ascessi areolari hanno il loro punto di partenza dalla regione ove il calcolo si sofferma.

La teoria che vorrebbe ammettere che il calcolo potesse formarsi , avere proprio origine nelle vie escretorie della bile, oggi non trova partigiani.

Il calcolo può, ivi soffermato , ingrandirsi per nuova aggiunta di sostanza litiaca, ma questa si origina sempre nell' acino epatico.

La calcolosi del coledoco può manifestarsi sotto diverse forme cliniche; così abbiamo la forma comune, quella frustra, la forma latente.

La forma comune si manifesta col quadro classico dell' ittere per ritenzione con anamnesi litiasica (successive coliche con o senza ittere, e poi itterizia con scoloramento delle fecce e più tardi ancora la cachessia).

La forma frustra è quella in cui l' itterizia manca o si ha solo nel momento dell' accesso; questo fatto potrebbe spiegarsi o perchè il calcolo è poroso e lascia passare la bile nell' intestino (Bernhard) o perchè (Griffon) la bile accumulata dietro l'ostacolo, aumenta la pressione, stende il coledoco (fino a dargli il calibro del tenue) ed allora , pure essendo il calcolo incuneato, la bile vi passa sopra e si elimina con le fecce.

Le forme frustre non sono assolutamente latenti, poichè dall' anamnesi e dal dolore provocato dal palpamento a livello del coledoco si può benissimo intravedere una colelitiasi.

La forma latente poi non dà alcun sintoma obbiettivo o subbiettivo; il calcolo si riscontra solo all' autopsia ed è talvolta voluminoso ; eppure (Griffon) vi son casi in cui, riandando accuratamente sulla anamnesi, non si trova il minimo accenno di litiasi biliare.

Le complicanze locali e generali dell'ostruzione calcolosa del coledoco sono molte.

L'ostruzione anche complicata può talvolta durare a lungo apiretica ; ma nel maggior numero dei casi si ha ipertermia caratteristica delle profonde suppurazioni e sintomi di risentimento peritonitico ; è anche possibile la rottura della cistifellea quando questa è abnormemente tesa. Gli ascessi areolari del fegato si traducono clinicamente con i sintomi generali e funzionali dell'epatite acuta suppurata, ma nulla può permettere di diagnosticarne la loro varietà.

Quanto alla diagnosi di calcolosi ostruente del coledoco, non vi sono segni di certezza per determinarla ; in fatti , oltre del calcolo possono ben altri processi occludere o comprimere il coledoco.

Ove il caso lo richiegga, nell' interesse dello infermo si potrà fare una laparotomia esplorativa, salvo a considerarla come un primo tempo di un atto operativo se si conferma la diagnosi di litiasi (*Gazette hebdomma daire de mèdecine et de chirurgie*, 21 febbraio 1897).

Nacciarone

Sulle raccolte mucose e purulente dei seni frontali. Silcock.—E' noto che la secrezione mucosa di ciascun seno frontale si scarica, per mezzo del dòtto fronto-nasale o infundibolo, nel meato medio. L'occlusione temporanea o permanente del dòtto fronto-nasale dà luogo ad una ritenzione di muco nel rispettivo seno frontale.

Se poi, oltre all'occlusione dell'infundibolo, si è avuta penetrazione di agenti piogeni entro il seno, la raccolta che si formerà in quest' ultimo sarà purulenta o muco-purulenta.

Tali affezioni dei seni fistolosi non sono punto eccessivamente rare; e negli ultimi dieci anni, l'autore ha avuto occasione di curarne ben 14 casi.

L'occlusione dell'infundibolo può dipendere da fatti traumatici (colpi sul naso, ecc.), oppure da periostite, sia sifilitica, sia d'altra natura, talvolta con neoformazione ossea, e totale obliterazione del dòtto. La tumefazione infiammatoria della mucosa dell'infundibolo, per effetto d' una rinite, può essere abbastanza considerevole, da determinare un'occlusione temporanea.

D'altra parte, le vegetazioni adenoidi, i polipi o altri tumori nasali, possono ostruire permanentemente l'orifizio inferiore del dòtto fronto-nasale.

L'affezione è più frequente negli uomini che nelle donne. Essa si osserva, per lo più, in individui giovani o di mezza età; è invece rarissima nei vecchi. Siccome i seni frontali incominciano a formarsi, come vera cavità verso i sette anni, così è naturale, che i piccoli bambini siano esenti dall'affezione in discorso.

I sintomi variano in intensità ed in gravezza, a seconda dei casi.

Quando l'ostruzione si produce acutamente, come può accadere per effetto d'una rinite, il dolore è considerevole, talvolta pulsante; e oltre al dolore spontaneo, può esservi pure dolore alla pressione nella regione dei seni. La cefalea frontale che accompagna così spesso la corizza, è dovuta probabilmente, non solo ad una diffusione del catarro alla mucosa dei seni, ma anche ad un accumulo di muco in questi ultimi.

In casi piuttosto cronici, il dolore può essere di poco conto; e talvolta non si ha che un semplice senso di pienezza ed una molestia non ben determinata, nella regione sopracciliare.

Aumentando l'accumulo di muco e per ciò la pressione di esso sulle pareti del seno, questo man mano si dilata. Delle pareti del seno, l'inferiore, corrispondente all'orbita, è la più sottile, e per ciò al tempo stesso, la meno resistente. Quindi l'espansione del seno ha luogo specialmente verso l'orbita, e provoca uno spostamento del globo oculare all'ingiù, e talvolta all' innanzi. La mobilità del globo oculare all'insù può esser molto limitata, ed aversi per ciò diplopia verticale. La distensione del seno provoca una tumefazione esterna, localizzata sotto l'arco sopraorbitale, nell'angolo interno dell' orbita, tra questa ed il globo oculare.

Tale tumefazione può essere dura, del tutto priva di elasticità, e far pensare ad un tumore osseo o cartilagineo. In certi casi però, a causa del grande assottigliamento della lamina ossea, il tumore cède alquanto alla pressione del dito. Se poi la lamina ossea è stata intieramente riassorbita, almeno per una certa estensione, la tumefazione può essere chiaramente fluttuante. Talvolta accade, che la raccolta si svuota parzialmente entro il naso, e che, in seguito ad una tale uscita di muco o di muco-pus, per lo più avvertita benissimo dall'infermo, la tumefazione diminuisce, più o meno notevolmente. La pressione sul tumore può avere lo stesso effetto.

L'empiema dei seni frontali è meno frequente delle semplici raccolte mucose. Anche queste però, vengono talvolta indicate col nome di empiema, specialmente quando il muco è inspessito, e presenta, ad occhio nudo, molta somiglianza col pus, benchè in realtà il numero dei corpuscoli purulenti frammisti al muco sia scarsissimo. Quando ha luogo suppurazione, questa può provocare sintomi flogistici più o meno considerevoli: febbre, iperemia ed edema della regione affetta, e molta sensibilità alla pressione. Quando l'infundibolo non è intieramente obliterato, la pressione sul tumore provoca facilmente uscita di pus, talvolta a gocce, le quali possono vedersi cadere sul turbinato inferiore. Quando poi il dòtto fronto-nasale è del tutto obliterato, l'ascesso finisce, d'ordinario, con l'aprirsi all'esterno, lasciando un seno fistoloso, che conduce entro il seno ammalato. Possono pure aversi diverse altre complicazioni: perforazione o necrosi della parete posteriore del seno, con conseguente meningite suppurativa; cellulite orbitale; riassorbimento del setto esistente tra due seni, e diffusione della malattia dall' uno all'altro seno. In individui, nei quali il sepimento tra i due seni è incompleto, l'affezione può essere bilaterale sin dal principio. Pare che, in alcuni casi, l'empiema d'un seno frontale sia stato seguito da empiema del corrispondente seno mascellare; e ciò perchè, gli orifizii nasali dei due seni essendo tra loro contigui, ciò può dar luogo facilmente ad un'infezione secondaria del seno mascellare.

L'empiema del seno frontale non sempre è preceduto da un accumulo di muco, giacchè il processo può esser suppurativo sin dal bel principio, per un'infezione derivante dal naso o dalla gola, o secondaria ad un'affezione dell'antro d'Higmoro o delle cellule etmoidali anteriori. La frattura della parete anteriore del seno frontale, le ferite per arma da fuoco, la penetrazione di animaletti (scolopendre) entro il seno frontale, possono, del pari esser cagione di empiema del seno stesso.

Nell'affezione di cui discorriamo, la principale indicazione terapeutica consiste nel ristabilire la libera comunicazione tra il seno frontale ed il naso.

Il solo svuotamento dell'ascesso non basta a produrre la guarigione, se non si ristabilisce la detta comunicazione; giacchè, o resterà una fistola permanente nel punto in cui si è aperto l'ascesso oppure, chiudendosi la fistola, si riformerà l'empiema.

Il metodo operativo seguito dall'autore è il seguente: Previa narcosi, s'incidono i tegumenti sino all'osso, nella parte più sporgente del tumore, per l'estensione di circa un pollice. Indi si apre il seno, e per mezzo d'una sgorbia, si dilata l'apertura quanto è necessario, perchè possa penetrarvi la punta del dito.

Dopo ciò, si fa penetrare attraverso l'infundibolo una sonda d'acciaio assai curva e fornita d'un occhiello. Questa sonda si fa uscire dalla corrispondente narice. In quei casi, nei quali l'infundibolo è intieramente obliterato da tessuto esseo neoformato, bisogna creare un nuovo passaggio per mezzo d'una sonda curva ed appuntata, o simile strumento. Mercè l'occhiello della sonda, si fa passare attraverso l'infundibolo, prima un forte filo di seta, e poi con l'aiuto di questo, un grosso filo di piombo.

Quest'ultimo deve restare in sito per un certo tempo, e perciò lo si farà star fermo, piegandolo ad uncino in alto ed in basso, cioè in corrispondenza tanto della ferita, quanto dell'ala del naso. Due o tre volte al giorno si fanno irrigazioni antisettiche; nè si toglie il filo di piombo, se non quando il secreto cessa di essere purulento.

Se, invece di aversi la guarigione della ferita, resta un seno fistoloso, ciò indica che la comunicazione tra il seno frontale ed il naso non è ancora ben ristabilita, e occorre per ciò una nuova dilatazione (*The Practitioner*, marzo 1897).

Loddo

OSTETRICIA

Sulla deviazione e rotazione dell' utero gravido. Murray — L'utero, aumentando di volume sotto la influenza della gravidanza, devia quasi costantemente dalla linea mediana.

In un gruppo di 100 casi, Pajot e Dubois trovarono l'utero spostato a destra in 80 casi. Negli altri 20, l'organo era deviato a sinistra, oppure conserva la sua situazione normale.

La deviazione dell'utero persiste anche dopo il parto, e sembra mantenersi sin che l'organo aabia subito la sua piena involuzione.

Molte spiegazioni sono state proposte intorno alla causa dell'accennata deviazione. Levret faceva dipendere quest'ultima dall'inserzione della placenta in uno o nell'altro lato dell'utero; ma Tarnier afferma che l'utero è talvolta inclinato a destra, mentre la placenta è inserita nel lato sinistro della parete uterina.

Dosormeaux riteneva che la deviazione si producesse al principio della gravidanza, per la pressione del retto sull'utero in via di ipertrofia; ma Dubois osserva che questa influenza del retto dovrebbe essere compensata ben presto da quella del cieco, col quale l'utero gravido viene a trovarsi in contatto sin dai primi mesi della gravidanza.

D'altra parte, pure ammettendo che il retto abbia una parte nella produzione della deviazione uterina verso destra, come dovranno spiegarsi i non rari casi, nei quali l'utero è spostato a sinistra?

Madame Boivin attribuiva la deviazione dell'utero ad una differenza nella lunghezza e nello spessore dei due legamenti rotondi. Quello di destra sarebbe più corto e più muscolare di quello di sinistra, e per conseguenza tirerebbe l'utero verso destra. Questa spiegazione sarebbe plausibile, se avesse l'appoggio di dati anatomici. Ma al contrario Pajot e Rambaud, avendo esaminato i legamenti rotondi in un gran numero di cadaveri, non trovarono mai alcuna differenza tra il legamento di destra e quello di sinistra.

Come si vede, nessuna delle cennate spiegazioni è soddisfacente. Ma è il caso di esaminare se la deviazione dell'utero non abbia forse intima relazione con un altro movimento, che l'utero stesso subisce durante la gravidanza, e che è costituito da una rotazione dell'organo intorno al suo asse longitudinale.

Il Velpeau fece per il primo l'osservazione che in quei casi, nei quali l'utero devia a destra, il movimento di rotazione che esso al tempo stesso subisce, è tale da spostare all'innanzi l'ovaio sinistro, mentre la rotazione dell'utero è inversa, e per ciò sposta all'innanzi l'ovaio destro, in quei casi meno frequenti, nei quali l'utero devia a sinistra.

Il Ferguson osservò in alcuni casi fenomeni di shock per effetto della compressione dell'utero, dopo il parto.

Questi fatti furono il punto di partenza d'un accurato studio che egli fece sulla rotazione dell'utero gravido, giacchè egli attribuiva gli accennati fenomeni alla compressione dell'ovaio spostato all'innanzi per la rotazione dell'utero.

Ma le conclusioni di Ferguson furono combattute molto acremente dal Webster; il quale sulla base d'un certo numero d'osservazioni necroscopiche, negò assolutamente la rotazione dell'utero, e dichiarò non potersi attribuire alcun valore, in cose di tal genere, a fallaci osservazioni cliniche.

L'opinione della rotazione dell'utero gravido sembrò distrutta quasi inappellabilmente dagli argomenti del Webster. Tuttavia nella letteratura esistono non pochi fatti, i quali non lasciano alcun dubbio intorno alla realtà della rotazione dell'utero, pure ammettendo che essa non sia costante, nè sempre di grado altissimo.

A tal proposito, l'autore riferisce il seguente caso. Anni addietro, egli assistette il Croom in un'operazione di Porro. Dopo aperto l'addome e divaricati i labbri della ferita, il Croom richiamò l'attenzione sul fatto, che l'ovaio sinistro trovavasi sotto il margine sinistro della ferita, vale a dire, che esso era situato in grande prossimità della linea mediana. Quanto all'ovaio destro, esso era molto spostato all'indietro, come si constatò dopo che l'utero fu tratto fuori del

cavo addominale; giacchè, sinchè l'utero rimase in sito, esso impediva intieramente di vedere o palpare il detto ovaio.

In questo caso, la rotazione dell'utero era evidentissima e molto considerevole, come indicava in modo assai chiaro il grande spostamento delle ovaie in opposte direzioni.

Tarnier, Budin, Chaignot e Ferguson hanno constatato molte volte con la palpazione, lo spostamento all'innanzi d'una delle ovaie, che poterono toccare, come una massa ovoide, da un lato o dall'altro dell'utero, secondo i casi. Webster mette in dubbio, che si possa constatare col palpamento la posizione d' un ovaio, e si felicita ironicamente con coloro, che dicono poter fare una tal cosa, e che dimostrano, [per tal modo, d'avere un tatto squisitissimo!

Ciononostante, non si può che attribuire molto peso alle osservazioni di ginecologi come i sunnominati, tanto più che le medesime trovansi in pieno accordo con quanto si è constatato in casi analoghi al surriferito, nei quali lo spostamento delle ovaie fu messo fuori di dubbio con l'ispezione diretta.

La disposizione delle fibre muscolari dell'utero può darci una certa spiegazione della deviazione e della rotazione dell'utero durante la gravidanza. Le fibre muscolari della matrice sono disposte in tre strati. Lo strato esterno è costituito da fibre longitudinali, lo strato più interno da fibre circolari; quanto allo strato medio, che è spessissimo, le sue fibre sono disposte in un modo intricatissimo ed irregolarissimo.

Or bene: se le fibre muscolari dell'utero fossero disposte in un modo assolutamente simmetrico ai due lati del piano mediano dell'organo, l'aumento della pressione interna del viscere dovrebbe dar luogo ad ad una dilatazione e ad un' ipertrofia simmetrica di esso.

Ma siccome le fibre dello strato medio, il più spesso dei tre, non sono punto disposte simmetricamente, è naturale il pensare che, quando per effetto della gravidanza aumenta la pressione interna dell'utero, tale aumento di pressione debba provocare, da parte del muscolo uterino, una reazione non uguale nelle due metà dell'organo. Difatti, la tensione della parete uterina è la risultante d'un gran numero di forze elementari, ciascuna delle quali è rappresentata da una fibra muscolare.

La direzione di queste fibre non è punto simmetrica; quindi le fibre di destra e quelle di sinistra non potranno agire in direzioni direttamente opposte; e da ciò deve risultare uno spostamento, e al tempo stesso una rotazione dell'utero: rotazione che, considerata meccanicamente corrisponde a quella d'una « coppia ».

E' chiaro adunque, che esiste un intimo nesso tra lo spostamento e la rotazione dell'utero gravido, fatti che dipendono entrambi dalla non simmetrica distribuzione delle fibre muscolari uterine. Quindi non può punto sorprenderci il fatto, sul quale il Velpeau richiamò pel primo l'attenzione, vale a dire, che quando l'utero ruota verso destra, esso s'inclina pure verso destra, mentre, quando esso ruota a sinistra, devia contemporaneamente a sinistra (*The Edinburgh Medical Journal*, febbraio 1897). *Loddo*

DERMATOLOGIA

—

Micosi fungoide e sarcomatosi cutanea. Bowen. — La micosi fungoide e la sarcomatosi cutanea sono affezioni tra loro affini, tanto che, certe volte, è difficile dire, se un dato caso debba considerarsi come appartenente all' una, o all' altra di tali malattie.

Sino a quando la vera natura di questi due morbi e delle forme ad essi prossime non sarà stata ben determinata, il Kaposi propone d'indicarli con la comune denominazione di « tumori sarcoidi », e tra questi comprende, non solamente la micosi fungoide e la sarcomatosi cutanea, ma anche la « linfodermia perniciosa ».

Appunto perchè si tratta d'affezioni ancora mal conosciute, l' autore crede importante riferire due casi da lui osservati nell' Ospedale Generale di Boston.

Il primo concerne un paziente di 52 anni, macchinista; che fu ricevuto nel suddetto ospedale verso la metà di gennaio del 1890. Assenza di precedenti ereditarii degni di nota. Quanto al paziente, egli dice essere stato sempre sano e forte, nè aver mai avuto sifilide o altre malattie veneree. Otto mesi prima della sua ammissione in clinica, l' infermo osservò che i suoi testicoli diventarono, in breve tempo, due volte più grossi del normale, e che i medesimi divennero molto duri, ma non dolenti. Alcune settimane dopo questo fatto, incominciarono a comparire sulla pelle tubercoli di varia grandezza, di color rosso e di consistenza molle. Essi erano sparsi su quasi tutto il corpo, vale a dire, sulle cosce, sui polpacci, sull' addome, il torace, le braccia e la faccia. Negli otto mesi trascorsi dall' inizio della malattia, il paziente notò una sensibilissima diminuzione del suo appetito ed un progressivo scemare delle sue forze. Il peso del suo corpo diminuì di circa venti chilogrammi.

Alla sua entrata in clinica l' infermo era spiccatamente cachettico. Sul suo corpo osservavansi noduli duri, rotondi, rosso-bluastri mediocramente elevati sulla superficie cutanea, ed aventi un volume variabile da quello d' un grosso pisello a quello d'un uovo di gallina. I noduli erano mobili insieme con la pelle, e non sembravano approfondirsi di molto nel connettivo sottocutaneo. Alcuni di essi presentavano una depressione centrale. Altri erano leggermente ulcerati; ma in nessuno di questi ultimi si aveva l'apparenza fungosa, che suole osservarsi negli ultimi stadii della micosi fungoide.

Oltre ai detti noduli, la pelle presentava numerose papule e pomfi, d' un colore brunastro tendente al rosso. L' infermo assicura che queste lesioni furono da lui notate, insieme ai noduli, sin dal principio della malattia. In certi punti, le papule ed i pomfi sono disposti a cerchio; ed il

paziente afferma, che una tale apparenza s'è prodotta per lo scomparire delle lesioni centrali. Inoltre alcune parti della pelle presentano chiazze pigmentate, e l'ammalato dice che esse sono il residuo di grossi noduli ora scomparsi, e del tutto simili a quelli che attualmente esistono.

I testicoli sono assai voluminosi, duri, lisci, indolenti alla pressione. Le ghiandole linfatiche non sono ingrossate.

L'infermo fu curato con iniezioni ipodermiche di liquore d'arsenito di potassio, tre gocce al giorno. Sotto tal cura, alcuni noduli e tubercoli diminuirono rapidamente di volume. Tuttavia, alcune settimane dopo, manifestaronsi forte cefalea e nausea, grande prostrazione, dolore al torace destro, ma senza speciali segni fisici, e finalmente leggiera febbre. La morte fu preceduta da grave dispnea e da delirio.

L'autopsia fu fatta 28 ore dopo la morte. Il cranio non fu aperto. Cuore e polmone normali. Milza alquanto ingrandita, dura, rosso-bruna. L'ingrandimento è dovuto ad un aumento della polpa splenica.

In uno dei reni trovasi un nodulo del volume d'un pisello, istologicamente analogo ai noduli cutanei. Normali il fegato, lo stomaco l'intestino, la vescica. Nel mesocolon, un tumoretto grande quanto un acino d'uva, anch'esso della stessa natura dei tubercoli cutanei.

Questi, al taglio, mostransi costituiti da una massa omogenea, grigio-rossastra, la quale, esaminata al microscopio, vedesi risultare da piccole cellule rotondeggianti e da un delicato stroma fibroso. In mezzo alle cellule rotondeggianti notansi rare cellule irregolarmente fusiformi. Le neoplasie cutanee sono specialmente localizzate negli strati profondi del derma.

Entrambi i testicoli ed uno degli epididimi sono sede d'una neoformazione, la cui costituzione istologica è identica a quella dei tumori cutanei.

Le ricerche batteriologiche riuscirono del tutto negative.

Difficilmente può dirsi, se il suesposto debba piuttosto chiamarsi un caso di micosi fungoide o di sarcomatosi. La costituzione istologica non differiva da quella che si ha nei casi tipici di micosi fungoide; al contrario l'andamento clinico e la breve durata sono assai più quelli d'una sarcomatosi, che d'una micosi fungoide. In favore della sarcomatosi stanno pure i fatti iniziali, essendo mancato lo stadio eczematoso premicosico, e l'affezione non avendo incominciato dalla pelle, bensì nei testicoli. D'altronde, l'involuzione completa di alcuni dei tumori cutanei e la riduzione di volume di molti altri, sono fatti comuni nella micosi fungoide, ma che non possiamo esser disposti ad ammettere nella sarcomatosi.

Ecco ora il secondo caso osservato dall'autore. Ed è curioso notare, che i due casi occorsero contemporaneamente, così che i due infermi erano entrambi in Clinica nel gennaio 1890.

Paziente di 48 anni, padre di 4 figli viventi e sani.

Fu in buona salute sin verso il maggio del 1889, quando incominciò ad avvertire una tumefazione alla narice destra ed un arrossimento del naso.

Nell'epoca in cui l'infermo fu ammesso in Clinica, esisteva una tumefazione rosso-oscura dell'ala destra del naso, con occlusione quasi completa della narice destra. Un mese dopo il principio della tumefazione nasale, l'infermo avvertì che il suo testicolo sinistro era leggermente aumentato di volume. L'ingrossamento fu progressivo, e nel gennaio 1890, il testicolo sinistro aveva un volume doppio di quello di un pugno, era ovale, duro, liscio, non trasparente.

Nel luglio 1889 incominciò a mostrarsi, in corrispondenza del malleolo esterno di destra, un tumoretto, il quale crebbe progressivamente ed acquistò, in sei mesi, il volume di un uovo di gallina.

Tale tumore era elastico, liscio, indolente, di color rosso-chiaro.

Cinque settimane prima della sua ammissione in Clinica, l'infermo notò il principio d'una eruzione cutanea, la quale, incominciando dagli arti inferiori, invase in breve tempo gran parte del corpo, sotto forma di tubercoli molto analoghi a quelli descritti nel primo caso, ma accompagnati da una maggiore infiltrazione delle parti circostanti.

L'ammalato è molto dimagrito ed accusa una grande debolezza. Egli fu curato, come il primo infermo, con iniezioni sottocutanee di liquore arsenicale, le quali produssero, entro due settimane, un sensibile miglioramento, cioè un rimpicciolimento del testicolo sinistro e del tumore nasale, minor prominenza dei noduli cutanei, e un certo aumento di forza.

La cura arsenicale fu interrotta, perchè l'infermo volle lasciare l'ospedale. Egli morì un mese dopo, avendo peggiorato assai rapidamente in seguito all'interruzione della cura. La morte non fu preceduta da alcun nuovo sintoma, bensì da un progresso rapidissimo della debolezza e della cachessia.

Benchè in questo caso non siasi fatta l'autopsia, e neppure l'esame istologico dei noduli cutanei, è evidente la grande rassomiglianza di questo, col caso precedentemente esposto.

Anche qui sarebbe difficile il dire, se l'affezione meritava più il nome di micosi fungoide, o quello di sarcomatosi (*Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, febbraio 1891).

Loddo

VARIETA'

Corpi estranei nello stomaco

F r i c k e r in uno degli ultimi numeri della « Deut. med. Wochenscr. riporta la storia di una alienata operata con successo e nel cui stomaco si rinvenne: una chiave, una forchetta, due cucchiaini da caffè, due forcinette da capelli, dodici pezzettini di vetro, un bottone da stivalino, nove aghi, un crocco da imposta ecc.; in tutto 87 corpi estranei del peso complessivo di 262 grammi.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

NOTE DEL GIORNO

La cura dell'atassia tabetica mercè la rieducazione dei movimenti

Parecchi autori si sono occupati di tale argomento, mettendo in evidenza i benefici effetti che da una ginnastica ragionata si possono ricavare per la cura dell' atassia tabica, e noi, a mano a mano, ne abbiamo riportato qualche cenno. Fra i propugnatori di questo metodo, ci piace citare l'Hirschberg il quale, in seguito ad un primo lavoro pubblicato mesi addietro, ora pubblica negli *Archives de neurologie* un secondo articolo confortato da 9 nuove osservazioni che confermano l'importanza pratica del metodo.

Il metodo della rieducazione dei movimenti si propone di correggere l'incoordinazione motrice, basandosi sul fatto che i tabici atassici sono capaci di ri-imparare (per sforzi volitivi) a coordinare i proprii movimenti.

Per arrivare a tanto, l'atassico dovrà eseguire esercizii speciali che saranno differenti a seconda la sede ed il grado della incoordinazione. Qualunque si sia l'esercizio, esso dovrà esser sempre eseguito *lentamente*, *quanto più esattamente è possibile* e con *riflessione*. L' infermo deve comprendere la ragione e l'utilità di ogni esercizio. Quando si studia da vicino l'incoordinazione motrice dei tabetici, si è colpiti dal fatto che gli infermi hanno letteralmente dimenticato quali muscoli debbano mettere in contrazione per eseguire un dato movimento. Ed allora si è obbligati ad insegnare loro come bisogna muoversi per sedersi, per alzarsi, per voltarsi ecc., cioè un' analisi particolareggiata di ogni movimento che il tabico vuole eseguire. Per ottenere risultati favorevoli, non si dovranno applicare schematicamente gli stessi esercizii in tutti gli infermi; bisogna prima studiare le particolarità dell'incoordinazione in ogni caso singolo e scegliere esercizii adattati a correggere i difetti constatati.

Gli esercizii a tale uopo proposti, rientrano in 3 gruppi di movimenti: *movimenti muscolari semplici* (flessione, estensione, abduzione, ecc.), *movimenti coordinati semplici* (alzare la gamba ad una certa altezza, flettere gli arti in gradi differenti, ecc.), *movimenti coordinati composti* (camminare, sedersi, scrivere, ecc.).

Per la cura dell' atassia degli arti inferiori si è ricorso ai seguenti esercizi: esercizii al letto ed esercizii all'impiedi; gli ultimi a loro volta si suddividono in esercizii di equilibrio statico ed esercizii di locomozione.

Per eseguire gli esercizii a letto, l'infermo deve stare coricato, con le gambe nude e col capo sollevato, perchè possa guardare i suoi arti inferiori. In tale posizione egli dovrà eseguire successivamente, nell'ordine della loro complessità, la serie dei movimenti seguenti:

flessione, estensione, abduzione, adduzione di un piede prima, poi dell'altro e poi di tutti e due assieme;

movimenti di rotazione del piede nell'articolazione tibio-tarsea, descrivendo un cerchio con la punta del piede;

flessione del ginocchio senza che la coscia oscilli a destra od a sinistra;

flessione della coscia sul bacino, tenendo flesso il ginocchio;

adduzione ed abduzione della coscia. (Durante questo movimento, il ginocchio è flesso, la pianta del piede poggia sul letto, il bacino è immobilizzato. L' infermo deve eseguire i movimenti senza interruzioni ed in 4 tempi: abduzione, ritorno alla linea mediana, adduzione e ritorno di nuovo alla linea anzidetta);

elevazione della gamba in un sol pezzo, senza fare movimenti di zig-zag;

tenere la gamba così elevata e fare movimenti di abduzione e di adduzione nell'articolazione coxale e poi fare, nella stessa posizione, movimenti di rotazione nell'articolazione coxale descrivendo col piede un cerchio; tenendo le gambe allungate e ravvicinate, l'infermo dovrà poi tentare di sedersi sul letto senza aiutarsi con le mani e senza muovere le gambe; eseguire lo stesso movimento stando in posizione perfettamente orizzontale.

E' facile comprendere lo scopo di questi esercizii; l'infermo deve imparare a dominare le contrazioni dei muscoli e quindi arrivare ad eseguire tutti questi movimenti con una regolarità perfetta. Al principio l'infermo guiderà con gli occhi i suoi movimenti, ma poi, a mano a mano

dovrà eseguirli anche con gli occhi chiusi. Gli esercizii a letto, costituiscono la prima parte della cura proposta dal Fraenkel. Nei tabici, perfettamente atassici, il periodo di esercizii a letto sarà evidentemente più lungo di quello cui sarà sottoposto un infermo che possa ancora camminare. In tutti i casi, qualunque sia il grado di incoordinazione motrice, gli infermi ricaveranno sempre un grande beneficio da questi esercizii.

Per gli esercizii nella stazione eretta, si sceglierà una camera ampia, bene illuminata, vuota, con pavimento non incerato, coperto da tappeto fissato con chiodi. L' infermo deve essere vestito leggermente; per le donne si adopreranno le brache da ginnastica. E' sempre importantissimo che in primo tempo gli infermi guardino i loro piedi.

Questa categoria di esercizii va suddivisa in esercizii statici e di locomozione. Pei primi, l'infermo starà in piedi ed il medico accanto a lui; se esso non cammina, lo si sosterrà mercè una cintura di Fraenkel, oppure gli si permetterà (almeno al principio) di poggiarsi ad un bastone. Gli esercizii statici sono i seguenti: restare in piedi immobile, con i piedi un po' divaricati e con le mani poggiate contro la faccia esterna della coscia, per uno a due minuti. Identico esercizio a piedi un po' lontani, eseguire movimenti ginnastici con gli arti superiori. Identico esercizio a piedi ravvicinati. Flettere il corpo in avanti, lateralmente e verso dietro, descrivendo un cerchio col capo, prima a piedi disgiunti e poi ravvicinati.

Alzarsi ed abbassarsi lentamente, curvarsi in avanti, cercando di toccare con i polpastrelli le punte dei piedi, mantenersi sulle punte, mantenersi in piedi toccando fra loro le ginocchia, tutto ciò sempre prima con piedi allontanati e poi avvicinati. Tenendo le ginocchia flesse, eseguire con le braccia movimenti di ginnastica. Mantenersi su di una gamba e poi, in tale posizione, flettere lievemente il ginocchio.

Dopo tutta questa serie di esercizii statici, s'incomincerà a passare a quelli di locomozione. L'infermo, tenendosi in piedi, avanzerà lentamente un piede per la lunghezza di un passo e ricondurrà in sito lo stesso piede sollevandolo d'un sol colpo; poi lo sposterà verso dietro e lo ricondurrà a posto nello stesso modo; indi sposterà il piede lateralmente per la distanza di un passo, ecc.

Questi esercizii si ripeteranno alternativamente con ogni piede.

Mettere un piede avanti all' altro nella linea mediana e restare in equilibrio.

Fare 20 passi in avanti, poggiando i piedi con leggerezza in guisa che tutta la pianta tocchi il suolo e contando ad alta voce i suoi passi. Camminare all' indietro, lateralmente, a grandi passi, sulla punta dei piedi, fermandosi bruscamente, oppure cambiando rapidamente direzione. Deambulazione con ostacoli (si mettono a terra tanti pezzi di legno ad eguale distanza l'uno dall'altro e l' infermo deve camminare tra questi senza spotarli). Alzarsi da una sedia senza aiutarsi con le mani e sedersi lentamente senza lasciarsi cadere. Esercitarsi a salire e scendere una scala senza appoggio e via via. Il medico potrà variare e continuare gli esercizii all' infinito, a seconda il giusto criterio; però deve richiedere attenzione e regolarità nei movimenti e passerà ad uno esercizio più difficile solo quando il precedente si compie bene e senza sforzo.

Ai tabici che non camminano, oltre agli esercizii si consiglierà il riposo al letto; a quelli che camminano ancora, si consiglierà di non stancarsi o di camminare secondo le regole sopra riferite oltre all'esecuzione degli esercizii.

Bisogna però tener presente che, nel periodo preatassico, gli infermi accusano quasi sempre un rapido esaurimento di forze, il quale non è punto in rapporto con la quantità di forza muscolare consumata. A questo periodo d' iperestesia per dir così, succede uno di anestesia per la stanchezza.

L' infermo cammina parecchi chilometri e non accusa stanchezza; Fränkel parla di un tabico che poteva tenere in aria il suo braccio senza stancarsi, per 20 e 25 minuti.

V' ha una terza categoria di tabetici i quali hanno un considerevole ritardo nella percezione del senso della stanchezza.

Queste modificazioni hanno grande importanza nel metodo di cura della ginnastica razionale nell'atassia; in fatti il tabico che non avverte la stanchezza è obbligato a consumare una grande quantità di forza muscolare, senza riparare la perdita col riposo.

Bisogna esser molto prudenti e tener conto dello stato generale dello infermo, nonchè della sua resistenza; di talchè in primo tempo la durata degli esercizii sarà sempre minore e solo dopo andrà gradatamente aumentando, poichè, se il lavoro è corporeo, è la psiche che lo dirige.

Anche lo stato generale risente un benefico effetto dalla cura psico-ginnastica; si è notato miglioria dei disturbi sensitivi, del sintoma di Romberg, dei dolori folgoranti, delle crisi, della sen-

sibilità profonda (muscolo-articolare) e perfino un senso di benessere.

Però non tutti i tabici possono sottoporsi a questa cura; se per alcuni è indicata, per altri è controindicata.

Astrazion facendo da tutti gli altri sintomi della tabe, qualunque sia il grado della incoordinazione tabica, essa può migliorarsi con la rieducazione dei movimenti; tutto dipende dall'evoluzione della malattia. Se la tabe evolve rapidamente, il risultato di tale cura è chiaro che sarà nullo; ma se l'evoluzione è lenta oppure il processo si è arrestato temporaneamente o definitivamente, il risultato della cura psico-ginnastica sarà evidente.

A parità di condizioni, risentiranno maggiore vantaggio gli infermi il cui animo non è molto rattristato.

La cura è controindicata negli individui con stato generale grave o con gravi alterazioni organiche, nei cardiaci, negli osteo- o artro-patici, nei decrepiti e finalmente nella tabe ad evoluzione acuta o troppo rapida. *Nacciarone*

LAVORI ORIGINALI

—

OSPEDALE CIVILE DI TORTONA. — ENORME SPINA BIFIDA. CURA RADICALE CON METODO OSTEOPLASTICO: GUARIGIONE; pel dottor LUIGI SOAVE, chirurgo-primario.

La spina bifida è in pochi, rarissimi casi, guaribile spontaneamente, pel coartarsi dell'orificio d'uscita della sacca o pel rinserrarsi della apertura ossea della colonna vertebrale. Avviene anche il raro caso fortunato di guarigione pella retrazione cicatriziale in seguito ad infiammazione suppurativa con apertura e svuotamento spontaneo della medesima. Ma non è su queste rare evenienze che il chirurgo oggi fa assegnamento, come non riposa tranquillamente sulle poche osservazioni di spina bifida tollerate senza gravi disturbi e perfettamente compatibile con la vita.

I gravi pericoli cui vanno incontro quelli che son affetti da detta infermità, che spesso diviene incompatibile con l'esistenza, pel rapido aumento del tumore e per l'intervenire di numerose e facili complicanze, trassero i chirurghi ad escogitare processi nuovi alla sua cura.

Nell'epoca pre-antisettica la complicanza fatale della suppurazione in ogni atto operativo, rendendosi causa nella chirurgia spinale di accidenti più letali per lor medesimi della malattia stessa, astenne dall'intervenire direttamente anche i più animosi.

Si presentarono e si vantarono per buoni, varî processi di cura poco o meno lesivi, ma non sempre innocenti, che per la loro stessa varietà dànno indizio del più assicuramento che si può fare dei medesimi. Così ricordiamo la compressione, il setone, la puntura, la puntura e compressione, la puntura seguita da iniezione, le iniezioni iodiche e le iodo-glicerinate, i clamps, la legatura elastica, ecc., metodi tutti da rigettarsi in massima dalla sana logica che deve presiedere a guida e ragione di un metodo curativo. La compressione può vantare d'aver guarito qualche raro caso guaribile spontaneamente: del setone non si devono che ricordare le sue gravi complicanze settiche; la puntura fatta asetticamente nell'ordine naturale delle cose lascerà tutt'al più il tempo che trova quando non abbia a far delle vittime per infezioni.

Si vantano in molti casi delle guarigioni con la cura delle iniezioni e questo rimane nel vero; ma se si tien conto che spesse volte la morte fu la conseguenza diretta dell'atto curativo, se si tien conto che spesso una spina bifida può contenere nella sua cavità o delle branche nervose importanti o il midollo stesso, oppure che dal largo forame di comunicazione il liquido iniettato può portarsi ove non si desidererebbe e produrre delle deplorabili conseguenze, ne segue che le iniezioni potranno appena adoperarsi in quei casi in cui la spina bifida non contenga midolla e rami nervosi e l'apertura vertebrale sia assai piccola o meglio obliterata: diagnosi questa il più delle volte assai difficile di poter precisare esattamente.

Quindi il solo dubbio di una diagnosi precisa, una depressione della sacca per la eventuale aderenza del midollo alla medesima, il non riscontrare uniformemente trasparente il tumore, un largo forame d'entrata, la facile riducibilità relativa del liquido contenuto, l'insorgere di accidenti nervosi sotto la compressione, giustificano oggi solo un intervento diretto a cielo scoperto. E non parliamo dei clamps, delle legature elastiche, ecc., metodi che oltre a presentare inconvenienti assai gravi in caso di contenuto di parti nervose nel produrre la gangrena, vanno incontro a tutti gli esiti lenti della medesima e alle sue facili e letali complicanze.

L'estirpazione del sacco e la riunione della ferita rimasta, con sutura, apparve anche prima

dell'epoca nostra metodo di cura migliore e più razionale.

Dubourg, Newbiging, Tavignot, Böhmer, citano dei casi operati e alcuni con successo, ma rimanevano casi isolati in cui si poteva ammirare la fortuna di un ardito operatore piuttosto che un metodo operativo raccomandabile. Ma dopo l'introduzione nella chirurgia della pratica antisettica, quantunque la chirurgia spinale non abbia sempre seguito l' ardito slancio delle più ardue operazioni del cranio, del collo e dell'addome, tuttavia nella cura della spina bifida venne a subire una radicale evoluzione. La statistica delle estirpazioni nei casi di Geschell, Whitehead, Sinclair, Hildebrand, Ewans, Hurd, Ullmann, Bayer, Koenig, ecc., ha dato ragione al metodo e segnato alla terapia chirurgica un' altra conquista.

In tempi più recenti si è tentato di più: Mayo-Robson e l' Hayes tentarono la chiusura della fessura vertebrale con l' osteo-plastia, trapiantando sulla superficie delle meningi suturate, dei pezzetti di periostio di coniglio.

Dollinger invece, dopo la legatura del sacco, escise i rudimenti di arco vertebrale dell'apertura e li suturò nella linea mediana con perfetto successo. Senenko cita un altro caso operato con questo principio perfettamente riuscito, ed oggi la letteratura chirurgica di altri si accrebbe.

Ho operato il mio caso seguendo il principio del Dollinger: descriverò brevemente il caso perchè interessante per la grandezza del tumore e la perfetta riuscita del metodo osteo-plastico che nei casi ove sia indicato sarà altamente raccomandabile, perchè tende a ricostituire le parti nella loro normale struttura fisiologica.

—

Canigia Carlo, d'anni 20, contadino di Mombisaggio. Entra nel reparto chirurgico il 9 aprile 1896.

Ereditarietà negativa. Nato con spina bifida alla regione sacro-lombare, narra che i suoi affermano che egli fu sottoposto neonato e bambino a lunga cura di compressione senza alcun esito soddisfacente. Ricorda di aver incominciato a camminare assai tardi, di un incesso però sempre difficile e stentato.

All'età di 6-7 anni fu sottoposto alla cura dello svuotamento e compressione del tumore senza esito. Anzi questo andò sempre più aumentando con maggiori disturbi nella deambulazione. Fu sottoposto nell'ospedale ad un tentativo di iniezioni iodiche, con una piuttosto lunga degenza: ne uscì col tumore diminuito, ma cogli stessi disturbi.

Trascorse poi gli ultimi anni senza fare alcun altro tentativo di cura. Non ebbe mai malattie di speciale importanza e crebbe raggiungendo uno sviluppo organico abbastanza sufficiente.

Oggi ricorre all' ospedale per essere liberato del suo tumore che da un paio d' anni cresce sempre più, rendendolo di una deformità ridicola ed incapace anche al lavoro un pò faticoso della campagna.

All'esame fisico si presenta un individuo di sviluppo generale un pò deficiente: di statura bassa, piuttosto magro, con peli della faccia appena nascenti, non addimostra la sua età. Colpisce, anche vestito, per una sporgenza deforme in sopra delle natiche e per l'incesso lento, stentato, paretico-spastico, che a detta del paziente da qualche tempo va aumentando.

Regolare lo sviluppo del cranio, senza infossamenti nella regione delle fontanelle; resto dello scheletro, ad eccezione dell'estremità della colonna vertebrale, a sviluppo regolare. Organi genitali normalmente conformati; regolari le funzioni della vescica e del retto. Negativo l'esame degli organi cavitarii.

Posteriormente, sulla colonna vertebrale, sull'estremo della regione lombare e sul terzo superiore della sacrale, si presenta un grosso tumore ricoperto dai comuni tegumenti segnati in alcuni punti da vecchie cicatrici irregolari di cui la maggiore sul colmo dell'estensione di un soldo. E' a forma irregolarmente sferica, della grandezza di una testa di bambino, che con breve e largo peduncolo si pianta all'estremità della colonna vertebrale. Nella posizione dell'individuo eretta, il tumore si mantiene nella sua direzione senza pendere in basso. Circonferenza alla base d' impianto cm. 18; massima circonferenza del tumore cm. 47.

Guardato contro la viva luce si presenta irregolarmente trasparente; è di pastosità uniforme, teso, elastico e fluttuante e si percepisce il colpo dell'onda sulla parete opposta; con la compressione non si desta dolore, nè disturbo di sorta, quantunque diminuisca leggermente di volume. Con la palpazione profonda, alla base d'impianto si segue lo spigolo della larga apertura ossea.

Si fa diagnosi di meningocele lombo-sacrale, senza escludere, data la regione del tumore e

la sua larga base, la presenza anche di importanti cordoni nervosi.

12 aprile 1896.—Preparato con le solite regole il paziente, con profonda anestesia cloroformica, in posizione bocconi e a bacino molto rialzato dal piano della testa, con doppio taglio ellittico incido il tumore, isolandone la sacca ancora intatta dal lembo cutaneo sin presso alla base.

Pratico allora lentamente lo svuotamento del liquido limpido, giallo-citrino. Segue cauta ed ampia spaccatura del meningocele: la sua cavità comunica largamente per un forame largo circa un centimetro e mezzo ed alto due, con la cavità spinale, dalla quale esce e rientra il liquido cefalo rachidiano a seconda del movimento respiratorio del paziente.

Fuoriescono dall' apertura vertebrale anche sottili cordoni nervosi. Pratico con un piccolo zaffo la temporanea chiusura dell'apertura, isolo il sacco sin entro allo speco, segue sutura e affondamento del moncone del medesimo dopo aver escisso la porzione esuberante ed i ramoscelli nervosi a livello dell'apertura ossea. Quindi sino al disopra e al disotto della medesima, distacco all'ingiro le inserzioni dei muscoli sacro, lombari, mettendo a nudo lo strato osseo, e tenute le divaricate con uncini, preparo 2 lembi osteo-periostei laterali, che arrovescio e suturo nella linea mediana; al disopra sutura della recentazione muscolare e della cute, preparata per ottenere una esatta plastica a forma di 2 lembi triangolari a base esterna, il sinistro superiore, inferiore il destro.

Decorso successivo normale, avuto riguardo a salvare i lembi dalla compressione, mantenendo il paziente in posizione laterale o bocconi.

Si alza perfettamente guarito in decima giornata, la regione operata presentandosi uniformemente resistente. L'incesso, benchè assai migliorato, si mantiene ancora stentato. In dodicesima giornata esce dall'ospedale.

Non rivedo il paziente che dopo dieci mesi; la parte operata si presenta come di norma leggermente infossata, e alla pressione si avverte una vera resistenza ossea. Cammina bene, è scomparsa quella forma prima esistente in modo si spiccato di incesso paretico-spastico e non rimane che una leggera durezza nei movimenti che a detta del paziente va sempre diminuendo. Da qualche mese si dedica anche ai lavori più faticosi della campagna.

RIVISTA DI CLINICA

Clinica medica dell' ospedale S. Antonio in Parigi (prof. Hayem).

Un caso di anemia cancerigna

L' anemia, della quale oggi vi presento un bello esempio, appartiene al gruppo delle anemie sintomatiche, e riconosce come causa una malattia organica latente, che io mi sforzerò di precisare mettendo a profitto alcuni dati clinici tenuti troppo in non cale dai clinici. L' ematologia e l' analisi del succo gastrico mi permettono di rendere certa una diagnosi considerata difficile e di stabilire la natura e la sede d'un' affezione pretesa latente.

Si tratta di un individuo di 59 anni, tipografo, il quale fin dall' età di 7 anni ha maneggiato preparati di piombo ed in grande abbondanza.

Egli ha sofferto molte coliche saturnine, però dal 1890 ad oggi sono state frequentissime.

A 17 anni egli fu colpito da catarro bronchiale e pleurite. Nel 1892 ebbe il colera in seguito al quale rimase debole, anemico, malgrado una convalescenza di 8 mesi; nel 1894 ebbe l'influenza; nel 1895 fu considerato tisico e fu curato col creosoto.

E' un uomo di alta statura, per lo addietro robustissimo, attualmente pallido, magro, debole; le masse muscolari atrofiche, le mucose scolorate; accusa vertigini, ronzii, tendenza notevole alle sincopi, al punto che in sala gli si fa respirare etere ed ossigeno. La sua debolezza è tale che egli è obbligato a stare a letto per non cadere.

Il polso è il tipo del *pulsus celer*.

L' itto cardiaco si esplica dietro la 5ª costola con urto assai forte. All'ascoltazione, alla punta si avverte un soffio sistolico, dolce, che aumenta d' intensità verso la base; il secondo tono è accentuato. L' esame del petto lascia notare un certo grado di respirazione rude agli apici, senza rantoli od ipofonesi.

Al suo ingresso in ospedale l'infermo emetteva 3500 cc. di urina *pro die*, con 44 gr. di urea ed era obbligato a scendere 10-12 volte alla notte. Attualmente, sottoposto a regime latteo, le urine sono ancora chiare ed abbondanti, ma non oltrepassano i due litri; vi si trovano 28 gr. di urea, 9 di cloruri, 1/2 d' acido urico, 2,62 di fosfati; acidità normale.

L' esame del fondo dell' occhio ha dimostrato una anemia retinica molto accentuata, senza emorragie o disturbi papillari; lieve tumefazione delle palpebre, non edema alle gambe.

Lingua saburrale; sulle gengive si nota la stria caratteristica del saturnismo.

Fin da quando l'infermo soffrì d'influenza (1894) i disturbi digestivi non lo abbandonarono; non già che vi fosse stato vomito o melena, ma l'appetito era scemato e l'infermo aveva avversione alla carne.

Da quest' epoca l' infermo prova un dolore vivissimo e continuo alla regione epigastrica; egli ha costipazione e la defecazione riesce dolorosissima. L' esame diretto dello stomaco non può dare particolari precisi. Il fegato non oltrepassa l' arcata costale, l'ottusità splenica è appena apprezzabile. Non v' ha ascite. Da pertutto l' addome è soffice, tranne nella zona sopra-ombelicale, ove si nota un lieve grado di resistenza. Sistema ghiandolare apparentemente sano.

In somma ci troviamo in presenza di un individuo adulto, profondamente anemico e cachettico. Quale è la causa di questa estrema pallidezza? Forse il saturnismo?

Non v' ha dubbio che l' infermo è un saturnino avanzato; esposto sin dall' infanzia all' avvelenamento da piombo, egli ha sofferto numerose coliche e presenta in oggi segni certi di una lieve nefrite interstiziale, associati a quelli, più evidenti, di ateromasia e di aortite cronica. Ma la sua anemia non è in rapporto con queste lesioni materiali; essa è sproporzionata all' intossicazione.

Certo il saturnismo è una causa attivissima di deglobulizzazione, ma è rarissimo che provochi una anemia estrema; al più al più si arriva al 2°-3° grado: dippiù nel nostro caso l' intossicazione da piombo non è grave, non si sono mai avute concomitanze o postumi paralitici o encefalopatici. Qui l' anemia è estrema; l' esame del sangue lo dimostra all' evidenza; esso non ha i caratteri dell'anemia saturnina. A causa dell'alto grado di aglobulia e del suo decorso progressivo (con una perdita di 8 milioni in una settimana), è naturale domandarsi se non si tratti di anemia grave progressiva.

Le condizioni etiologiche che abbiamo potuto rilevare, non possono servire di argomento positivo. Questa specie di anemia, che spesso non presenta alcuna causa evidente, può benissimo, ed a più forte ragione, evolversi su d' un terreno già preparato.

Nulla, adunque, *a priori*, può allontanare tale ipotesi. In favore di essa militano: l' assenza di ogni causa apparente di anemia, i disturbi dispeptici, l' assenza di edemi, la tendenza alle sincopi, l' anemia di 4° grado, l' evoluzione progressiva, la presenza di globuli rossi nucleati.

Però tutti questi caratteri non sono sufficienti e patognomonici; essi possono aversi nell'anemia sintomatica. Eppoi tutti gli altri caratteri allontanano l' idea di un' anemia perniciosa progressiva protopatica, cioè: il predominio di globuli piccoli e scolorati, la debole quantità di emoglobina, la scarsa diminuzione di ematoblasti; la retrattilità del coagulo; l' assenza di lesioni del fondo dell' occhio.

Quindi bisogna cercare altrove.

Ora, all' età dell'infermo, a 65 anni, le anemie sintomatiche sono molto più frequenti che non le essenziali e la più frequente è l' anemia cancerigna.

L' infermo, direte voi, non ha l' aspetto di un canceroso; ebbene il colorito paglierino può mancare. L'urea, soggiungerete, è troppa perchè possa trattarsi di cancro; anche questo non esclude l' idea di un carcinoma.

Tutti questi segni negativi sono insufficienti a fare scartare l' idea di un neoplasma.

D' altronde i disturbi digestivi di cui soffre quest' infermo da lungo tempo, devono fermare la nostra attenzione. Io vi concedo che sieno poco accentuati, ma essi sono duraturi e progressivi; eppoi lo stato del sangue corrisponde benissimo a quel che si osserva nell'anemia cancerigna. Oltre dell' aglobulia crescente, esiste una leucocitosi incontestabile che è accusata da 15,500 globuli bianchi al primo esame e 17,650 al secondo.

Questo segno, sul quale io altre volte ho richiamato l' attenzione, ha un valore diagnostico di primo ordine, oltre le flegmasie e la suppurazione.

Malgrado tutto, malgrado l'anoressia, il disgusto pronunciato per la carne, la resistenza all'epigastrio, voi potreste forse esitare sulla presenza e sulla sede della neoplasia, se io (per convincervi) non vi dessi la prova evidente, l' analisi del succo gastrico. A digiuno, la mattina, io ho ricavato dallo stomaco 10 cc. di un liquido a caratteri particolari. In esso si trovavano in sospensione una moltitudine di piccoli granuli neri come posa di caffè; or bene questi granuli sono unicamente l'effetto di emorragie capillari. Ciò è interessantissimo a constatarsi, tanto più che non si ebbe mai melena.

Essendo l'infermo caduto in uno stato sincopale al momento dell' introduzione della sonda gastrica, non fu possibile fare l' analisi del succo gastrico.

Ed ora è facile formulare la diagnosi: neopla-

sma dello stomaco in un saturnino cronico; anemia cachettica intensa e progressiva in seguito ad emorragie capillari alla superficie della mucosa gastrica. La diagnosi difficile in somma, è stata rilevata dall' esame del sangue e stabilita incontestabilmente dall' esame del liquido ricavato dallo stomaco a digiuno; questi due mezzi hanno permesso di rendere manifesto un preteso cancro latente. Essi devono essere sempre escogitati quando mancano tutti gli altri segni clinici sui quali ci fondiamo per date diagnosi.

L' infermo, dopo una lieve miglioria, è andato poi sempre gradatamente deteriorando ed il 27 luglio morì dopo un' abbondante ematemesi.

Il 24 aprile si constatarono nel suo sangue abbondantissimi pseudo-parasiti; gli ematoblasti erano scarsissimi. All' autopsia si notò: ateromasia aortica ed arterio-sclerosi generalizzata; enfisema polmonare; perisplenite fibrosa; rene e fegato sani; aderenze della superficie dello stomaco alla faccia inferiore del fegato; infiltramento neoplastico del piccolo e piploon. Cancro dello stomaco (della piccola curvatura) con bottoni salienti e sanguinanti alla superficie interna della mucosa. L' infiltramento neoplastico è di consistenza fibro-cartilaginea (*La Médecine modèrne*, 18 marzo 1897).

Nacciarone

RASSEGNA DELLA STAMPA

PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

La siero-diagnostica del tifo. Bendet in una piccola epidemia di tifo in Lione, ha voluto studiare l'applicazione della siero-diagnostica. L'autore si è servito del processo Widal, il quale consiste: 1° nel mettere in un tubo di diametri stretti, 10 gocce di cultura pura e recentemente preparata di bacilli di Eberth, 2° nel pulire bene con etere il dito dal quale si vuole ricavare il sangue; 3° pungere il dito ed aspirare con una pipetta sterilizzata una o due gocce di sangue; 4° mettere una goccia di sangue alla superficie della cultura; 5° esame microscopico.

Questo processo, applicato in 35 infermi, diede 20 risultati positivi, 14 negativi, 1 dubbio.

In quest'ultimo caso si trattava di un giovane di 28 anni, ammalato da 3 mesi, accolto in clinica il 8 decembre 1896, in uno stato di cachessia grave, con numerose petecchie disseminate per tutta la persona. L' infermo si lagnava sopratutto di dolori artritici che aumentavano col movimento; in certi momenti v' era un po' di subdelirio; nulla ai polmoni, non ipertermia. Battiti cardiaci irregolari, soffio sistolico alla punta ed un altro alla base, a livello dell' orificio aortico, propagantesi alle carotidi e dietro lo sterno. Milza dolente, ipertrofica; albuminuria lieve. Era stata fatta diagnosi di endocardite infettiva.

Il sangue di questo individuo, sottoposto alla siero-reazione, diede una volta reazione positiva, un'altra negativa, ed un'altra dubbia. All'autopsia si constatò una endocardite vegetante, senza traccia di tifo, numerosi infarti ed un ascesso splenico. Il pus splenico conteneva il coli-bacillo. Quindi era vero che non si trattava di infezione eberthiana e la dubbiezza della reazione si spiega.

Quanto ai 14 risultati negativi, essi quasi tutti furono osservati in individui affetti da malattie infettive febbrili, nei quali si sapeva già da prima che tale risultato doveva ottenersi. Le reazioni furono fatte per controprova e per vedere se mai per caso si avesse qualche reazione positiva.

L'autore da fatti personali deduce, che quando per l'alta piressia e per scarsezza di sintomi ben determinati si fa diagnosi di tifo e poi la siereressione riesce negativa, questo processo ha altissima importanza, perchè porta l'oculatezza del clinico in altre regioni che possono essere affette da tutt'altro morbo, facendo scartare completamente la diagnosi di infezione eberthiana. Riporta fra l'altro, un caso in cui prima si credette al tifo, mentre poi con la siero-diagnosi negativa, con una nuova osservazione dell' infermo e con l' autopsia, si constatò trattarsi di miliare acuta generalizzata.

E d'altra parte riferisce l' istoria di un infermo in cui il processo tifoso si evolvette molto subdolamente e la siero-diagnostica sola rivelò l' infezione bacillare.

Intanto si ebbero perforazioni intestinali e lo ammalato morì!

All'autopsia si rinvennero numerosissime ulcerazioni, fra le quali una perforante, che evidentemente fu causa della peritonite nefasta.

L'autore, basandosi sul decorso atipico mostrato da questo ultimo caso (al principio un po' di cefalalgia, due giorni di diarrea dopo la somministrazione di un purgante, anoressia, sete, e poi più nulla, fino a che non si determinò la peritonite) evidentemente diverso da quello presentato dal tifo tipico e dal tifo così detto apirettico (in cui solo la febbre manca, ma tutti gli altri sintomi del tifo esistono) dice che il caso può fare stabilire una nuova varietà di tifo detto « forma frustra ».

Egli richiama l' attenzione dei clinici su tale fatto e dice che la siero-diagnostica ha il massimo valore quando si tratti di forme così atipiche (*Lyon médical*, 14 febbraio 1897).

Nacciarone

Poliencefalomielite ed esaurimento muscolare (miastenia) C. Kalischer riferisce un caso di poliencefalomielite o malattia di E r b. Si trattava di un uomo di 50 anni, disegnatore. Nell'aprile del 1893, mentre disegnava, avvertì a quanto pare repentinamente, che egli non vedeva più bene come prima e talvolta vedeva doppio. Poco dopo, la palpebra superiore dell' occhio sinistro cominciò a pendere giù e l' infermo non poteva più tenere ritta la testa. Si aggiunse senso di debolezza nei movimenti di masticare, inghiottire, parlare. Non esistevano fenomeni generali (febbre, vertigine, vomito, dolori, ecc.).

Una volta, nell'inghiottire, poco mancò non affogasse, e dovette limitarsi all' alimentazione liquida, la quale però rifluiva facilmente per il naso. Inoltre esisteva perdita del gusto nella metà anteriore della lingua, tachicardia. Mancavano disordini obiettivi di sensibilità. In questo stato l' infermo durò fino al Natale del 1894, cioè circa 8-9 mesi; poi si verificò gradatamente un miglioramento, tanto che nel febbraio del 1895 l'infermo, perfettamente guarito, potè ripigliare le sue occupazioni.

Stette perfettamente bene fino al maggio dello stesso anno, ossia per 3-4 mesi. Poi ricomparve a poco a poco il quadro clinico di prima, il quale è perdurato fino ad ora. Si manifestò un'altra volta diplopia, debolezza alla nuca, debolezza nei movimenti della masticazione, della deglutizione, della lingua, delle labbra; modificazione della parola. Nell' agosto si verificò debolezza e facile esaurimento nelle braccia e nelle mani ed in grado più leggero anche nelle gambe. Nel 1895 all'esame oculare si trovò paresi bilaterale dell'oculo-motore ed integro il fondo dell'occhio.

Nell' ottobre del 1895 l'ammalato venne sotto l' osservazione dell'autore. La psiche era perfettamente normale e mancava qualsiasi fenomeno generale da parte del cervello, come oppressione, vertigine, cefalea, vomito, ecc. Gli organi interni erano sani. Lo stato nutritivo era alquanto deficiente per la difficoltata alimentazione. Esisteva ptosi e debolezza dell'abducente di sinistra. Le pupille erano eguali, di media grandezza, reagivano bene alla luce ed all'accomodazione. Non c'era diplopia, nè il fenomeno dell'esaurimento nei movimenti di accomodazione. La forza visiva in entrambi i lati = 5|5. Normale il fondo dell' occhio. Nel riposo e durante il parlare, la piega naso-labiale sinistra era meno spiccata della destra, mentre nei movimenti attivi, la destra era meno profonda della sinistra. Nei movimenti dei muscoli frontali, le pieghe si designavano meglio a sinistra che a destra. Il movimento di chiusura delle palpebre era debole in entrambi i lati, ma a destra più che a sinistra.

Le gote rimanevano floscie nei movimenti di gonfiare; la suzione, il movimento di mostrare i denti, di appuntire le labbra venivano eseguiti senza energia. Era impossibile all'infermo fischiare e fumare. Nel mangiare all'ammalato riusciva assai difficile lo spingere con le guance il boccone nel punto opportuno. Non c'era un'evidente atrofia dei muscoli del volto. Il riflesso facciale e la eccitabilità meccanica dei muscoli del volto erano indeboliti, lo sinistra più che a destra. I movimenti della lingua erano facili in tutti i sensi, ma privi di energia. Non c'era atrofia della lingua nè dei muscoli della masticazione. Abolito il riflesso del mascellare inferiore. Sensibilità generali e specifiche conservate bene. I movimenti del velopendolo erano in entrambi i lati tardi e deboli; la metà destra si moveva meglio della sinistra e nel parlare, l' ugula deviava alquanto a destra, mentre in riposo stava nella linea mediana. Il riflesso del velopendolo era abolito in entrambi i lati. La parola era poco intelligibile e di timbro nasale; se l' infermo parlava a lungo, la parola diveniva sempre meno intelligibile ed anche rauca. Nel ripetere una parola difficile egli si stancava facilmente. Nel leggere ad alta voce, dopo poco tempo si esaurivano i muscoli degli occhi, della nuca e della fonazione.

I muscoli del collo, delle scapole, del tronco, delle braccia, non presentavano nulla di particolare, eccettochè uno stato di flaccidità ed il facile esaurimento nei movimenti. La forza muscolare delle braccia era notevolmente diminuita. Impossibile era per l' infermo suonare il piano, mentre prima suonava per ore intere. In tutte e due le mani esisteva contrattura dell'aponevrosi palmare e specialmente era ispessito il tendine dell' indice. Queste modificazioni esistevano da un anno a destra, da 6 mesi a sinistra.

I muscoli degli arti inferiori erano flaccidi e facilmente esauribili, ma non in grado così elevato come i muscoli delle mascelle, della faringe, degli occhi, ecc. Non esistevano neppure qui disordini trofici, nè disordini sensitivi, nè spasmi, nè atassie, ecc. I riflessi cutanei erano conservati, i tendinei alquanto indeboliti più a sinistra che a destra. Stando in piedi ad occhi chiusi l' infermo oscillava; il cammino era oscillante ed incerto. Asseriva di potere ancora passeggiare per un'ora senza stancarsi.

Nessun disordine da parte della vescica e del retto; indebolimento della funzione genitale.

L' esame elettrico dei nervi e dei muscoli non fece notare anomalie rilevanti, ad eccezione di una certa diminuzione quantitativa dell'eccitabilità di qualche muscolo. Con una stimolazione faradica tetanizzante, si otteneva la reazione miastenica del J o l l y, ma non così facilmente e rapidamente come nei casi descritti da questo autore. Contrariamente ai casi di J o l l y e conformemente al caso

di Murri l'eccitabilità del muscolo da parte della volontà, e della corrente galvanica, si conservava ancora bene, allorchè l'eccitazione faradica tetanizzante aveva perduto ogni azione ed aveva prodotto l'esaurimento del muscolo. Viceversa, stancato il muscolo con ripetuti movimenti volontarii, la corrente faradica tetanizzante, come qualsiasi altro stimolo elettrico aveva per effetto una reazione pronta ed energica. L'esauribilità dei muscoli era soltanto relativa, in modo che un altro stimolo era capace di risvegliare l'energia latente del muscolo, quando questo non rispondeva più al primo stimolo (Murri).

Il quadro morboso ora descritto, malgrado qualche oscillazione, non variò gran fatto nelle 6-8 settimane durante le quali l'infermo fu in osservazione (*Zeitschrift für klinische Medicin*, Bd. 31, H. 1 u. 2, 1897).

De Grazia

RIMEDII NUOVI

—

L'aleuronato in chirurgia

L'aleuronato, che come è noto è un'albumina vegetale adoperata per la fabbricazione di un pane ad uso dei diabetici, è stato non ha guari usato dal Seydel per ottenere l'agglutinazione delle parti del corpo divise da soluzioni di continuo e la cicatrizzazione dei tessuti circostanti, basandosi sull'azione chemiotassica delle caseine vegetali sui leucociti, studiata dal Buchner.

Un'emulsione sterilizzata di aleuronato è stata quindi adoperata con ottimo risultato per ottenere l'aderenza nell'idrocele dopo eseguita la puntura e il vuotamento del liquido. Il risultato ottenuto incoraggia a sperimentare l'aleuronato in casi in cui occorre ottenere solide aderenze fra tessuto e tessuto.

Bijodato di chinina

E' questa una nuova preparazione del Merck, la quale si presenta sotto forma di una polvere bianca, molto solubile nell'acqua e che vale a sostituire il jodato di chinina prima messo in commercio dallo stesso Merck, che per la poca solubilità non poteva adoperarsi per l'uso ipodermico.

Formilpiperidina ($C^5 H^{10}$. NCHO)

Questo composto si ottiene per distillazione dell'acido piperidil-carbamico (O. Wallach), oppure scaldando la formamide con la piperidina, come pure si forma dalla piperidina con cloroformio e idrato potassico (Ahrens).

Loth prepara scaldando in autoclave e alla temperatura del b. m., pesi equimolecolari di cloralio e piperidina.

La formilpiperidina è un liquido incoloro, di odore gradevole, che bolle a 520°-222°, ed è solubile nell'acqua e nell'alcool. Sciolto nell'etere e trattato con gas cloridrico secco, fornisce il *cloridrato* ($C^5 H^{10}$ N.CHO. HCl) in piccoli aghi, il cui *cloroplatinato* fonde a 170°-171°.

Sanguinale

Fu dato questo nome ad una miscela di:

Emoglobina	10
Sali naturali del sangue	46
Albumina muscolare peptonizzata (?)	44

Si usa in forma di pillole, nella clorosi e anemie, quando specialmente queste malattie sono in relazione con la neurastenia.

Acido metilendigallico e bismale

Trattando l'acido gallico con l'aldeide formica, si ottiene secondo Caro un acido metilendigallico $C^{15} H^{12} O^{10}$.

Da questo acido, Merck ha preparato un composto di bismuto, che denominò *bismale* e pare abbia la composizione 4 $C^{15} H^{12} O^{10}$. *Bi* (OH^3).

Il *bismale* è una polvere turchiniccia e grigiastra, solubile negli alcali con color rosso e riprecipitabile cogli acidi dalle soluzioni alcaline.

Pare molto utile nelle diarree ribelli. Dosi 0,01 a 0,30 3 a 5 volte al giorno.

Nosofene.

Secondo Seifert e Knoll limita la secrezione ed è un buon antisettico, conveniente per la pratica otologica e rinologica.

Ajodina.

Le sostanze jodate della tiroide, combinate alle proteine, vengono in parte già disciolte dall'acqua, ma completamente sottratte all'organo mediante estrazioni ripetute con soluzione di cloruro di sodio 7 °/₀₀ debolmente alcalina. La casa Hoffmann, Traub e Co. separa da questo succo la sostanza attiva in forma secca, secondo un processo patentato e mette in commercio questo prodotto sotto il nome di Ajodina.

Esso contiene le sostanze attive della tiroide, specialmente quelle contenenti jodio, combinate alle proteine libere da prodotti di decomposizione e senza altre aggiunte, come zucchero di latte, ecc. Secondo Schaerges è una polvere insolubile nell'acqua. Dà una colorazione rosa con 1-2 gocce di liscivia di potassa, e gelatinifica con acido acetico.

Il contenuto in jodio è di 0,4°[o, corrispondente ad 1 gr. di ajodina e 10 gr. di tiroide fresca.

Antibatterina.

E' un nuovo medicamento contro le malattie infettive, specialmente contro la tubercolosi, proposto dal dott. E. Wachter. E' un composto orto-boro-etilico ferruginoso, che deve essere usato per inalazione; i vapori giungono facilmente fino nei polmoni. E' un liquido giallo-verde, non venefico. Si deve cominciare da 10 inspirazioni giornaliere e crescere fino a 120.

Guaiacolo etilenato.

Cristalli gialli, insolubili nell'acqua. Agisce nella tisi come il guaiacolo, ma è privo di odore e viene meglio sopportato del carbonato di guaiacolo. Dosi secondo Oefele 0,5-1 gr., due volte al giorno.

NOTE DI PRATICA CHIRURGICA

Sull'apparecchio per disinfezione ed emostasia col vapore d'acqua sotto pressione

del dottor Matteo Giancola

Il dott. Matteo Giancola di Piancastagnajo (Siena) ha presentato al Ministero della guerra un « apparecchio portatile per rendere asettiche le operazioni e le medicature in campagna ».

Questo apparecchio è complessivamente alto m. 0,50.

E' composto da un cilindro di rame stagnato, avente un diametro di m. 0,22. Superiormente, ha il coperchio fissato con viti a farfalla, prementi contro il bordo del cilindro o caldaia.

Nella parte inferiore vi è il focolare, largo m. 0,14 ed alto 0,10, con relativo cinerario.

L'acqua s'introduce dalla parte superiore e riempie la caldaia, per una altezza di circa m. 0,15; la parte che resta dell'apparecchio in m. 0, 22 sarebbe la camera di vapore.

Internamente si introducono due diaframmi bucherellati, aventi in giro rispettivamente due rialzi sostenuti da due bordi laterali.

Il primo di questi due diaframmi è immerso nel liquido, ed è distante dall'alto m. 0,08.

Sul primo diaframma si mette una cassetta ove sono disposti i ferri chirurgici da sterilizzare; nel secondo si dispongono gli oggetti da medicatura.

Dovendo la piccola caldaia sopportare la pressione di due atmosfere, è munita di manometro e di valvula di sicurezza.

Verso la metà della parete laterale della caldaia vi sono due fori, che immettono in due rubinetti. Quando l'apparecchio è in pressione, dal rubinetto più alto esce vapore d'acqua, dal più basso esce acqua calda. Un tubo di gomma conduce il vapore dove ha da essere usato.

Secondo l'autore l'apparecchio è destinato ai medici condotti.

Ecco come funziona:

Si toglie il coperchio e si cava il doppio piano bucherellato: si mette nella caldaia una conveniente quantità di acqua. Si pongono gli strumenti da sterilizzare in una scatola metallica e la scatola si introduce nella caldaia, poggiandola sul tramezzo bucherellato inferiore.

Sul tramezzo bucherellato superiore si colloca il materiale da medicatura: garza, cotone, fasce, ecc.

Si chiude il coperchio e si accende il fuoco servendosi di qualunque combustibile, con l'avvertenza di scaricare l'aria dall'apparecchio.

In un quarto d'ora circa il manometro segna la pressione di una atmosfera e dopo pochi minuti il materiale da medicatura è sterile, segnando il manometro due atmosfere.

L'apparecchio qui descritto, è un comune generatore di vapore, che l'autore ha cercato di accomodare, perchè soddisfi a svariate esigenze pratiche.

Con esso si ottiene veramente la sterilizzazione degli istrumenti e del materiale da medicatura, ma le dimensioni piccole del congegno impediscono di poter agire sopra quantità rilevanti di garza e cotone e sopra i grandi istrumenti chirurgici di prima necessità. Con qualche modificazione però, questo inconveniente si potrebbe evitare e allora l'apparecchio potrebbe essere anche più vantaggioso per il medico condotto, cui è destinato.

Nella chirurgia di guerra, non potrebbe egualmente trovare impiego, perchè questa richiede la sterilizzazione di grandi quantità di materiale da medicatura, in breve spazio di tempo. Inoltre, in guerra, si preferisce usare un materiale asciutto, con alto potere assorbente e l'apparecchio di cui qui è parola dà un materiale umido.

Perchè potesse fornire materiale asciutto bisognerebbe modificarlo radicalmente, e allora non soddisferebbe più ad altri suoi còmpiti, che pure hanno grande importanza pratica.

Il dott. Giancola, sperimentando sui cani col suo apparecchio, vide che si poteva usare non solo come sterilizzatore, ma che il vapore d'acqua uscente da esso poteva utilizzarsi come emostatico nelle emorragie a nappo e dei piccoli vasi, come detersivo delle ferite e delle piaghe e come caustico.

Osservò inoltre che l'uso del vapore permetteva di compiere gravi operazioni sulla milza, sul fegato e sul cervello, quasi senza emorragia e che nelle gravi operazioni della cavità addominale, si provvedeva mediante il getto di vapore a creare quell'ambiente tiepido ed asettico, che è si gran

parte della riuscita delle medesime e che manca quasi sempre quando si opera in case rustiche o in aperta campagna.

Il dott. Giancola ha ripetuto, all'ospedale militare del Celio, i suoi esperimenti, ed ecco quanto in proposito ne scrive, come conclusione, il dott. Mendini nel *Giornale Med. del Regio Esercito* (febbraio 1897) dopo aver riportato gli esperimenti fatti in sua presenza dal Giancola sugli animali:

L'applicazione del calorico in chirurgia rimonta alla più remota antichità. « *Quod ignis non sanat, insanabile vero* » è un aforisma di Ippocrate. Allora si applicava il ferro rovente: oggi il fuoco, ha meno estese applicazioni, ma si usa ancora molto, con la differenza che al ferro incandescente si è sostituito con vantaggio il platino (Paquelin). Il calorico sotto forma di acqua calda a varie temperature è di uso anche comune in chirurgia. Il calorico sotto forma di vapore, come ci ha fatto vedere ed applicare il dottor Giancola, per quanto io ne so, non è ancora entrato nella pratica comune.

Il dottor Giancola non attribuisce a sé il merito di avere immaginato questo sistema, ma ci dichiara di averlo appreso in qualche rivista medica, siccome usato dall'ostetrico di Mosca prof. Snegviroff. Egli ha il merito di avervi fermato sopra l'attenzione e di aver trovato il modo di costruire un modello d'apparecchio in mezzo a difficoltà di ogni genere.

In ostetricia il getto di vapore deve essere rimedio sovrano. Forse lo Snegviroff che ne ha patrocinato l'impiego, avrà tentato di sostituirlo alla irrigazione di acqua caldissima nelle metrorragie *post partum*. In queste, l'apparecchio Giancola modificato può rendere larghi servizi.

Allorchè, dopo il parto, per cause diverse, l'utero non si contrae, avviene una emorragia, che, se non è frenata in tempo, conduce all'esito letale. Il chirurgo in queste contingenze, oltre al massaggio ed alle manovre suggerite dalla scienza fa uso delle irrigazioni di acqua caldissima, bene spesso riscaldata in recipienti di cucina poco adatti, e deve servirsi, in caso di necessità, di irrigatori già usati per altre lavande. Non di rado con questi mezzi si arriva tardi o si producono infezioni pericolose. Ebbene, un piccolo generatore di vapore che il chirurgo trasporta nella propria vettura, può semplificare tutte le varie operazioni inerenti a questa disgraziata contingenza.

Il chirurgo che vede una donna mancare per emorragia interna e che ha nella camera accanto l'apparecchio a vapore, può attendere all'opera sua con animo assai tranquillo. Egli sa che dispone di un emostatico *inoffensivo*, della maggiore efficacia.

Io sono persuaso, dopo le accennate esperienze, che nessun altro mezzo nè chimico, nè meccanico, nè fisico, ci possa dare la emostasia in casi di ferite del fegato o di altri organi delicati in maniera più efficace e meno pericolosa.

Il platino incandescente produce un'escara: la pinza emostatica offende il tessuto che tocca e quando il tessuto è parenchima epatico, ciò non è indifferente; l'acqua calda, se applicata con zaffi di ovatta o di garza implica il contatto di corpi estranei col tessuto dell'organo; se applicata a zampillo si diffonde troppo.

Il getto di vapore, ha una temperatura, che si regola con la massima facilità solo avvicinando o allontando il beccuccio; la sua azione è molto efficace e, contro ciò che si potrebbe *a priori* presumere, si localizza anche sopra superficie limitatissime.

Questi vantaggi, che si sono per ora ottenuti sul cane, incoraggiano davvero a rifare le prove ed io faccio voti perchè l'esperimento si ripeta fino a farci acquistare la sicurezza, che il metodo è buono.

Con un apparecchio a vapore, per quanto è sembrato a me, si potrebbero fare anche in aperta campagna, gravi operazioni sui visceri addominali.

Il medico condotto potrà usare un apparecchio Giancola che costa poco più di cento lire e serve alle più svariate contingenze: il chirurgo che opera all'ospedale può usare il comune autoclave Chamberland o un generatore qualsiasi di vapore, purchè sotto pressione (due atmosfere).

Perchè l'operatore non abbia la mano scottata sarà bene che manovri il rubinetto di ebanite mediante apposita tanaglia di legno, come fa il Giancola. Questa può essere sostituita da una delle solite pinze che si adoperano nei laboratorii di chimica o da una lunga pinza emostatica.

Per avere un'idea approssimativa della temperatura che si applica con questo mezzo, l'operatore farà bene di eseguire delle prove su di sè stesso dirigendo il getto con la mano destra sulla palma sinistra. Dapprima si agisce a distanza e poi si avvicina il getto fino a tolleranza. La temperatura che ha il vapore a due atmosfere quando esce dal tubetto di ebanite, è di circa ottanta centigradi.

Le esercitazioni fatte sul cane, metodicamente e con diligenza, dall'anestesia alla medicatura definitiva, sono di grande ammaestramento al chirurgo, anche quando si tratta di metodi operativi classici: sono poi indispensabili quando si

riferiscono a metodi non ancora entrati nel patrimonio dell'arte.

Nè gli ospedali civili, nè gli ospedali militari possono offrire tutti i giorni materiale sufficiente perchè il giovane chirurgo si addestri a provvedere alle più svariate contingenze dell'arte; il supplire a questa deficienza con la esercitazione chirurgica *in corpore vili sed vivo*, è una necessità.

NOTIZIE

—

Bergamo

Il I° corrente, nel vicino paese di Calcinate, fu inaugurato il decimo anno di esercizio nella Locanda sanitaria per la cura dei pellagrosi. Gli ammalati ora in cura sono 39 adulti e 2 fanciulli, e la durata della cura è di quaranta giorni

Lugo

Il Consiglio comunale decretò l'erezione del nuovo Ospedale a ponente della città.

Mosca

In occasione del Congresso internazionale di medicina che deve riunirsi quest'anno in questa città, il prof. Veliarminow e il dottore Tchistovitch stanno componendo un Manuale descrittivo di tutti quanti gli stabilimenti sanitarii di Pietroburgo, compresi quelli fondati dalla Croce Rossa.

Batoum

La Commissione sanitaria incaricata di prendere in questa città i necessarii provvedimenti contro l'invasione della peste, ha deciso di farvi costruire un Ospedale galleggiante per gli appestati. Sulla frontiera del Caucaso, un cordone militare di circa 35,000 uomini dovrà fare la guardia sul litorale del mar Nero e sulle frontiere turca e persiana.

La Commissione sanitaria che deve prendere le precauzioni contro l'invasione della peste nelle città che sorgono lungo il corso del Volga, da Nijni-Nowgorod fino ad Astrakhan, e che è diretta e presieduta dal senatore Likhatchew, ai primi d'aprile prossimo partirà da Pietroburgo. In tutte le città assoggettate alla sua sorveglianza la Commissione convocherà delle adunanze di medici, di consiglieri municipali e dei rappresentanti dello *semstvo*, per prendere in esame i provvedimenti preventivi che converrà di adottare. Per essere sicuri che tutti i provvedimenti adottati sono scrupolosamente eseguiti, i membri della Commissione andranno continuamente da una città all'altra, e sorveglieranno in modo affatto speciale non solo la circolazione delle navi, ma altresì i viaggi fatti da comitive di operai.

Largo movimento nel personale dei medici provinciali.

Zampa prof. Raffaele, segretario medico al Ministero dell'Interno, nominato medico provinciale di Roma.

Lutrario dott. Alberto, medico provinciale di Pisa, nominato segretario medico al Ministero dell'Interno.

Balp dott. Stefano, traslocato da Porto Maurizio a Torino.

Pietravalle dott. Michele; da Torino a Caserta.

Pagliani dott. Paolo da Caserta a Porto Maurizio.

Modugno dott. Raffaele da Foggia a Girgenti.

Ravicini dott. Serafino, da Milano in missione a disposizione del R. Commissario civile per la Sicilia, resta in attesa di destinazione.

Ambrosi dott. Vittorio da Cuneo a Parma.

Mascagni dott. Paolo, da Alessandria ad Arezzo.

Thea dott. Ernesto, da Potenza a Cuneo.

Messea dott. Alessandro da Parma ad Alessandria.

Natali dott. Salvatore, da Arezzo a Padova.

Fiore dott. Gaetano, da Cosenza a Reggio Calabria.

Campana dott. Igino, da Bari a Milano.

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica

CONCORSI E CONDOTTE SANITARIE

—

Cattedre universitarie

Parma. — È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di clinica medica e patologia speciale medica veterinaria nella R. Università di Parma I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Il concorso scade il 15 giugno p. v.

— È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria nella R. Università di Parma. I concorrenti dovranno sostenere una prova pratica. Anche questo concorso scade il 15 giugno p. v.

Milano. — Per i farmacisti. — Il Regio Istituto Lombardo di scienze e lettere, ha bandito il seguente concorso per il premio di fondazione Zanetti: «Premio di L. 1000 (mille) a quello tra i farmacisti italiani che raggiungerà un intento qualunque che venga giudicato utile al progresso della farmacia e della chimica medica. Scadenza primo maggio 1899.» Il programma integrale del concorso sarà spedito gratuitamente a chi lo richiederà alla segreteria dell'Istituto stesso in Milano, palazzo Brera.

RIVISTE GENERALI

La confusione mentale

Presa nel suo più largo significato, confusione mentale è una denominazione che si addice ad un disturbo psichico caratterizzato da confusione di idee, disorientamento nello spazio e nel tempo, incoerenza degli atti.

La confusione è detta primitiva quando si determina indipendentemente da ogni altro fenomeno psichico collegato solo ad uno stato di debolezza cerebrale, il quale è in rapporto con uno stato di astenia generale; ed essa dipende più da uno stato somatico che da uno stato mentale.

Al contrario la confusione dicesi secondaria quando si presenta come la risultante di psicopatie svariate, quali ad esempio, la produzione brusca di molteplici idee deliranti (mania), la presenza di allucinazioni intense, multiple, ripetute (delirii sistematizzati, allucinatorii) l'esistenza di disturbi emotivi gravissimi (melanconia).

La confusione mentale, primitiva o secondaria, per la sua importanza, pel suo sviluppo più accentuato, per la sua permanenza, può dare una nota particolare ad alcuni stati vesanici sintomatici. Ciò si osserva nei delirii tossici (alcool-piombo) in certi stati discrasici od infettivi, in certe affezioni organiche (tumori encefalici, paralisi generale) in certe nevrosi; in tali casi i disturbi intellettivi seguono a grado a grado le manifestazioni della malattia generale di cui fanno parte.

La confusione mentale può eziandio presentarsi sotto gli stessi aspetti (primitiva o secondaria), ma sotto forma di stato episodico, quasi una complicanza, in certe malattie mentali che hanno determinato, per es., uno stato di spostamento (melanconia, sitofobie). In altri casi la confusione mentale sembra costituire una affezione autonoma avente evoluzione a sè.

Nel suo significato più ristretto, il termine confusione mentale, o. più esattamente, confusione mentale primitiva idiopatica, designa in nosografia psichiatrica un'affezione, ordinariamente acuta, consecutiva all'azione di una causa occasionale, generalmente apprezzabile, che si manifesta quasi indipendentemente dall' influenza degli stati patologici. Essa è caratterizzata da fenomeni somatici di denutrizione e da fenomeni mentali, risultato primo dello stato somatico, il cui sustrato essenziale è costituito da una forma d' indebolimento e di dissociamento intellettivo, confusione mentale primitiva che può essere accompagnata o non da delirio, da allucinazioni, da agitamento o da inerzia motrice, con o senza alterazioni spiccate della emotività.

Chaslin nel 1895, in una sua monografia, raggruppò tutto quanto si era scritto intorno a tale argomento; ma poi le osservazioni si moltiplicarono e numerose monografie si pubblicarono in appresso.

Il Sèglas, della Salpêtriere, pubblicava recentemente sulla *Presse mèdicale* (17 marzo 1897) una rivista generale sull'argomento in parola e che qui riportiamo.

Dare un quadro clinico d'assieme della confusione mentale è cosa molto malagevole, nè si può descrivere quest' affezione che in maniera schematica.

Per avere un concetto per quanto si può esatto della sintomatologia, bisogna scegliere come tipo un caso completo, d' intensità media ed al periodo di stato.

La sintomatologia presenta d' emblèe un carattere importante, cioè che, oltre dei sintomi psichici, esistono esiandio sintomi fisici i quali talvolta stanno in prima linea.

I sintomi psichici non sono tutti della stessa importanza. Alcuni sono predominanti, essenziali, fondamentali e si riassumono nell'alterazione dello esercizio volontario delle facoltà intellettive, fatto che si esplica con la confusione mentale primitiva. Altri sono instabili, accidentali, secondarii; sono fenomeni di automatismo cerebrale, consecutivi ai precedenti, che si traducono con allucinazioni, delirio, reazione, ecc.

Quello che più colpisce, è la facies del paziente, la quale esprime lo sbalordimento, l'ebetismo; la fisionomia è assolutamente inerte, abbrutita, stupida; lo sguardo immobile e vago, quasi velato; la faccia pallida, stanca.

Fin dal principio dell'esame, ci accorgiamo che l' infermo stupefatto, si perde, s' imbroglia nelle sue risposte. Egli è disorientato, sembra che non riconosca più gli obbietti familiari o le persone che lo circondano; non si ricorda più nulla, ha perduto la nozione dello spazio e del tempo. Questa confusione di idee diviene più appariscente quando si approfonda l' interrogatorio, cosa per vero non sempre facile. Un primo ostacolo sta nei disturbi frequenti del linguaggio, essi consistono sia nella perdita di certe immagini della parola, sia (quando le immagini sono conservate) nella difficoltà che provano i confusi ad adattare le parole all' idea ed a coordinarle insieme per comprendere od esprimere i pensieri. Certi individui si servono ad ogni istante di una parafrasi o di una data parola (per es. cosa) perchè non possono trovare quella che loro occorre.

Altre volte incominciano una frase correttamente, ma la terminano con parole sconnesse; pare sentir parlare un parafasico. Spesso fanno ripetere la domanda, tentano di rispondere ma si fermano a metà periodo, ripetendo l'ultima parola oppure, se finiscono a periodare, la fine non ha alcun nesso col principio. Altre volte, dopo una certa esitanza iniziale, gli ultimi termini di una frase sono pronunziati in una maniera rapida, esplosiva, come se lo infermo avesse paura di perdere la

sua idea. In casi più avanzati, le parole risposte sono una semplice eco della domanda. Talvolta questi disturbi del linguaggio sono tanto pronunziati, che dànno alla malattia un aspetto speciale (confusione mentale pseudo-afasica).

Il biascicamento, il disturbo del linguaggio risultano dalla lentezza e dall' imbarazzo nel formulare la risposta.

Un'altra difficoltà nello interrogatorio sta nella gran pena che occorre per fermare l' attensione degli infermi.

Talvolta essi sono distratti, talvolta i disturbi delle loro facoltà sono tali che non si può arrivare a fermare la loro attensione su veruna cosa. Quasi tutte le operazioni intellettuali volontarie sono rallentate. Quindi la percezione degli oggetti esterni è molto difettosa; per ciò appunto il confuso è sempre in dubbio ed incerto, sperduto in mezzo alle cose che lo attorniano che egli non sa interpretare e che sembrano del tutto estranee.

Lo stesso accade per la percezione delle sensazioni interne.

La memoria presenta anch'essa lacune talvolta considerevoli; il più spesso è infievolita; si perde la memoria di quello che accadde nel periodo datante dal principio della malattia; ultimi a perdersi sono i percepiti più antichi. L' infermo ricorda più presto e più facilmente ciò che prima appresе. Talvolta in un periodo di eccitamento l' infermo può ricordare tutto quello che prima non poteva.

Al pari della memoria, l' immaginazione attiva, creatrice, è indebolita o del tutto abolita.

Le stesse alterazioni si hanno nell' esercizio dei movimenti volontarii i quali sono esitanti, indecisi, inadeguati allo scopo e molto penosi. Molti di questi infermi giacciono inerti nella posizione del più completo indebolimento. Altri possono ancora compiere gli atti della vita comune, ma in maniera automatica, imperfetta, e bisogna incitarli e dirigerli.

Questi disturbi svariati, ad inizio e generalizzazione rapidi, nell' esercizio volontario delle operazioni intellettuali, che si riassumono nello stato di torpore, ottusità, confusione mentale, costituiscono il fondamento, la caratteristica dello stato patologico; e questo assieme, che apparisce indipendentemente da ogni altro sintoma psichico, merita il nome di confusione mentale primitiva.

Nei casi di media intensità, gl' infermi non si rendono conto del loro stato, ma in certi intervalli ne hanno coscienza.

A questi sintomi psichici fondamentali, possono aggiungersene altri, accessorii, secondarii, costantemente o ad intervalli.

Essi sono generalmente idee deliranti a contenuto triste; idee di ruina, di dannazione, di persecuzione, di colpabilità, spessissimo di negazione, di morte, di decomposizione cadaverica; talvolta, nei momenti di eccitazione si hanno idee erotiche, di grandezza, di preoccupazione professionale.

Queste idee non sono punto sistematizzate; sono mobili e monotone o volubili, talvolta contradittorie. Il delirio rassomiglia ad un sogno.

Tutte quest' idee possono spontaneamente tradursi con una loquacità speciale, una specie di automatismo della parola, corrispondente a quello del pensiero. Talvolta il confuso borbotta a bassa voce sul tono di una litania monotona; in certi casi o ad intervalli, pronuncia a voce alta parole sconnesse aventi identica terminazione o quasi. Questa loquacità può benissimo coesistere con uno stato di depressione, che con uno di agitazione generale; ed in quest'ultimo caso si ha per lo più un difetto di parallelismo tra la loquacità e l'agitazione motrice.

Accanto alle idee deliranti si trovano spesso allucinazioni sensoriali, specialmente visive ed acustiche, penose, terrifiche, variabili e mobili. Si possono avere anche rapidi impulsi irresistibili, sotto forma di raptus: impulsività spesso inoffensive (ma che possono essere anche dannose) ma che l' instabilità mentale dell' infermo non permette sempre di menare ad effetto.

Non è raro constatare pseudo-ticchi ora puramente automatici, ora in rapporto con una data idea.

Da un punto di vista più generale, si può osservare ora agitazione, ora depressione motrice (tutte le gradazioni) sotto forma regolare od alternante (tipo maniaco, melanconico o alternante). Però questi sono fenomeni puramente automatici senza alcun rapporto con un determinato disturbo della emotività.

Al contrario il tono emotivo è quasi sempre indifferente, salvo in pochi momenti di ansietà, semplici episodii reattivi provocati dal disordine delle idee o delle allucinazioni.

Tutti i confusi sono quasi sempre docili; essi si fanno guidare come fanciulli e, quando si trovano in presenza di date persone che loro impongono suggestione, sono veramente automi.

Tra i sintomi fisici poi abbiamo:

Talvolta la febbre, la quale può manifestarsi o al principio della malattia o durante la evoluzione di questa, oppure ad intervalli.

Però il sintoma che più attira l' attenzione è l'astenia generale: gl'infermi deambulano a stenti; essi si trascinano, le loro gambe sono penzoloni. Si ha sempre un certo grado di dimagramento, il quale può talora essere eccessivo e rapidissimo. Il polso ed il cuore sono deboli; si possono osservare disturbi vasomotori e trofici, disturbi digestivi i più svariati (anoressia, polifagia). Le urine presentano spesso variazioni nella quantità dei costituenti normali, oppure contengono anche elementi anormali, per es. albumina, zucchero, urobilina, ptomaine.

Le mestruazioni sono irregolari o sospese.

Gl'infermi si lagnano spesso di crampi muscolari; avvertono scosse nei muscoli, specie della faccia, tremore, ecc.; spesso presentano stati catalettiformi, catatonia, rigidità muscolare più o meno accentuati e generalizzati; talvolta disturbi oculomoteri, di ineguaglianza pupillare.

I riflessi tendinei possono essere esagerati.

Lo stato della sensibilità è difficile a precisarsi obbiettivamente: gl' infermi si lagnano di dolori penosi in tutto il corpo e specialmente al capo;

essi hanno la cefalea dei neurastenici, la zona sensitiva sacrale, i dolori vertebrali. Il sonno può essere irregolare, può mancare e può aversi uno stato di sonnolenza continuo.

La confusione è sempre più accentuata quando l' infermo si leva, che non durante il resto della giornata.

La distinzione delle varietà di confusione mentale, benchè un pò convenzionale, è basata su due fatti principali. Prima di tutto il predominio del tale o tal altro ordine di sintomi, l' assenza o lo sviluppo più o meno accentuato del delirio o delle allucinazioni. Sotto questo punto di vista si distinguono due grandi varietà di confusione mentale: la varietà astenica, caratterizzata (dal punto di vista psichico) dal predominio dei sintomi essenziali fondamentali, e la varietà allucinatoria o delirante, in cui i sintomi psichici accessorii, molto sviluppati, occupano, almeno in apparenza, il primo posto. A seconda dello sviluppo di alcuni tra questi, della loro persistenza o della loro accessione, quest'ultima varieta può essere: agitata, depressiva, alternante.

D' altra parte, a seconda dell' intensità dello elemento fondamentale, confusione mentale, si distinguono parecchie varietà.

La confusione mentale primitiva, propriamente detta astenica od allucinatoria, rappresenta la varietà di media intensità.

Ad un grado più accentuato, si ha una forma particolare, la quale, per la sua importanza meriterebbe una descrizione a parte: è la demenza primitiva acuta caratterizzata non più da un semplice disturbo, ma dall' abolizione dell' esercizio intellettuale.

Essa comprende due varietà corrispondenti a quelle attualmente distinte nel grado medio, la demenza acuta apatica e l' agitata.

In un grado più lieve si ha quello che Delasiauve chiamò stupidità leggiera od apatia intellettuale, il torpore cerebrale di Bale, che può essere semplice o accompagnato da fenomeni attènuati di eccitamento intellettuale automatico. I sintomi fisici sono allora rappresentati dai sintomi neurastenici.

L' infermo ha una certa coscienza del suo stato.

In un' altra categoria di fatti, i sintomi fisici hanno il primo posto. Si hanno allora quelle varietà che il Seglas tentò di distinguere sotto il nome di varietà cachettica e pseudo-tifoide e pseudo-meningitica, poichè simulano una malattia infettiva.

Quest'ultima varietà sopra tutte provoca grandi difficoltà diagnostiche e pronostiche poichè la sua sindrome presenta tutto il complesso sintomatico che oggi costituisce il così detto meningismo.

A queste varietà principali, alcuni autori aggiungono una forma subacuta, caratterizzata dall' evoluzione rapidissima e dalla estrema acuzie dei sintomi con eccitamento generalizzato, confusione profonda, febbre spesso intensa: è il delirio da collasso.

Di fronte ad essa prende posto una forma torpida, lentissima, corrispondente ad una parte dell' amentia cronica di Meynert. La psicosi polinevritica di Korsakoff in certi casi non sembra altro che una forma speciale di confusione, caratterizzata dalla concomitante presenza di polinevriti, con decorso e prognosi particolari,

Nella confusione mentale primitiva, si osserva talvolta uno stadio premonitorio di breve durata, caratterizzato da un mutamento di carattere, irascibilità, insonnia, ansietà, una certa difficoltà a coordinare le idee, la coscienza cha ha l'infermo, di una malattia che si prepara. Ma nella grande maggioranza dei casi l'inizio è rapido, subitaneo, contrassegnato dallo stupore o da un accesso di agitazione con idee deliranti ed allucinazioni, che dura pochi giorni e poi la malattia si stabilisce con una delle forme esposte più sopra. Allora essa assume un decorso continuo, interrotto da remittenze e da parosismi, durante il quale si osserva un succedersi di stadii di agitazione, di calma e di stupore, varii per durata e che possono essere anche attraversati da intervalli di relativa lucidità. La durata media della malattia varia da poche settimane a più mesi. Le forme abortive o iperacute durano pochi giorni, le altre possono prolungarsi per un anno ed anche oltre. L' esito è vario. Può aversi la guarigione, la quale talvolta è rapidissima, ma ordinariamente è lenta, graduale, progressiva od oscillante, con ricadute, superate le quali, riprende il suo corso.

Talvolta la guarigione è annunciata da fenomeni critici (ritorno dei mestrui, diuresi; diarrea). Essa è costantemente seguita da una perdita, più o meno, assoluta dei ricordi concernenti la malattia anche nei casi in cui essa fu completa.

Talora persiste un disturbo particolare della memoria sotto forma di amnesia retro-anterograda o da una specie di stato neuro-psico-astenico o da fenomeni deliranti, ossessioni incoscienti, idee fisse incoscienti, che possono essere in seguito l'origine d'un delirio sistematizzato.

In certi casi la guarigione viene dopo un periodo di confusione cronica poco accentuata, ma che può durare anni ed anni ed allora essa è incompleta, residuando sempre un certo deficit intellettuale. Un altro esito è la demenza secondaria cronica. Finalmente come esito della confusione mentale possiamo avere la morte o pel fatto stesso della malattia in sè e per sè o per una complicanza intercorrente.

La prognosi deve essere sempre riservata, oltre che pel fatto che può la malattia essere mortale per sè. anche perchè non si hanno dati precisi da poter predire se un caso sarà acuto o cronico.

In generale si può ritenere che quanto meno complicata e mutabile è la forma, più la prognosi è favorevole. Lo stato pregresso, i sintomi fisici, devono essere ben presi in considerazione, poichè la gravezza del morbo evidentemente li altera.

I casi lievi, i delirii da collasso, sono i meno pericolosi; ma bisogna sempre temere un aggravamento, una recidiva, una ricaduta. Si deve tener presente il fatto che l' affezione può lasciare dietro di sè sintomi, più o meno, tenaci. Però una volta ottenuta la guarigione, questa è più duratura che in ogni altra psicopatia.

Quanto alla diagnosi, benchè la confusione sia il semplice sintoma che costituisce il fondamento psicologico dell'affezione, bisogna prima d'ogni altro ben riconoscerne la esistenza ed i caratteri, ricordandosi, d'altra parte, del precetto di Delasiauve, che la diagnosi non si fa solo sulla esistenza del sintoma confusione, ma dall'insieme dei sintomi, dei loro rapporti intrinseci e della loro evoluzione. Così si potrà riconoscere se la confusione mentale è un sintoma secondario, accessorio, di una affezione mentale preesistente (mania, lipemania, delirio sistematizzato, ecc.), o si tratti di uno stato di confusione secondario o primitivo, episodico (malinconia, mania) o sintomatico. In quest'ultimo caso si farà la diagnosi per eliminazione; ed allora, fatta l'esclusione ci si trova in presenza di casi in cui l'affezione sembra avere, in realtà, una esistenza indipendente.

La diagnosi dell'affezione, confusione mentale primitiva, del resto è difficile. Essa varia secondo l'intensità ed il raggruppamento dei sintomi, determinando le diverse forme più sopra citate; ed anche allora ogni caso porta una diagnosi particolare. Nei casi di demenza acuta, la diagnosi differenziale dovrà sopratutto esser fatta con gli indebolimenti congeniti, imbecillità, idiotismo e gli stati di demenza (demenza precoce, paralitica o vesanica).

Nelle forme lievi di apatia, di torpore cerebrale, la diagnosi differenziale starà per la neurastenia, la malinconia semplice senza delirio.

Nelle forme pseudotifiche e pseudomeningitiche, bisogna pensare al delirio febbrile, e quindi ad una malattia infettiva qualsiasi, ad una meningite, a certe forme di meningite tubercolare, ad una paralisi generale a decorso rapido, al delirio acuto degli alienati.

La diagnosi delle forme medie, astenica o delirante ed allucinatoria, dovrà farsi sopra tutto con la mania, la lipemania, la paralisi generale, la paranoia acuta.

A questo proposito, bisogna ricordarsi che la mania non s'inizia mai bruscamente; inoltre la fisionomia è del tutto differente: viva, animata, mobile; parola rapida, voce forte, rauca. L'incoerenza del linguaggio è dovuta ad una ipereccitabilità, non ad uno stato depressivo; l'agitazione motrice è più continua, più accentuata, parallela alla loquacità; il tono emotivo è sempre primitivamente esaltato e determina un sentimento di benessere, di vigore, di idee deliranti a contenuto piacevole, senza allucinazione.

Nella melanconia l'inizio è ancora più lento; inoltre esistono disturbi dell'emotività primordiali e permanenti, uno stato di dolore morale caratteristico che si riflette in tutto l'aspetto del lipemaniaco; dippiù la docilità del confuso contrasta ad oltranza con la resistenza sistematica del malinconico. La diagnosi differenziale con la melanconia è spesso difficilissima, poichè si possono avere (durante il decorso della lipemania) episodii di vera confusione mentale e d'altra parte tra le due forme esistono casi intermedii che imbrogliano molto e non si sa come classificarli.

Questa stessa riserva può applicarsi alla diagnosi differenziale con la mania.

La paranoia acuta, non è che l'esagerazione di uno stato di disquilibrio mentale preesistente. Essa non si accompagna mai a disturbi somatici. Per quanto sia assurdo il delirio, v'ha sempre qualche cosa di sistematizzato nelle idee deliranti ed atti coordinati; il delirio presenta in generale un carattere egocentrico, analogo all'autofilia da tanto tempo segnalata nelle forme croniche dei delirii sistematizzati.

Bisogna notare che la paranoia acuta può accompagnarsi ad allucinazioni talvolta multiple, incessanti e determinare uno stato di confusione secondaria la quale imbroglia molto la diagnosi.

La paralisi generale, il cui fondo psicopatico è caratterizzato da un indebolimento in massa di tutte le facoltà, può anch'essa in dati casi, al principio assumere l'aspetto di una confusione propriamente detta. Dal lato fisico, nei confusi esistono segni esterni che possono indurre in errore (inuguaglianza pupillare, tremori, disturbi della parola, movimenti automatici, ecc.); quindi bisogna dare ad ogni sintoma il suo giusto valore e differenziare quelli della confusione da quelli della paralisi.

L'anamnesi dello infermo ed il decorso della malattia agevoleranno molto l'esclusione del dubbio.

Per l'etiologia della confusione mentale primitiva, la maggior parte degli autori, pur ammettendo una ereditarietà neuropatica, attribuiscono a questa poca importanza; al contrario mettono in evidenza le cause occasionali. Queste sono spessissimo rappresentate da traumatismi morali o fisici, fortuiti o chirurgici, da eccessi di lavoro, dalla inanizione, dalla miseria fisiologica. La confusione mentale primitiva si presenta di frequenti nella convalescenza di malattie infettive; la donna ne è soggetta più che l'uomo; l'età di predilezione è tra i 20 ed i 30 anni.

Il Seglas, però da due osservazioni personali dice che questa è la forma più frequente della follia dell'infanzia.

Poichè tutti gli autori sono concordi nel dire che questa affezione è la conseguenza di uno stato di spossamento generale che indurrebbe uno stato di debolezza del sistema nervoso centrale, la confusione entra nel quadro generale delle psicosi asteniche.

Inoltre gli autori più recenti attribuiscono questo stato al risultato intimo di una infezione o di una intossicazione per tossine microbiche o per veleni normali dell'organismo, non trasformati o non eliminati. Può darsi che questa ipotesi sia esatta, ma i dati sperimentali non hanno ancora nulla deposto in favore di questa teoria.

La cura della confusione mentale primitiva deve essere fisica e morale; dal punto di vista fisico, si cercherà di sollevare la nutrizione generale, mercè rimedii analettici, tonici, ricosti-

tuenti ed un regime alimentare sostanzioso e facilmente digeribile.

A questo si potranno aggiungere le frizioni stimolanti, i bagni eccitanti, l'idro- e l'elettro-terapia. Per agevolare la circolazione cerebrale e la emissione di sostanze tossiche, si daranno i purganti, i diaforetici, gli antisettici intestinali. Contro l'insonnia e l'agitazione, si adopereranno i bagni tiepidi, il sulfonalo, il valerianato d' ammoniaca, i bromuri alcalini.

Nelle forme ipertermiche le lozioni fredde ed i bagni freddi sistematici con affusioni al capo, dànno i migliori risultati.

L'igiene generale non presenta nulla di speciale: riposo a letto, camera ariosa, isolamento, calma, antisepsi orale, ecc.

La cura morale poi deve consistere in una vera rieducazione dello infermo; però non bisogna stancarlo, se non si vuol vedere arrestato ogni vantaggio o una nuova ricaduta.

Quando le condizioni di ambiente sono tali da aumentare il disorientamento dello ammalato, oppure quando non si potrà prestare a questo ogni cura adeguata o sorveglianza, è meglio affidare l'infermo ad una casa di salute.

Nacciarone

LAVORI ORIGINALI

CLINICA DERMOSIFILOPATICA DI ROMA (PROF. CAMPANA).—RUPIA E SIFILODERMA CONDILOMATOSO.

SOMMARIO. — Sifiloderma rupia della faccia, le cui manifestazioni settiche sono date dalla sepsi del condotto udivo; ove v'è altro male. Condilomi piani.

Due casi di sifilide grave.

Sifiloderma rupioide nella donna.

Sifiloderma condilomatoso, piastre mucose con fenomeni settici, nell'uomo.

Son due casi di sifilode, piuttosto recente, che assumono malignità di manifestazioni per condizione, in una locale e generale, nell' altro principalmente locale.

Nella donna il sifiliderma nodulare che esiste nelle parti esterne del condotto uditivo esterno è dipendente da infiammazione settica del condotto uditivo stesso, e della membrana del timpano. Non così le altre manifestazioni si possono ascrivere a condizioni locali. La vicinanza dei capelli può dare setticismo, ma non è una ragione perchè debba divenire così, settica la eruzione.

Per l'orecchio ha contribuito la sepsi locale; per le altre una mancata resistenza dei tessuti, oltre la sepsi.

La rupia è degli organismi deboli, affetti da tubercolosi, malaria.

L'individuo è sifilitico perchè troviamo in lui eruzioni non dipendenti solo da processi catarrali, sulle labbra e lingua piastre erosive, con margini rilevati; circoscritte, ben delimitate, reniformi, senza notevole tendenza distruttiva. Se tutto il processo dipendesse dalla sepsi, se la sepsi é cagione di questo granuloma, esso dovrebbe distruggersi con molta facilità. Le gengive enormemente gonfie, nel palato molle erosioni epiteliali molteplici irregolari, detrito fra i denti. Questi fatti non sono certo in relazione con l' eczema della pelle; ma della sifilide.

Dunque, eczema della faccia, sifilide, mercurialismo. Niente di strano che mentre si hanno questi fenomeni boccali, dipendenti da mercurialismo, persista la sifilide.

La stomatite mercuriale è l'effetto dell'azione del mercurio, quando nella bocca vi sieno condizioni di sepsi o di putrefazione: ed in questo caso si vede chiaramente che vi esiste della sepsi perchè vi esiste un eczema impetiginoide. Il mercurio, avendo predisposto alla poca resistenza e alla necrosi molecolare gli epitelii boccali, questi epitelii caduti aprono la via alla invasione di processi settici catarrali più profondi, dagli agenti della putrefazione locale e dati dagli agenti specifici della sepsi. Le gravi lesioni boccali, alcune sono effetto dell'eczema, altre della sifilide.

Queste sono tali che rappresentano una grave malattia boccale; e ciò prova che, ad onta del mercurio preso, non ha migliorato delle condizioni settiche. Quindi porta a concludere che è la componente delle due cagioni. Nella nostra clinica non si hanno casi di stomatite mercuriale: quando si hanno infermi con alterazioni dentarie o gengivali, si curano prima queste e quindi le manifestazioni sifilitiche.

Qui è facile riconoscere la simbiosi degli agenti differenti, nella produzione di infiammazioni: perché nelle labbra vediamo le manifestazioni sifilitiche e nella faccia della sepsi.

Non è però così facile sempre distinguere questi fatti.

Si è detto da molti, che lo Jenner non ha fatto diminuire le manifestazioni settiche del vaiuolo; ma ciò è dovuto al fatto che la vaccinazione porta l'immunizzazione contro il virus vaioloso, e non contro degli altri germi. E' diminuito il numero dei casi di vaiuolo grave per sè, emorragico, ma non son diminuiti i casi di dermatiti settiche deturpanti e di erisipele complicanti il vaiuolo. Anche qui troviamo la sifilide da una parte, la sepsi e il mercurialismo dall'altra. Gli individui con sifilide polmonare non hanno molte

volte altri sintomi che un po' di affanno, diminuita funzione polmonare.

I fenomeni settici bronco-polmonari accidentali, sono quelli che dànno tutta la fenomenologia di ascoltazione e percussione, che soventi si trovano in queste forme. Il mercurialismo, come tutti i veleni chimici, va ad agire sulla nutrizione dei vasi sanguigni, più piccoli e meno resistenti, e dei vasi linfatici. La cura mercuriale non deve esser mai temuta quando è fatta bene; anche in questi casi avanzati si può continuare la cura antisifilitica e facendo la cura del mercurialismo. Il clorato di potassa è antisettico troppo debole. Giovano più l'allume crudo, il nitrato d'argento, il solfato di zinco. Oltre allo scopo antisettico di queste sostanze, bisogna adoperare, dove sono ulcerazioni il nitrato d'argento a pennellazioni. Inoltre se vi è grande raccolta di materiali putridi tra i denti curare la disinfezione di questi con l'acido fenico: in 1-2 giorni si arresta la stomatite.

Nella cute vi sono pure manifestazioni miste, nelle palpebre: quivi si usano unguenti (di calomelano).

Il caso di rupia ha bisogno di cura adatta a combattere la sepsi, la sifilide e ad aumentare la resistenza dei tessuti. In questi casi si dànno i preparati iodici, perchè dipendono da manifestazioni tardive della sifilide. Quando la sifilide diviene più intensa e più localizzata, si deve far la cura per quanto basta a combattere la manifestazione. Alcuni propongono di saggiare l'organismo con bagni termali solforosi-alcalini. Alimentazione carnea: Cura antisettica locale non caustica. Cura tonica, antisifilitica e protettiva locale. Il tessuto di granulazione, che vi è nelle lesioni rupioidi, è pallido, facilmente sanguinante: occorre dargli tono od ove non si riesca distruggerlo. Molte volte rimangono piaghe con granulazioni carnose ammalate per degenerazione granulo-grassosa. Non si può dire una terapia sempre eguale, ma si deve regolare secondo le circostanze: vino aromatico caldo con poca soluzione di sublimato corrosivo, il domani fare medicazione con sostanze protettive con garza spalmata di un qualche grasso; decozione di china, vino aromatico, ecc.

Nella cavità auricolare bisogna isolare la sepsi con cure, introducendovi zaffi di garza asettica o iodoformata.

Inferma con sifiloderma lenticolare e discoideo, con tratti di desquamazione. Le pinne, il lobo del naso, il setto, sono ispessiti così da vedersi in essa quasi una grossa papula, che circoscrive tutte le parti.

Le pinne ispessite ed il setto presentano consistenza più dura del tessuto sano.

Un'alterazione data da un granuloma duro del naso costituisce il cosidetto rinoscleroma. La lepra dà le sue manifestazioni nel naso, che si ispessisce, si indurisce. La rinite cronica può dare come fenomeno compagno l'ispessimento e l'indurimento delle parti molli del naso. Questa è la forma che meno caratteristicamente o limitatamente infiltra le pinne nasali: la tubercolosi è quella che più caratteristicamente le infiltra. Ma il rinoscleroma non si inizia così: ed è una di quelle manifestazioni che durano per molto tempo. La sifilide del naso o viene ad essere una manifestazione compagna del periodo secondario ad altre localizzazioni o in periodo tardivo è compagna a qualche altra localizzazione. Le localizzazioni ossee sono più frequenti per la sifilide che non per le altre infezioni. Se però la malattia non parte dal setto con perforazioni, giacchè più facilmente si perfora, per scrofola, lepra, sifilide.

—

TRAPIANTAZIONI CUTANEE

SOMMARIO, — Un caso di piaga ed ulcera delle gambe: trapianti dermo-epidermici grossi, e medicazione alla Byndon in infermo con piaga della gamba.

Gli studî moderni sulla notevole vitalità dei tessuti dermo epidermici e sull'antisepsi hanno risoluto la questione della trapiantabilità; per modo che si può dire che non vi è tessuto che non possa essere trapiantato e vivere per un certo tempo dopo la trapiantazione. Si può trapiantare della pelle (e questo metodo è antichissimo) per spostamento o portando un pezzo di pelle da un posto all'altro staccandolo da altro punto del corpo, o da altra persona. Questo metodo è divenuto più scientifico per opera del Reverdin che distinse in trapianto dermo-epidermico ed epidermico. Si diceva: in una soluzione di continuo non si produce della epidermide se non vi è rimesto qualche brano epidermico od organo fatto della medesima, da cui vegeti dell'epidermide. Ma ora non si fa più la distinzione fra l'epitelio e l'endotelio pei lumi avuti dall'anatomia, come insegna il nostro maestro Todaro, che prova che questi due tessuti sono simili. Se c'è una superficie ove si vuole far aderire un tessuto, questa deve essere una piaga non ammalata, cioè una soluzione di continuo con perdita di sostanza senza complicanze di emorragie, di sepsi o di

altre malattie cui può andare incontro una ferita od una piaga.

La piaga anticamente si concepiva accompagnata dal fenomeno della suppurazione. Se si mette una piaga in ambiente asettico si ha il fenomeno componente, non distruttivo, nella parte ed emigrazione di qualche leucocita, senza vera suppurazione. Se vi è la sepsi, in una piaga, occorre lavarla; come occorre correggere e la flaccidezza dei tessuti, e l'emorragia, ecc. Per ridar tono alle granulazioni distruggere quelle esuberanti, modificarle si fanno causticazioni con nitrato d'argento, prima di fare il trapianto continuandosi coll' asepsi.

Il trapianto per spostamento deve conservare le sue aderenze vascolari e di innervazione. Si ha la durata più a lungo della pelle trapiantata. Nel caso in cui prendiamo un pezzo di pelle staccata e si trapianta si ha la inoculazione del tessuto, con ripristinazione della circolazione, in poche ore ma non della innervazione. Col trapianto per spostamento si ha la conservazione delle suddette funzioni, cioè della circolazione e della innervazione.

Perciò se si tratta di ricostruire un organo si deve lasciare un tratto di continuità, cioè si deve fare lo spostamento di un tessuto. Ma se si tratta di avere la cicatrizzazione, e rapida, senza altro scopo, risponde bene l'altro metodo.

Con questo sistema si cura bene un' lupus circoscritto: In una ragazza un nodulo luposo, circoscritto, si asporta, si caustica la parte e si trapianta la cute, passati alcuni giorni dalla causticazione. Per fare questi trapianti si può prendere un pezzetto di pelle dalla persona stessa, che si deve curare, e, si tratta di prendere uno strato molto sottile, la punta delle papille con la epidermide sovrastante. Un tratto largo si asporta con bisturi, largo alla Thiersch; o altrimenti si fanno piccoli branelli di un tratto di cute preso da un operato, ben lavati e disgrassati e senza connettivo sottocutaneo.

Reverdin notò che tutto questo che succede nella cicatrizzazione è dovuto all' attività della epidermide. Il pezzo trapiantato tenuto umido si mantiene vivente finchè non si stabilisce una circolazione plasmatica vitale; ciò che succede dopo alcune ore. Dopo qualche giorno il trapianto si è fatto bene ed allora si tiene scoperta la parte sulla quale si è fatto il trapianto — evitando i traumi e le cause irritanti. Questi trapianti sono utili nella cura del lupus. Si devono in questo caso fare dei larghi trapianti, giacchè i piccoli non gioverebbero a nulla. I piccoli trapianti servono nelle semplici piaghe e nelle piaghe da scottature. Nelle ustioni c'è sempre la possibilità che in mezzo al tessuto gangrenato ci sia del tessuto sano e che quindi avvenga la guarigione.

Queste cure vanno praticate a periodi differenti nelle alterazioni prodottesi da una qualche cagione: ustione, pestamento, ecc. Nel primo momento di ustioni estese, quasi generalizzate, nelle quali sono gravi le sofferenze dolorifiche, si darà un bagno tiepido, in adatto recipiente da bagnoletto, con materasso ad acqua o di crine. Si daranno eccitanti del cuore. Se ci sono flittene si pungeranno asetticamente senza lacerare la buccia della flittena. Dove c'è la necrosi coprire e proteggere i tessuti in guisa che nel momento buono avvenga la eliminazione della necrosi senza imputridirsi. Nello stato presente delle nostre cognizioni sulla sepsi si comprende che la ustione prepara la asepsi del tessuto ustionato; percui, quando l'organo leso sia un arto, o la ustione non dia forte dolore, anche se generale; bisogna non ricorrere al bagno, ma semplicemente alla medicazione occlusiva asettica: tutte le volte che la ustione si stimi tale da aver dato gli effetti di asetticismo, o con essa non vadano congiunti tratti ove la asepsi non si sia potuta verificare.

Nelle ustioni che hanno dato luogo a profonde distruzioni, e che formeranno certo cicatrici con notevoli retrazioni, giovano molto i trapianti. La cicatrice, che avverrà in questo 2° caso, sarà sempre meno retrattile ed anemica della cicatrice spostanea. Gli antichi volevano la suppurazione, e causticavano la superficie vitale, per far intercedere un periodo di tempo tra lo stimolo violento e le cicatrizzazione.

Trovandoci nelle circostanze sopradette, si cercherà di evitare la suppurazione — venendo la piaga si faranno dei trapianti dermici a larghi tratti superficiali, in modo da arrivare nel taglio del brano da trapianto alla punta delle papille. I trapianti alla Reverdin, nei casi di ustione, non servono.

I trapianti devono essere completamente asettici. Si conservano in soluzione asettica tepida di cloruro di sodio (0,75 0[0). Nella nostra inferma si è cercato di avvicinare i tessuti circostanti alla piaga mediante la medicatura alla Bynton, e con pochi trapianti per disseminazione.

Questi trapianti si eseguono anche con pelle di animali. Si usa l'epidermide di rana, ma anche di mammiferi. La atrofia delle cicatrici bisogna

che sia evitata, perchè porta stiramenti i quali potrebbero dare edemi sopra o sotto la cicatrice. Naturalmente succede che quando si prendono dei pezzi piuttosto grandi, si prendono anche delle lacune linfatiche, quindi conviene allora abradere un po' il tessuto, perchè tra questo si trapianti l'epidermide.

—

ERITEMA POLIMORFO

Sommario.—Appunti della storia clinica: perchè eritema polimorfo maculo-papuloso e non lepra, e non sarcoma primitivo idiopatico della cute. Le flittene che vi esistono non caratterizzano la varietà flittenoide di questo morbo, ma sono una fase ultima di alcune maculo-papule.

Ecco un infermo con eritema polimorfo. Il male si presenta sotto forma non comune, da somigliare quasi al cosidetto sarcoma idiopatico della cute.

Non ha la localizzazione ordinaria: vero che, sul dorso delle mani è caratteristica, ma non vi è sui piedi: vi è bensì al volto.

Nelle gote dell' infermo vi è un arrossimento diffuso, limitato da un margine preciso: l'arrossimento non si sperde gradatamente. Vi è pure un'eruzione papuloide, con margini distinti e precisi.

Sul naso vi è l'eruzione sotto forma di eritema iride; cioè le macchie eritematiche sono disposte e configurate a cerchi concentrici ed alcuni di questi cerchi hanno colorito più chiaro o più oscuro degli altri. In ogni caso, in tutte le eruzioni del volto c'è la particolarità di eruzione ben circoscritta.

Il turgore delle papule non scompare sotto la pressione. L'infermo, dove esiste l'eruzione, ha sensibilità un po' aumentata. L'eruzione delle mani è data da un inturgidimento della cute, accompagnata da una colorazione rosso-fosca, che non dispare sotto pressione.

La colorazione non è uniforme, ma va gradatamente diminuendo per accrescersi in un tratto vicino. Sul dorso delle mani vi esiste anche una larga flittena a contenuto rosso (siero-sanguinolento). L'infermo presenta tracce di albumina nell'urina. Questa malattia potrebbe essere eritema polimorfo, sarcoma idiopatico, una lepra tubercolare nel suo inizio.

Nella lepra ci è alterazione di sensibilità, sempre sulle eruzioni; ma questo fenomeno non è quello che fa fare la diagnosi prima che si ricerchi il bacillo. Il sarcoma idiopatico è una varietà morbosa descritta sotto questo nome perchè rassomiglia al vero sarcoma: ma non ha la malignità del sarcoma, la facile diffusibilità negli organi interni, di questo. Anche il detto sarcoma idiopatico si presenta sul dorso delle mani, ma gli inspessimenti della cute sono di un colorito livido-nerastro, son duri, dànno molto dolore agli infermi, non vi coesistono flittene che solo in caso di morbo molto avanzato e non più confondibile con altro male. Questi fatti sono accompagnati col tempo da localizzazioni nel tronco e sulle mucose.

Gli infermi, dopo un po' di tempo, vengono assaliti da numerosi noduli simili a quelli delle mani, su tutto il corpo. Questi noduli seguono soventi il decorso dei nervi od i nervi danno segno d'essere ammalati anche, perchè coesistenza di violenti dolori; ed all'autopsia, talora reperti di nevriti gravi, con alterazioni simili a quelle della cute. La malattia dell'infermo qui presente, non è quella sopra descritta, come sarcoma idiopatico.

D'altronde l'infermo dice che la sua malattia data da otto giorni, mentre il sarcoma idiopatico per svilupparsi ad un grado simile, dovrebbe datare da anni. Le manifestazioni del volto non dovrebbero essere semplici eritemi nel sarcoma, ma dovrebbero essere dei noduli, degli indurimenti diffusi, come quelli delle mani. Per dare una nozione a loro di questa malattia che ho qui nominata, come sarcoma, dirò che essa, per la propria diffusione di rado si cura chirurgicamente, ma medicalmente coi preparati arsenicali 20 25-30 iniezioni di liquore arsenicale del **Fowler** possono guarire un infermo affetto dal morbo. La dose del liquore di **Fowler** si arriva a portare fino a un grammo al giorno e più.

Detto questo, passiamo a discorrere del caso qui presente, di eritema polimorfo.

L'infermo ha la forma dell'eritema polimorfo, maculo-papulosa. Non diciamo flittenoso quantunque esistano flittene, ma le flittene non sono qui primitive dell'eritema, ma una conseguenza della papulosi. La epidermide nelle ultime fasi della papula si è distaccata dai tessuti sottostanti e sotto di essa si è raccolto un po' di liquido il quale ha dato luogo alla flittena. Ma in questo caso la flittena non è primitiva. La flittena si sviluppa fin dall'inizio della manifestazione nel caso di vero eritema flittenoide. Nell'eritema polimorfo del nostro infermo non vi è bisogno di discorrere di cura. Bisognerà tonizzare un pò la innervazione vasale dando un po' di solfato di chinina per bocca; e sulle mani si alterneranno

di 12 in 12 ore, dègli impacchi con soluzionè di allume e di acqua vegeto-minerale: ma anche senza di queste cure tutto passerà tra tre o quattro giorni.

SOCIETA' SCIENTIFICHE

Società di biologia di Parigi. - **Autopsie di morbo di Little.** - **Appendicite sperimentale per iniezione sanguigna.** - **Le lesioni della midolla spinale nel morbo di Paget.** - **Microbio anaerobio nel reumatismo articolare acuto.** - **Pseudo-membrane di origine tossinica.** - **Streptococco e siero di Marmorek.** - **Accademia di medicina di Parigi.** - **Enterocolite ed appendicite.** - **Azione della fibrina nelle flogosi delle sierose e del connettivo.** - **Ostriche e tifo.**

SOCIETÀ DI BIOLOGIA DI PARIGI

Tornata del 13 marzo 1897

Autopsie di morbo di Little. **Dèjèrine** riporta i reperti di 2 autopsie eseguite in individui con morbo di Little.

La prima appartiene ad un uomo di 60 anni. Si rinvenne doppia porencefalia della regione rolandica (simmetrica in ogni emisfero) al punto di unione del terzo medio e terzo superiore. Le circonvoluzioni vicine convergevano verso la depressione, carattere che indica una porencefalia congenita. Il resto dei centri nervosi era sano; solo si notava una ipertrofia dei fasci piramidali della midolla. Nessuna traccia di sclerosi sistematizzata o di focolai degenerativi.

Nel secondo infermo, anche avanzato di età, all'autopsia l'encefalo risultò intatto sia macro, che microscopicamente; midolla piccola, come quella di un bambino a 7 anni; la diminuzione di volume era dovuta sopratutto ad un' atrofia dei cordoni anteriori.

Su tagli fatti a fresco, nei cordoni laterali da ciascun lato, al posto dei fasci piramidali si vedeva una zona grigia, virgoliforme, che all'esame microscopico risultava formata quasi esclusivamente di tessuto sclerotico, con scarsi tubuli nervosi. Quest'affezione si estendeva per tutta la lunghezza della midolla.

Si sarebbe potuto credere che si trattasse di una lesione primitiva, ma l'oratore da una numerosa serie di tagli, ha potuto rinvenire una lesione primitiva a livello della porzione cervicale della midolla tra l' emergenza del 1.° e del 2.° paio spinali. Era costituita da una zolla nevroglica, irregolare, disposta in modo da decapitare le corna posteriori. Questa zona era molto vascolarizzata, al punto da simulare un angioma.

Queste due autopsie dimostrano che le lesioni primitive del morbo di Little possono essere diversissime per natura e per localizzazione e che non si tratta sempre di arresto di sviluppo dei fasci piramidali.

Appendicite sperimentale per infezione sanguigna. **Josuè** ha riprodotto lesioni appendicolari nei conigli, servendosi della inoculazione intravenosa di culture (vecchie di un mese) di strepto-bacillo isolato da Charrin da alcuni conigli morti per appendicite epidemica.

Analoghe lesioni osservò iniettando nelle vene il contenuto enterico dei conigli morti. All' autopsia il peritoneo era sano, ma si notò manifesta l'appendicite.

L'oratore conclude col dire che la causa dell'appendicite non è univoca ma di natura svariata. Quando l'infiammazione della mucosa si complica con l'obliterazione del lume del processo vermiforme o con la presenza di un corpo estraneo, allora l'appendice si trasforma in cavità chiusa, si produce il pus e la sacca suppurata determina lesioni peritoneali finitime, si apre o si gangrena.

Le lesioni della midolla spinale nel morbo del Paget. **Lèvi** ha studiato le lesioni della midolla spinale di un individuo colpito da morbo di Paget (osteite deformante). Vi si osservava una sclerosi pseudo-sistematica di origine vascolare diffusa, predominante a livello dei cordoni di Goll, della zona radicolare postero-interna, dei fasci piramidali crociati ed interessante eziandio i fasci cerebellari diretti.

La sclerosi in certi punti era limitata attorno ai vasi colpiti da endo-peri-arterite; però aveva sempre ivi il suo maximum.

Nelle zone sclerosate i cilindrassi erano conservati. La pia madre spinale era inspessita dappertutto. La zona periferica della midolla era lievemente sclerosata in tutta la sua estensione.

Microbio anaerobio nel reumatismo articolare acuto. **Thiroloix** in 2 infermi, al 8° giorno di un reumatismo articolare acuto, ha trovato nel sangue e poi coltivato, un bacillo anaerobio, avente tutti i caratteri del microbio descritto da Achalme, cioè: strettamente anaerobio, colorabile col Gram, patogeno per la cavia, inoffensivo, pel coniglio, pel cane, pel sorcio.

Achalme ha recentemente rinvenuto all' autopsia di due poliartritici il bacillo che già riscontrò nelle stesse circostanze nel 1891.

Papillon l'ha trovato in un'altra autopsia. Ecco finora 6 casi positivi.

Pseudo-membrane di origine tossinica. **Roger e Bayeux.**—Si insegna che per produrre sperimentalmente le false membrane difteriche, occorre: ledere la mucosa e depositarvi i bacilli vivi.

Iniettando la tossina difterica nella trachea dei conigli e delle cavie, gli oratori non hanno mai osservato nelle cavie ed in tre conigli altre lesioni che quelle dell'intossicazione difterica acuta; ma in 8 conigli hanno provocato la formazione di false membrane a localizzazione variabile (laringe, trachea, bronchioli).

Streptococco e siero di Marmorek. **Courmont.**—Il siero di Marmorek non immunizza il coniglio contro lo streptococco che si trova nella erisipela dell'uomo, qualunque sieno la dose e la virulenza del microbio iniettato; sembra avere un'azione predisponente.

Al contrario esso protegge contro dosi enormi dello streptococco di **Marmorek** a virulenza esaltata.

—

ACCADEMIA DI MEDICINA DI PARIGI

Tornata del 16 marzo 1897.

Enterocolite ed appendicite. Reclus dice che nella comunicazione che il **Dieulafoy** fece nell'ultima tornata della Società di chirurgia, a riguardo della litiasi intestinale, quest'oratore credette poter affermare che « l'appendicite non è mai l'esito, la conseguenza dell' enterocolite ». Ora, essendo il **Reclus** uno dei fautori della dottrina contestata dal **Dieulafoy**, cita alcuni casi che, a suo parere, mostrano quali legami esistano tra appendicite ed enterocolite, sopratutto della forma muco-membranosa.

I 5 casi riferiti dall'oratore sono inediti tutti, perchè raccolti negli 8 giorni consecutivi alla comunicazione del **Dieulafoy**. Essi sono di un valido appoggio alla teoria difesa dall' oratore circa la patogenesi dell'appendicite.

Per l'oratore l'infiammazione dell'appendice riconosce 3 ordini di fattori: in una prima categoria egli pone le appendiciti per causa locale, quelle che si determinano per la presenza d' un corpo estraneo nel processo vermiforme (24 per cento).

La 2ª categoria riguarda le appendiciti consecutive ad una flogosi intestinale, ad una enterocolite propagata all'appendice.

La 3ª categoria comprende le appendiciti provocate da una infezione generale localizzata all'appendice. In tutti i casi il meccanismo sarebbe sempre lo stesso, cioè una infiammazione superficiale della mucosa, la quale in un altro sito guarirebbe con facilità; ma poi vi sono fattori che determinano un andamento nefasto.

E prima di tutto la conformazione dell'appendice, che non è altro se non un diverticolo; quindi ristagno di muco e di pus, che agevolano lo sviluppo di germi patogeni.

L'appendice, desquamata ed ulcerata, diventa allora l'equivalente perfetto di una fistola cieca interna e la più lieve causa occasionante (caduta, indigestione, raffreddore) che mette l' organismo in istato di opportunità morbosa, permette che l'infiammasione si estenda a tutta la spessezza delle pareti appendicolari.

Dunque nella patogenesi dell'appendicite, nulla vi sarebbe di specifico, potendo le cause più svariate provocare un tanto spiacevole processo.

Azione della fibrina nella flogosi delle sierose e del connettivo. Cornil.—In tutte le infiammazioni delle sierose, la fibrina essudata alla superficie di queste, serve di mezzo di nutrizione e di sostegno alle cellule endoteliali che vi vegetano, si moltiplicano, si anastomizzano e costituiscono un cellulare nuovo e vasi sanguigni.

Se le superficie sierose si mantengono in contatto, si producono rapidissimamente aderenze fibro-cellulari vascolarizzate, che le uniscono definitivamente.

Nei vasi, la fibrina del coagulo si organizza allo stesso modo, si vascolarizza e ne risulta, ad un dato momento, un'obliterazione vascolare cicatriziale, percorsa da numerosi vasi. Ma se le superficie sierose restano isolate, lontane l'una dall'altra da un liquido o senza possibili aderenze per una qualsiasi causa, allora questa fibrina forma vegetazioni.

Identici fenomeni si osservano nelle cicatrici della cute e del connettivo sottocutaneo, dei muscoli, dei parenchimi. Le anastomosi delle cellule e la genesi dei vasi si originano in uno strato fibrinoso. In un taglio della cute interessante la superficie del derma, v'ha sempre fibrina interposta tra i due piani della sezione, anche quando v'ha cicatrizzazione *per primam*. Le ferite del polmone causate dall'immersione di un tre-quarti, presentano gli stessi fenomeni. Le infiammazioni più lente mostrano anche esse fibrina nei punti ove vegetano e si organizzano gli elementi del connettivo.

L'oratore ha osservato in un caso, un bottone carnoso ricoperto da un denso strato di fibrina, in cui si vedevano vasi scarsissimi e numerose cellule allungate o ramificate del tessuto connettivale.

E' certo che questo tessuto si accresce, si sviluppa e che le cellule si nutriscono nella fibrina a sue spese. Questa costituisce come una patina protettrice e contemporaneamente come un alimento destinato all'organizzazione del connettivo definitivo che prenderà il posto della fibrina quando la cicatrice diventerà stabile.

Ostriche e tifo. Chatin legge un rapporto su una osservazione inviata dal **Mangeot**. Si tratta di tifo sviluppatosi in una famiglia in seguito all'ingestione di ostriche cresciute in cattive condizioni. L'oratore insiste sui danni che possono risultare dalla pratica adoperata da alcuni allevatori di ostriche, di mescolare acqua salimastra a quella marina, per ingrassare le ostriche; mette poi in evidenza che le ostriche allevate in siti non adatti, sono un mezzo di sviluppo e propagazione dei microbii patogeni.

Chatin (padre) dice che questo accidente si è verificato solo da quando l'acqua di rifiuto che scorre pel paese è stata immessa nel parco di Granville: a memoria di uomo non ricorda che le ostriche di Granville avessero prodotto il menomo disturbo in chi ne mangiava.

—

NOSTRE CORRISPONDENZE

—

Clinica Chirurgica Operativa della R. Univer. di Palermo diretta dal prof. I. Tansini

Ciste dermoide dell'ovaio destro — Ovariectomia Guarigione

Alfano Grazia di anni 32, da Palermo, casalinga. Nulla di notevole nel gentilizio e nell'anamnesi remota. Mestruata a 18 anni, le sue mestruazioni si mantennero sempre regolari; dopochè andò a marito, le mestruazioni divennero un pò irregolari e dolorose, accompagnate da perdite leucorroiche. Otto anni addietro, l'inferma notò un piccolo tumore della grandezza di un uovo nel cavo addominale e verso la regione ipogastrica destra. Il tumore è andato sempre gradatamente crescendo e divenendo sede di dolori intensi, accessionali. Durante questo periodo le mestruazioni si sono allontate per qualche mese, ma poi sono ricomparse. L'inferma non ha avuto gravidanze.

L'addome è asimmetrico per una intumescenza regolare, che elevandosi al disopra del pube giunge all'ombelico ed occupa il quadrante inferiore destro e parte del sinistro. Il tumore ha superficie liscia, regolare, forma globosa che si delimita molto nettamente ed è grosso come la testa di un fanciullo, consistenza fibroso-elastica, è spostabile nel senso trasversale. La percussione è ottusa in tutto l'àmbito del tumore.

Il prof. Tansini fa diagnosi di ciste dell'ovaio destro e pratica la laparotomia il 10 febbraio.

Coll'infissione nel tumore del tre-quarti, non uscendo liquido, toglie lo strumento ed incide largamente la ciste; esce sostanza sebacea assieme a numerosi peli. Rimpicciolito il tumore, lo estrae. Allaccia il peduncolo con laccio di seta, lo seziona con il coltello termo-galvanico e lo affonda.

Toilette peritoneale rapida; sutura ad ansa delle pareti addominali.

L'andamento post-operativo fu regolarissimo, l'ammalata non ebbe alcun disturbo e fu sempre apirettica. Lasciò la Clinica dodici giorni dopo l'operazione, perfettamente guarita.

Anchilosi ossea ad angolo acuto del ginocchio. Resezione cuneiforme. Guarigione.

Mannino Michele, di anni 15, da Terrasini, studente. All'età di nove anni fu colpito da osteosinovite fungosa dell'articolazione del ginocchio destro, per cui dovè sottoporsi ad una operazione chirurgica, che non sa bene precisare. Dopo sei mesi circa dall'operazione l'infermo si accorse che la gamba a poco a poco, quasi insensibilmente, andava a flettersi sulla coscia, fino a giungere allo stato in cui ora trovasi da quattro anni.

La gamba destra è flessa sulla coscia, così da formare un angolo molto acuto, la pelle che ricopre la regione del ginocchio è tutta alterata da cicatrice aderente. La gamba non subisce il più piccolo spostamento per quanta energia si impieghi ad estenderla.

Il prof. Tansini, constata essere l'anchilosi intrinseca ossea, e l'8 gennaio passa alla resezione cuneiforme del ginocchio. Cloroformizzato l'ammalato e fatta l'ischemia dell'arto, l'operatore incide le parti molli, come nel processo alla Mackenzie, indi con l'aiuto del periostotomo scolla la pelle cicatriziale della regione, che è aderente all'osso. Sollevato il lembo, con il maglietto e lo scapello attacca l'osso e ne rimuove un pezzo a forma di cuneo, affinchè si ottenga la riduzione. Si giunge così a far combaciare le due superficie ossee, avendo incontrato però una notevole resistenza nelle aderenze fibrose e nella retrazione del bicipite, che vengono vinte a poco a poco; l'arto viene a trovarsi in posizione quasi rettilinea. Non si notano più vestigia dell'antica articolazione, ma aderenze delle ossa tra loro, le quali alla sezione sono perfettemente sane. Si zaffa la ferita con garza al jodoformio, giacchè dal giovane midollo osseo fuoriesce una notevole quantità di sangue.

Si applica una fasciatura provvisoria, temendo qualche inconveniente dallo stiramento dei vasi e per potere in seguito avere la perfetta riduzione. Dopo cinque giorni di graduale riduzione, si sutura la ferita e si applica un apparecchio al silicato di potassa con stecca di Esmarch. Dopo un mese si rimuove l'apparecchio e trovasi già avvenuto il consolidamento osseo. All'apparecchio di Esmarch si sostituisce un semicanale posteriore e si permette all'ammalato di comminare.

Dopo 45 giorni l'infermo lascia la Clinica colla gamba dritta, del tutto guarito.

Carcinoma della mammella. Amputazione col processo Tansini. Guarigione

Maria Sicola, di anni 80, da Bisacquino, casalinga. Nulla di rilevante nel gentilizio e nell'anamnesi remota. Ha dato latte ai suoi tre figli, e soffrì una volta di mastite suppurata alla mammella sinistra.

La presente malattia dàta da sei mesi; l'inferma ebbe a notare alla mammella sinistra al di sopra ed all'esterno del capezzolo, un induramento, senza limiti netti, che gradatamente si estese a tutta la mammella, le quale è andata aumentando di volume, promuovendole dolori lancinanti, irradiantisi fino all'ascella.

Nutrizione generale discreta, sviluppo scheletrico regolare.

La mammella sinistra si presenta un pò più grossa della destra, specialmente nel segmento superiore: la cute che la ricopre è di colorito normale: il capezzolo è retratto e resta nettamente limitato dall'areola da un solco circolare. La pelle in vicinanza dell'areola e del segmento superiore esterno non si lascia sollevare in pliche. Alla palpazione si riscontra un tumore del volume di una arancia, di consistenza fibrosa, a superficie irregolare, bernoccoluto, a limiti non molto netti, spostabile in massa, unitamente alla ghiandola, cui aderisce intimamente. Nel cavo ascellare si possono percepire alcune ghiandole linfatiche ingrossate spostabili; nulla di anormale all'esame

clinico nelle regioni sopra e sotto-clavicolare tanto a destra che a sinistra.

Il prof. Tansini fa diagnosi di carcinoma della mammella e procede all'amputazione del seno e svuotamento del cavo ascellare, col suo processo, il 18 gennaio.

Con una incisione circolare che comprende tutta la regione mammaria e senza scolpire lembi cutanei, il prof. Tansini estirpa tutta la mammella col pettorale. L'incisione non è completamente chiusa sulla regione, ma continua nel cavo ascellare, e colla ghiandola mammaria e col pettorale toglie senza interruzione tutti i tessuti che intercedono tra la regione mammaria e quella del cavo ascellare che svuota completamente: raggiunge e svuota il cavo sotto-claveare, dove trova alcune piccole ghiandole che erano sfuggite all'esame clinico. Scolpisce poi e mobilizza un lembo autoplastico sul dorso, in direzione quasi verticale della larghezza sufficiente per coprire la perdita di sostanza della parte asportata. Fissa il lembo così formato sulla breccia della regione mammaria ed ascellare con sutura a punti staccati e riunisce la ferita dorsale con sutura intercisa, dopo aver messo due punti di sostegno con sutura a piastre.

L'andamento post-operativo fu normale; apiressia, riunione per *primam* delle due ferite alla regione mammaria ed a quella del dorso; il lembo autoplastico aderì completamente e non presentò alcun punto necrotico: vi fu un po' di divaricazione all'angolo inferiore della ferita dosale.

L'ammalata dopo 40 giorni lascia la Clinica del tutto guarita. *Esame del pezzo.* L'indagine microscopica conferma la diagnosi clinica di carcinoma.

Polipo fibroso dell'utero. Estirpazione con l'ansa galvanica. Guarigione.

Cammarata Maria, di anni 44, da Villarosa, casalinga. Nulla di notevole nel gentilizio e nell'anamnesi. Mestruata a 12 anni, le mestruazioni si sono mantenute sempre regolari: andò a marito ed ebbe due figli.

Quattro anni or sono incominciò ad avere perdite leucorroiche e sanguigne ed a soffrire dolori alla regione lombo-sacrale e all'ipogastrio, i quali si esacerbavano nel periodo mestruale. Da un anno ha avuto la sensazione come di un corpo estraneo in vagina e di peso al perineo.

L'esame vaginale fa rilevare la presenza di una massa liscia, arrotondata, della grandezza di una pera, di colorito rosso-bruno, che occupa parte della cavità vaginale, di consistenza dura-elastica. Il dito introdotto in vagina arriva a contornare il tumore che si insinua nel collo uterino. I fornici sono liberi; il corpo uterino leggermente aumentato di volume.

Il prof. Tansini fa diagnosi di polipo dell'utero e l'11 gennaio procede all'estirpazione con l'ansa galvanica. Dopo avere afferrato il tumore con una pinza del Museaux e circondatolo alla base d'impianto con l'ansa di platino, apre il circuito di una batteria ad accumulatori «Bottini» e contemporaneamente stringe il passo di vite del serranse; stacca così in pochi minuti il tumore dalla sua inserzione.

L'inferma guarita lascia la Clinica dopo 12 giorni dall'operazione.

Ernia inguinale bilaterale. Operazione radicale. Guarigione.

Crea Giuseppe, di anni 36, da Palermo, insegnante. Racconta che diciotto anni addietro, sollevando dal suolo un recipiente pieno di acqua del peso di 20 Kgr., avvertì dolore piuttosto intenso all'inguine sinistro e dopo un anno notò un piccolo tumore del volume di una nocciuola che andava man mano crescendo. Cinque anni dopo la comparsa di detto tumore, ne comparve un altro all'inguine destro, del volume anch'esso di una nocciuola. Tutte e due queste intumescenze ora hanno raggiunto il volume di un grosso uovo.

Nella regione inguinale tanto a destra che a sinistra, notasi una tumefazione ovoidale, con il maggior diametro parallelo all'arcata del Poupart, che si fa più voluminosa e tesa negli sforzi muscolari, spingendosi direttamente in avanti, senza accennare a discendere nella cavità scrotale, e che, nella posizione supina, scompare del tutto a destra, diminuisce molto di volume a sinistra.

Il prof. fa diagnosi di ernia inguinale doppia ed il giorno 8 febbraio procede all'operazione radicale a destra, estirpando il sacco, e non trovandosi come d'ordinario un vero colletto, ma un largo orificio, dopo averlo ben isolato lo r cide largamente e lo chiude poi con sutura a punti staccati. Passa indi alla sutura del piano muscolare, su cui adagia il cordone spermatico, dello strato aponevrotico, del grande obliquo e dei comuni tegumenti.

Guarigione *per primam* in 9 gi[illegible].

Dopo 15 giorni dalla prima, si p[illegible] de alla seconda operazione a sinistra, la quale non fu punto diversa dalla prima. In questo fu degno di nota l'aver trovato l'arteria epigastrica, che attraversava la regione e passava davanti al sacco.

L'andamento post-operativo procedette anche regolarmente e la ferita aderì per prima intenzione. Dopo dieci giorni dalla 2ª operazione l'infermo lascia la Clinica guarito perfettamente.

Ginocchio valgo rachitico. Osteotomia lineare del femore. Guarigione.

Pellegrino Maria, di anni 4, da P[illegible]rmo, presenta da un anno il ginocchio sinistro un po' dolente e deformato.

La coscia con la gamba forma [illegible] angolo ottuso aperto in fuori. La tibia si[illegible]ra è lievemente incurvata nella sua diafisi

Fatta diagnosi di ginocchio valgo rachitico, il prof. Tansini il 27 gennaio procede all'osteotomia lineare del femore sinistro. Applica un apparecchio al silicato, con una ferula laterale esterna.

L'andamento post-operativo fu normale e la piccola inferma viene dimessa dopo 40 giorni, guarita della sua infermità.

D'Angelo

Redattore responsabile: Dott. HUGO NACCIARONE

Tipografia della Riforma Medica